

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

ANNEE: 2010

THESE N°: 227

CANCER DE LA VULVE
(A PROPOS DE 13 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Hafsa SEDREDDINE

Née le 27 Mars 1986 à Meknès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Cancer de la vulve – Diagnostic – Epidémiologie - Traitement.

JURY

Mme. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. A. LAKHDAR

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. B. RHRAB

Professeur de Gynécologie Obstétrique

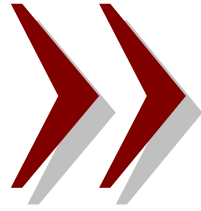
Mr. D. FERHATI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا وشفاء
من كل داء و سقم





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

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

I.1.1. DOYENS HONORAIRES :

I.1.2. 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

I.1.2.1.1. PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

- | | | |
|-----|--------------------------|-----------------------------|
| 8. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 9. | Pr. SBIHI Ahmed | Anesthésie –Réanimation |
| 10. | Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

11. Mai et Novembre 1982

- | | | |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 12. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 13. | Pr. BENOMAR M’hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 14. | Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 15. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 16. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|---------------------|
| 17. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 18. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 19. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 20. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 21. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 22. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 23. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 24. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 25. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 26. | Pr. NAJI M’Barek * | Immuno-Hématologie |
| 27. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 28. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 29. | Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 30. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 31. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 32. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 33. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 34. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 35. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 36. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 37. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 38. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 39. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 40. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 41. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 42. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 43. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |

44. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

45. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

46. Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

47. Pr. FAIK Mohamed

Urologie

48. Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

49. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

50. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

52. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

53. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

54. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

56. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrique

57. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

58. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

59. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

60. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

61. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

62. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

63. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

64. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

65. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

66. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

67. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

68. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

69. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

70. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

71. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

72. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

73. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

74. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

75. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

76. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

77. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

78. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

79. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

80. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

81. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

- | | |
|---|--|
| 82. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 83. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 84. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | |
|---|-------------------------|
| 85. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 86. Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 87. Pr. BENSOUDA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 88. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 89. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 90. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 91. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 92. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 93. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 94. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 95. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 96. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 97. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 98. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 99. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 100. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 101. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 102. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 103. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 104. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 105. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 106. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 107. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 108. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 109. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 110. Pr. EL AOUDAD Rajae | Immunologie |
| 111. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 112. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 113. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 114. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 115. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 116. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 117. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 118. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 119. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 120. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 121. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |

122. Pr. MAHFOUD Mustapha
123. Pr. MOUDENE Ahmed*
124. Pr. OULBACHA Said
125. Pr. RHRAB Brahim
126. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
127. Pr. SLAOUI Anas

Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

128. Pr. ABBAR Mohamed*
129. Pr. ABDELHAK M'barek
130. Pr. BELAIDI Halima
131. Pr. BRAHMI Rida Slimane
132. Pr. BENTAHILA Abdelali
133. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
134. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
135. Pr. CHAMI Ilham
136. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
137. Pr. EL ABBADI Najia
138. Pr. HANINE Ahmed*
139. Pr. JALIL Abdelouahed
140. Pr. LAKHDAR Amina
141. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

142. Pr. ABOUQUAL Redouane
143. Pr. AMRAOUI Mohamed
144. Pr. BAIDADA Abdelaziz
145. Pr. BARGACH Samir
146. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
147. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
148. Pr. CHAARI Jilali*
149. Pr. DIMOU M'barek*
150. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
151. Pr. EL MESNAOUI Abbes
152. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
153. Pr. FERHATI Driss
154. Pr. HASSOUNI Fadil
- Hygiène
155. Pr. HDA Abdelhamid*
156. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
157. Pr. IBRAHIMY Wafaa
158. Pr. MANSOURI Aziz
159. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
160. Pr. RZIN Abdelkader*
161. Pr. SEFIANI Abdelaziz

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique

162. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 163. Pr. AMIL Touriya*
- 164. Pr. BELKACEM Rachid
- 165. Pr. BELMAHI Amin
- 166. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
- 167. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 168. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 169. Pr. GAOUZI Ahmed
- 170. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 171. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 172. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 173. Pr. MOULINE Soumaya
- 174. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 175. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 176. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

- 177. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 178. Pr. BEN AMAR Abdeselem
- 179. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 180. Pr. BIROUK Nazha
- 181. Pr. BOULAICH Mohamed
- 182. Pr. CHAOUIR Souad*
- 183. Pr. DERRAZ Said
- 184. Pr. ERREIMI Naima
- 185. Pr. FELLAT Nadia
- 186. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 187. Pr. HAIMEUR Charki*
- 188. Pr. KANOUNI NAWAL
- 189. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 190. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 191. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 192. Pr. NAZI M'barek*
- 193. Pr. OUAHABI Hamid*
- 194. Pr. SAFI Lahcen*
- 195. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 196. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

- 197. Pr. AFIFI RAJAA
- 198. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 199. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 200. Pr. BENOMAR ALI
- 201. Pr. BOUGTAB Abdesslam

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale

- 202. Pr. ER RIHANI Hassan
- 203. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 204. Pr. KABBAJ Najat
- 205. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

- 206. Pr. BENKIRANE Majid*
- 207. Pr. KHATOURI ALI*
- 208. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

- 209. Pr. ABID Ahmed*
- 210. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 211. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 212. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 213. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 214. Pr. CHAOUI Zineb
- 215. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 216. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 217. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 218. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 219. Pr. EL OTMANYAzzedine
- 220. Pr. GHANNAM Rachid
- 221. Pr. HAMMANI Lahcen
- 222. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 223. Pr. ISMAILI Hassane*
- 224. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 225. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 226. Pr. TACHINANTE Rajae
- 227. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

- 228. Pr. AIDI Saadia
- 229. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 230. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 231. Pr. BENAMR Said
- 232. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 233. Pr. CHERTI Mohammed
- 234. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 235. Pr. EL HASSANI Amine
- 236. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 237. Pr. EL KHADER Khalid
- 238. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 239. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 240. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

- 241. Pr. LACHKAR Azzouz
- 242. Pr. LAHLOU Abdou
- 243. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 244. Pr. MAHASSINI Najat
- 245. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 246. Pr. NASSIH Mohamed*
- 247. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

- 248. Pr. ABABOU Adil
- 249. Pr. AOUAD Aicha
- 250. Pr. BALKHI Hicham*
- 251. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 252. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 253. Pr. BENAMAR Loubna
- 254. Pr. BENAMOR Jouda
- 255. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 256. Pr. BENNANI Rajae
- 257. Pr. BENOUACHANE Thami
- 258. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 259. Pr. BERRADA Rachid
- 260. Pr. BEZZA Ahmed*
- 261. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 262. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 263. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 264. Pr. CHAT Latifa
- 265. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 266. Pr. DAALI Mustapha*
- 267. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
- 268. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 269. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 270. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 271. Pr. EL MADHI Tarik
- 272. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 273. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 274. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 275. Pr. ETTAIR Said
- 276. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 277. Pr. GOURINDA Hassan
- 278. Pr. HRORA Abdelmalek
- 279. Pr. KABBAJ Saad
- 280. Pr. KABIRI EL Hassane*
- 281. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 282. Pr. LEKEHAL Brahim
- 283. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 284. Pr. MEDARHRI Jalil
- 285. Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phthisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique

286. Pr. MOHSINE Raouf
287. Pr. NABIL Samira
288. Pr. NOUINI Yassine
289. Pr. OUALIM Zouhir*
290. Pr. SABBAH Farid
291. Pr. SEFIANI Yasser
292. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
293. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

294. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
295. Pr. AMEUR Ahmed *
296. Pr. AMRI Rachida
297. Pr. AOURLARH Aziz*
298. Pr. BAMOU Youssef *
299. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
300. Pr. BENBOUAZZA Karima
301. Pr. BENZEKRI Laila
302. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
303. Pr. BERNOUSSI Zakiya
304. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
305. Pr. CHOHO Abdelkrim *
306. Pr. CHKIRATE Bouchra
307. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
308. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
309. Pr. EL BARNOUSSI Leila
310. Pr. EL HAOURI Mohamed *
311. Pr. EL MANSARI Omar*
312. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
313. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
314. Pr. HADDOUR Leila
315. Pr. HAJJI Zakia
316. Pr. IKEN Ali
317. Pr. ISMAEL Farid
318. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
319. Pr. KRIOULE Yamina
320. Pr. LAGHMARI Mina
321. Pr. MABROUK Hfid*
322. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
323. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
324. Pr. MOUSTAINE My Rachid
325. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
326. Pr. OUJILAL Abdelilah
327. Pr. RACHID Khalid *
328. Pr. RAISS Mohamed

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

- 329. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 330. Pr. RHOU Hakima
- 331. Pr. SIAH Samir *
- 332. Pr. THIMOU Amal
- 333. Pr. ZENTAR Aziz*
- 334. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- 335. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 336. Pr. AMRANI Mariam
- 337. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 338. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 339. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 340. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 341. Pr. BOULAADAS Malik
- 342. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 343. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 344. Pr. CHERRADI Nadia
- 345. Pr. EL FENNI Jamal*
- 346. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 347. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 348. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 349. Pr. HACHI Hafid
- 350. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 351. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 352. Pr. KHABOUZE Samira
- 353. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 354. Pr. LEZREK Mohammed*
- 355. Pr. MOUGHIL Said
- 356. Pr. NAOUMI Asmae*
- 357. Pr. SAADI Nozha
- 358. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 359. Pr. TARIB Abdelilah*
- 360. Pr. TIJAMI Fouad
- 361. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

- 362. Pr. ABBASSI Abdellah
- 363. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 364. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 365. Pr. ALLALI Fadoua
- 366. Pr. AMAR Yamama
- 367. Pr. AMAZOUZI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie

368. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
369. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
370. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
371. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
372. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
374. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
375. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
376. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
377. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
378. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
379. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
380. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
381. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
382. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
383. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
384. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
385. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
386. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
387. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
388. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
389. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
390. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Itissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie

- 442. Pr. JROUNDI Laila
- 443. Pr. KARMOUNI Tariq
- 444. Pr. KILI Amina
- 445. Pr. KISRA Hassan
- 446. Pr. KISRA Mounir
- 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual
- 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 453. Pr. SAFI Soumaya*
- 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 455. Pr. SEFIANI Sana
- 456. Pr. SOUALHI Mouna
- 457. Pr. TELLAL Saida*
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

- 458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
- 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
- 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
- 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
- 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
- 463. Pr. TOUATI Zakia
- 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
- 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
- 466. Pr. SELKANE Chakir *
- 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
- 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
- 469. Pr. EL ABSI Mohamed
- 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
- 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
- 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
- 473. Pr. GHARIB Noureddine
- 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
- 475. Pr. ISMAILI Nadia
- 476. Pr. MASRAR Azlarab
- 477. Pr. RABHI Monsef *
- 478. Pr. MRABET Mustapha *
- 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
- 480. Pr. SEFFAR Myriame
- 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
- 482. Pr. MRANI Saad *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie

483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*

Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phthisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

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

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

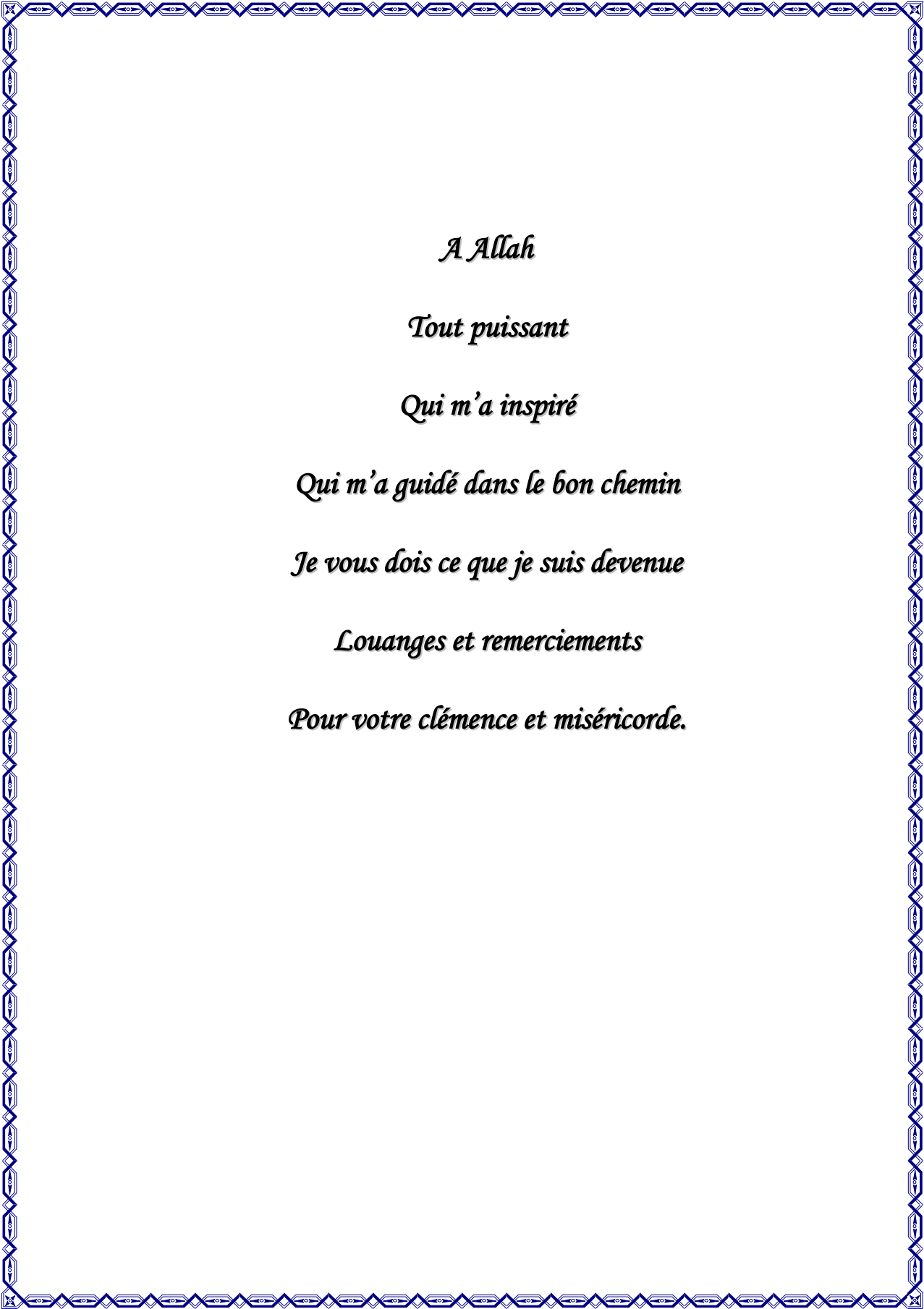
ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

I.1.2.1.1.1.

I.1.2.1.1.2. PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

Dédicaces



À ma très chère mère

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mon très cher père

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste travail le fruit de tant de sacrifices.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A la mémoire de mon grand père

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup ...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi ...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A ma très chère grand-mère lala ghita

Nulle dédicace ne saurait exprimer mon l'amour, l'estime et l'affection que j'ai pour toi.

Tu m'as comblé d'amour et d'affection.

Tes prières et tes encouragements tout au long de mes études ont été pour moi d'un grand soutien.

Que Dieu te garde pour moi et te protège.

A mon frère Amine

A travers ce travail je t' exprime tout mon amour et mon affection.

Sans toi ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je te remercie pour tout ce que tu es, et je te souhaite beaucoup de réussite dans tes études mais aussi dans tout le reste

A mes meilleurs amies HANANE et Sara

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. Votre présence à mes côtés m'a beaucoup appris, vos conseils m'ont toujours guidés ; Et vos mots résonnent toujours dans mon esprit...

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A MES CHÈRES AMIES

SALMA ET MAJDA

*Je ne vous remercierai jamais assez de ces si belles-années
passées en votre compagnie, et quelque soit la distance qui nous
sépare je ne vous oublierai jamais.*

*A tous mes amis (es), A tous les membres
de ma famille, petits et grand*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère.*

Remerciements



A notre maître et présidente de thèse

MADAME A.KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Maternité souissi -RABAT

Nous sommes très honoré de vous avoir comme président du jury de notre thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture d'ans l'exercice de la profession.

Veillez, chère Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect

A notre maitre et rapporteur de thèse
MADAME LE PROFESSEUR A.LHAKHDAR
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique
Maternité souissi-Rabat

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A Notre maître et juge de thèse
Monsieur D.FERHATI
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique
Maternité souissi-Rabat

Vous avez aimablement accepté de juger notre thèse.

*Nous avons pu apprécier vos qualités professionnelles et
humaines.*

*Veillez trouver ici cher maitre, le témoignage de notre
reconnaissance et de nos sincères remerciements*

A notre maître et juge de thèse :
Monsieur B. RHRAB
Professeur de Gynécologie Obstétrique
Maternité souissi-Rabat

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin,
votre dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive
reconnaissance et notre gratitude.*



Plan

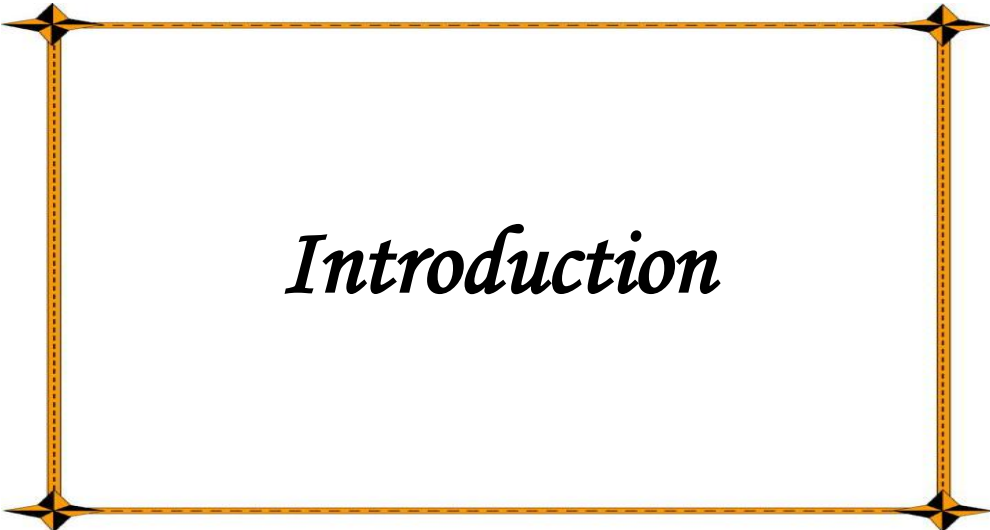
INTRODUCTION.....	1
HISTORIQUE.....	3
RAPPELS ANATOMIQUE.....	5
I-ANATOMIE DE LA VULVE.....	6
II-ANATOMIE DE LA REGION INGUINALE.....	13
III-VASCULARISATION DE LA VULVE.....	14
IV-DRAINAGE LYMPHATIQUE DE LA VULVE	14
V-INNervation DE LA VULVE.....	16
ASPECTS ANATOMOPHTHOLOGIQUE.....	22
I-LESIONS DYSTROPHIQUE DE LA VULVE.....	23
II-LES LESIONS PRECANCEREUSE.....	28
III-CANCER PRE-INVASIF	29
IV-PASSAGE AU CANCER INVASIF	36
V-CANCER INVASIF	37
MODES D’EXTENSION ET CLASSIFICATION	46
I-MODES D’EXTENSION DU CANCER DE LA VULVE	47
II-CLASSIFICATION.....	52
1-CLASSIFICATION TNM.....	52
2-CLASSIFICATION DE LA FIGO.....	53
3-CLASSIFICATION POST-OPERATOIRE	55
MATERIEL ET METHODES D’ETUDE	57
RESULTATS.....	62
I- EPIDEMIOLOGIE	63
1- AGE DE SURVENUE	63
2- ANTECEDENTS	63
a. Antécédents gynéco-obstétricaux.....	63
b. Antécédents médicaux.....	65
II- ETUDE CLINIQUE	65

A- CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC	65
1. Motif de consultation	65
2. Délai du diagnostic	66
B- EXAMEN GYNECOLOGIQUE.....	67
1. Aspect macroscopique de la lésion vulvaire	67
2. Topographie des lésions vulvaires	67
C- Examen locorégional	68
1. Extension loco-régionale de la lésion initiale	68
2. Envahissement ganglionnaire clinique.....	68
III- ETUDE PARACLINIQUE	69
A- DIAGNOSTIC POSITIF	69
1.Frottis cervico-vaginal.....	69
2. Biopsie vulvaire.....	69
B- BILAN D'EXTENSION	70
1. Bilan radiologique	70
2. Bilan endoscopique	71
C- BILAN BIOLOGIQUE.....	71
IV- STADE CLINIQUE ET CLASSIFICATION	72
A- CLASSIFICATION TNM.....	72
B- CLASSIFICATION DE FIGO	72
V- THERAPEUTIQUES INSTITUEES	73
A- MOYENS THERAPEUTIQUES	73
B- INDICATIONS THERAPEUTIQUES	73
1. Chirurgie.....	73
2. Association radiothérapie-chirurgie	74
3. Chimiothérapie	74
C- ENVAHISSEMENT GANGLIONNAIRE HISTOLOGIQUE.....	74
VI- EVOLUTION	75

A- POSTOPERATOIRE IMMEDIAT : COMPLICATIONS PRECOCES	75
1. Mortalité postopératoire	75
2. Morbidité	75
B- A LONG TERME	75
DISCUSSION	76
I- EPIDEMIOLOGIE	77
1- FREQUENCE.....	77
2- AGE DE SURVENUE	77
3- ANTECEDENTS	78
3-1. Antécédents gynéco-obstétricaux	78
3-2. Antécédents ou association carcinologique	80
3-3. Antécédents et tares médicaux.....	81
3-4. Infections sexuellement transmissible	81
3-5. Autres facteurs incriminés dans la genèse du cancer de la vulve	84
II- ETUDE CLINIQUE	86
A- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	86
1. Signes d'appels.....	86
2. Délai de consultation.....	89
B- DONNEES DE L'EXAMEN	89
1. Examen gynécologique	90
a- Aspect macroscopique de la lésion vulvaire	90
b- Topographie des lésions vulvaires	92
c- Taille de la tumeur	93
2. Examen locorégional.....	93
a- Extension locorégional de la lésion initial.....	93
b- envahissement ganglionnaire clinique	94
3. Examen du tractus génital	95
4. Examen général	95

III- ETUDE PARACLINIQUE	96
A- EXAMENS DE DEPISTAGE.....	96
1. Cytologie des frottis vulvaires	96
2. Vulvoscopie.....	96
3. Test d'induction de la fluorescence par tétracycline de béthoux (TIFT)....	98
4. Test au bleu de toluidine de Collins	98
B- BIOPSIE VULVAIRE.....	99
C- BILAN D'EXTENSION	101
1. Bilan radiologique	101
2. Bilan endoscopique	103
D- BILAN PREOPERATOIRE.....	103
IV-STADIFICATION	104
V- TRAITEMENT	105
A- MOYENS THERAPEUTIQUES	106
1. Chirurgie.....	106
2. Radiothérapie	117
3. Chimiothérapie	121
4. Autres moyens thérapeutiques	125
B- INDICATIONS THERAPEUTIQUES	129
1. Prévention du cancer vulvaire	129
2. Traitement du cancer invasif vulvaire	132
a-Traitement curatif	132
b-Traitement palliatif	144
VI- EVOLUTION	145
A- EVOLUTION SPONTANEE.....	145
1. Pour les VIN.....	145
2. Pour les formes invasives.....	146
B- EVOLUTION APRES TRAITEMENT	147

1. Mortalité post opératoire	147
2. Complications précoces.....	148
3. Complications tardives.....	148
a-morbidité sexuelle.....	148
b-récidive	149
c-métastase.....	149
d-décès	150
VII-FACTEURS PRONOSTIC	150
A- AGE	150
B- TAILLE DE LA TUMEUR.....	150
C- LOCALISATION DE LA TUMEUR	150
D-TYPE HISTOLOGIQUE.....	151
E- ETAT HISTOLOGIQUE DES GANGLIONS	151
VIII-ETUDE DE LA SURVIE.....	152
CONCLUSION	153
RESUMES	155
BIBLIOGRAPHIE.....	159



Introduction

Le cancer de la vulve est une pathologie rare ; il représente 3-5% des cancers gynécologique et 1% de l'ensemble des cancers de la femme [1-2]. Il survient le plus souvent chez des femmes âgées, sur un terrain très spécifique, évoluant par étapes.

Le prurit et la tuméfaction en sont souvent les principaux signes révélateurs. Il se manifeste cliniquement sous la forme infiltrante, ulcérée ou bourgeonnante

Sur le plan histologique il est caractérisé par sa diversité avec une nette prédominance du carcinome épidermoïde et par une évolution locorégionale lente.

Le diagnostic est généralement facile, confirmé par l'histologie et doit être précoce seul garant d'un traitement précoce et efficace pouvant améliorer la survie et le bon pronostic des patientes.

Le traitement adopté dans la plupart des cas est la vulvectomie totale avec un curage ganglionnaire bilatéral. Ce traitement radical est source de complications nombreuses. D'où l'intérêt d'une thérapeutique conservatrice et d'un diagnostic plus précoce.

Son pronostic est souvent redoutable en raison de stade avancé auquel consultent les patientes .

Le but de cette étude rétrospective, portant sur 15 cas de cancer de la vulve colligés au service de gynéco-obstétrique et d'endoscopie à la maternité souissi de rabat (M1) entre 1996 et 2009 est de rapporter l'épidémiologie, l'anatomo-clinique, la thérapeutique, et le pronostic en vue de les discuter à l'aide d'autres travaux scientifiques et d'en tirer une conclusion.



Historique

-Le terme (vulve) est originaire du latin (vulva) et la nomenclature internationale retient le terme (pedendum).

-Au VI Siècle,ACTIOS,médecin à la cour de l'empereur byzantin,décrit la clitoridectomie

-En 1882,KUTNER, discute le traitement des tumeurs vulvaires basé sur l'enlèvement de la tumeur plus les tissus cellulo-lymphatiques.

-En 1886 et 1893 ,RUPRECHT publie des articles sur les dissections des régions inguinales .

-En1895 ,BARTON ,HOOK ,HIRIT, rapportent dans le traitement des cancers de la vulve la notion de dissection des régions inguinales.

-En 1910 ,STOECKEL,pratique la dissection des ganglions inguinaux et pelviens.

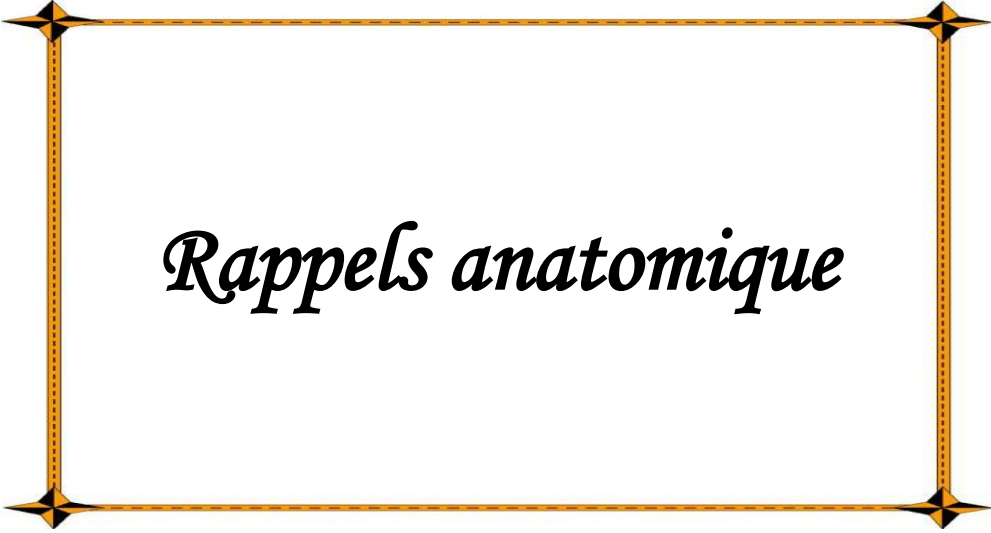
-En 1912,BASSET,souligne l'importance de l'exérèse de la tumeur primitive et des ganglions inguinaux.

-En 1915,TAUSSIG,décrit la technique de BASSET et publiera en 1929 le premier article traitant un grand nombre (66) de cas.

-TAUSSIG(1941),WAY(1941)et COLLINS (1946) ont pratiqué une vulvectomie radicale associée à une lymphadenectomie inguinale bilatérale pratiquée d'abord en deux temps puis en un seul temps et ensuite on a ajouté la lymphadenectomie pelvienne sélective.

-En 1992,BERVEN,décrit l'électrocoagulation bipolaire des tumeurs vulvaires associée à l'irradiation de l'aîne.

-En 1980,STOECKEL,conseille une collaboration étroite entre chirurgiens et radiothérapeutes.



Rappels anatomique

I-Anatomie de la vulve :

1-Définition :

La vulve est l'ensemble des parties extérieures de l'appareil génital : les grandes et petites lèvres, le clitoris et les organes érectiles, le vestibule qui contient le méat urétral, l'orifice externe du vagin et les glandes vulvaires.(figure 1).

2-Description anatomique :

La vulve a une forme ovoïde présentant une fente médiane (fente vulvaire) qui le divise en deux replis cutanés latéraux appelés les grandes lèvres . En écartant les grandes lèvres, on découvre deux nouveaux replis, ce sont les petites lèvres (les nymphes) , qui se réunissent en avant et en arrière.

Entre les deux petites lèvres apparaît un espace ovalaire nommé le **vestibule vulvaire** qui est limité en avant par le clitoris, et en arrière par la fourchette vulvaire.

***Le vestibule vulvaire** : est divisé schématiquement en deux parties :

-partie antérieure nommée **le vestibule de l'urètre**, dans lequel on distingue la papille de l'urètre (ou la carina urétrale du vagin) avec à son sommet le méat urétral (ou l'ostium urétral) qui fait partie de l'appareil urinaire ; de chaque côté du méat urétral s'ouvrent les orifices des glandes urétrales (ou para-urétrales de Skene).

-partie postérieure nommée **le vestibule du vagin**, dans lequel on distingue l'orifice inférieur du vagin (ou introït) qui est normalement, obturée de façon incomplète chez la vierge par une membrane, c'est l'hymen ; cet orifice vaginal est bordé par les vestiges de l'hymen (les caroncules hyménéales chez la femme déflorée).

Dans le sillon qui sépare l'orifice vaginal des petites lèvres (sillon labio-hyméneal ou nympho-hyménéal) s'ouvrent les orifices des canaux des glandes de Bartholin qui sécrètent un liquide contribuant à la lubrification du vestibule vulvaire lors des rapports sexuels.

***Le mont du pubis :** ou du mont de Vénus , appelé aussi le pénil :

C' est une saillie arrondie, de forme triangulaire à sommet inférieur ; une éminence en forme de coussinet d'épaisseur moyenne de 35 mm, recouvert d'un revêtement cutané et formé de tissu graisseux parcouru par les fuseaux du ligament suspenseur du clitoris, de la membrane fibro-élastique des grandes lèvres et du ligament rond de l'utérus.

Le mont de vénus est situé en avant et en haut de la vulve, devant la symphyse pubienne, il se perd en haut sur la partie inférieure de la paroi abdominale, et il est en continuité avec les grandes lèvres en arrière et en bas.

Il se couvre de poils longs, plus ou moins frisés à la puberté ; sa pilosité s'arrête en haut, selon un sillon horizontal séparant le pubis de la partie inférieure de la paroi.

*** Les deux grandes lèvres :**

Ce sont deux replis cutanés allongés, s'étendant entre le mont du pubis en avant et au périnée en arrière. Sur un plan traversant le petit axe des grandes lèvres du haut vers le bas, les grandes lèvres sont triangulaires avec un bord supérieur large est adhérent aux tissus profonds avoisinants, et un bord inférieur libre et étroit ; leur face externe (en dehors) est séparée de la racine de cuisse par le sillon génito-crural, et leur face interne (en dedans) est séparée de la petite lèvre homolatérale (du même côté) par le sillon interlabial.

Chez l'adulte les grandes lèvres mesurent 7 à 8 cm de longueur, 2 à 3 cm d'épaisseur et 1,5 à 2 cm de hauteur.

Du point de vue histologique, les grandes lèvres sont formées de :

-revêtement cutané à minces couches kératinisées ce qui explique l'augmentation de l'évaporation cutanée à ce niveau, comparée à celle de la peau de l'avant-bras.

Ce revêtement cutané est pourvu aussi des glandes sudoripares (sécrétant de la sueur) et des glandes sébacées (sécrétant une substance grasseuse) ; enfin, à la puberté, des poils couvrent la face externe de chaque grande lèvre ; la face interne reste glabre.

La face externe de la grande lèvre est plus pigmentée que la face interne qui habituellement plus lisse et rosée.

-sous la peau il existe une mince couche de fibres musculaires lisses appelée le dartos labial ;

-ensuite, on trouve une couche de tissu cellulaire grasseux, riche en fibre élastique (le corps adipeux labial - organe semi-érectile) ;

-le sac de Sappey, il s'agit d'un sac allongé d'avant en arrière, limité par une membrane fibro-élastique et contenant un tissu cellulo-grasseux et la portion terminale du ligament rond (qui prend son départ près de la corne de corps de l'utérus et qui traverse le canal inguinal) ; donc la membrane fibro-élastique qui limite ce sac, elle communique avec le canal inguinal, et elle s'unit à la paroi abdominale (au niveau du mont de Vénus) en continuant avec le ligament suspenseur du clitoris et enfin, il s'unit aux branches ischio-pubiennes.

***Les deux petites lèvres (ou les nymphes) :**

Ce sont des replis cutanés limitant le vestibule, situés en dedans des grandes lèvres et séparées de ces dernières par le sillon interlabial ; elles sont aplaties, de 3 mm d'épaisseur, leur bord supérieur adhérent avoisine le bulbe vestibulaire ; leur bord inférieur est libre.

L'extrémité antérieure des petites lèvres se divise en deux replis :

- un repli antérieur qui coiffe avec le repli provenant de la petite lèvre homolatérale le clitoris pour former le prépuce clitoridien (ou capuchon du clitoris) ;
- et un repli postérieur qui se fixe, avec le repli provenant de la petite lèvre homolatérale, en arrière sur la face inférieure du clitoris pour former le frein du clitoris.

Les extrémités postérieures des petites lèvres s'unissent en arrière de l'orifice vaginale pour former la fourchette vulvaire ; la zone qui sépare la fourchette vulvaire de l'orifice vaginale est appelée la fossette naviculaire.

Chez l'adulte, elles font souvent saillie en dehors de la fente vulvaire mais après la ménopause, elles tendent à s'atrophier et se cachent entre les grandes lèvres.

Histologiquement, les petites lèvres sont formées :

- d'un revêtement malpighien épais, à couches kératinées minces, pigmentées, il est dépourvu de glandes sébacées et de follicules pileux, donc les petites lèvres restent glabres, sans poils.

- le revêtement cutané-muqueux, recouvre une couche de tissu fibro-élastique porteur de glandes sudoripares (sécrétant de la sueur) et richement vascularisé et innervé

***Le clitoris :**

C'est un organe charnu, érectile et très sensible, situé au niveau la jonction des extrémités antérieures des deux petites lèvres ; il est l'équivalent des corps caverneux chez l'homme.

Il pend racine à partir des deux corps caverneux qui s'insèrent sur les branches ischio-pubiennes et les muscles ischio-caverneux puis ils s'étendent en avant, en haut et en dedans pour former les piliers du clitoris. Le corps du clitoris se forme de la fusion des deux piliers du clitoris sur la ligne médiane ; le corps de clitoris s'infléchit en bas et en arrière pour former le genou du clitoris (ou le coude de clitoris) et il se termine par le gland du clitoris qui mesure de 6 à 7 mm et qui apparaît à l'extrémité antérieure des petites lèvres.

Le corps du clitoris est recouvert en avant par le prépuce clitoridien (ou capuchon du clitoris) et fixé en bas et en arrière par le frein du clitoris.

Le clitoris est fixé aussi au niveau de son coude, à la symphyse pubienne par un ligament fibreux connu sous le nom du ligament suspenseur du clitoris, provenant de la ligne blanche de l'abdomen et de la symphyse.

Histologiquement, le clitoris est formé de vastes lacunes vasculaires ou aréoles alimentées par des artérioles spiralées à paroi musclée ; ces lacunes vasculaires sont séparées par des cloisons conjonctives pourvues de fibres musculaires lisses ; le gland de clitoris est renflé, de forme conique mousse ; il

est constitué de tissu spongieux érectile, provenant des bulbes vestibulaires ; il est très riche en extrémités nerveuses, ce qui le rend très sensible.

***bulbes vestibulaires :**

Ce sont deux organes érectiles placés de part et d'autre des orifices de l'urètre et du vagin. ce sont le correspondant au bulbe n et au corps spongieux. on leur distingue deux faces, deux bords et deux extrémités :

- la face externe, convexe, est recouverte par le muscle bulbo-caverneux. la face interne est contiguë en arrière à la glande de Bartholin.
- le bord supérieur est en rapport avec le plan moyen du périnée. le bord inférieur longe le bord adhérent des petites lèvres.
- l'extrémité postérieure, s'arrête à peu près en regard de la partie moyenne de l'orifice vaginal.
- l'extrémité antérieure se rétrécit et communique avec le bulbe du côté opposé et avec les veines du clitoris par le réseau intermédiaire de Koebert.

***Les glandes vulvaires :**

-Les glandes vestibulaires mineures :

Ce sont les glandes sébacées (sur les grandes lèvres) et les glandes sudoripares qui sont disséminées sur les grandes et les petites lèvres ;

les glandes urétrales (de Skene) : les canaux excréteurs des glandes s'ouvrent de la part et d'autres de la papille urétrale, au niveau du vestibule de

l'urètre ; les glandes elles-mêmes se trouvent de la part et d'autres de l'autre, dans la tunique musculuse urétrale, à une profondeur allant de 5 mm à 5 cm.

Ces glandes urétrales sont considérées comme les homologues de la prostate chez les hommes.

-Les deux glandes de Bartholin (glandes vestibulaires majeures) :

Ce sont deux glandes mucipares (sécrétant un mucus limpide, transparent et alcalin, qui joue un rôle de lubrifiant lors des rapports sexuels) ; elles sont situées à l'intérieur des grandes lèvres, au niveau de la jonction de leur tiers inférieur au tiers moyen ; de taille de 1,5 cm ; leurs canaux excréteurs ont une longueur de 1 à 2 cm, ils s'ouvrent au niveau du vestibule du vagin, à l'union du tiers moyen - tiers supérieur du sillon vestibulaire, nympho-hyménéal (labio-hyménéal), à 5 h et à 7h.

Ce sont des glandes hormondépendantes ; elles restent rudimentaires pendant l'enfance, et elles s'atrophient à la ménopause ; donc, c'est durant la vie génitale active que ces glandes prennent leur taille et leur fonctionnement normaux, puis durant cette période apparaissent leurs pathologies (kystes, abcès...)

-Grains de Fordyce :

Il s'agit de petites glandes, sous forme des papules fermes ou de petits kystes, jaunes et superficielles et que l'on peut voir sur la partie libre et la face interne des petites lèvres ; leur mise en évidence est facilitée par la mise en tension de la peau et la muqueuse superficielle.

***Papillomatose physiologique de la vulve :**

Il s'agit de petites papilles, ou des digitations filiformes "en doigt de gant", prenant une couleur rosée, identique à la muqueuse adjacente ; de consistance molle ; elles sont localisées dans la région vestibulaire : sur la face interne des petites lèvres, le zone périurétrales, les caroncules hyménéales ; il s'agit d'une distribution diffuse, le plus souvent bilatérale et symétrique ; elles ne prennent pas la couleur blanche avec le test à l'acide acétique, ou elles présentent un faible blanchiment diffus non spécifique.[3]

II-Anatomie de la région inguinale :

L'aîne ou triangle de Scarpa, est superficiellement recouvert de peau. Entre la peau et le fascia fémoral, on retrouve les structures suivantes en surface : tissu graisseux, vaisseaux et ganglions lymphatiques

Le tissu graisseux est divisé par le fascia superficiel ou fascia de Camper, en une partie superficielle et partie profonde.

Le fascia fémoral se continue latéralement en donnant le fascia lata de la cuisse et médialement en donnant le fascia recouvrant le muscle long adducteur.

La lame cribreuse recouvre la fosse ovale. La fosse ovale ou l'ouverture saphène est une ouverture dans le fascia fémoral qui permet le passage de la veine saphène et d'autres petits vaisseaux.

La fosse ovale est délimitée en haut, latéralement et en bas par le ligament falciforme ou ligament de Burn ou ligament de Hey.

III-Vascularisation de la vulve : [4] figure(2)

1-artères :

Une ligne horizontale passant par le gland du clitoris,divise la vulve en deux territoires artériels :

- Le territoire antérieur est vascularisé par les artères pudendales externes (artères honteuses externes) supérieure et inférieure, branches de l'artère fémorale, et accessoirement par l'artère funiculaire (artère du ligament rond).

2-Les veines :

Le réseau d'origine est dense, surtout dans les lèvres, ou il donne l'apparence d'un tissu caverneux.

Le drainage du mont du pubis, du prépuce et de la partie antérieure des lèvres se fait par les veines pudendales externes vers la grande veine saphène.

Le drainage du clitoris, des bulbes vestibulaires et de la partie postérieure des lèvres se fait par les veines pudendales internes dans la veine iliaque interne.

Les anastomoses entre les veines vulvaires et les plexus veineux pelviens sont nombreuses.

IV-Drainage lymphatique de la vulve :

La vulve est recouverte d'un riche réseau lymphatique dont les collecteurs ont une direction ascendante vers le mont de vénus.

1- Ganglions satellites (Figure 3)

➤ **Les ganglions inguinaux** : c'est le 1^{er} relais ganglionnaire de la vulve, ce sont des ganglions satellites de la veine saphène interne situés entre la peau et le fascia cribriforme, ce fascia les sépare en deux groupes :

- Un groupe superficiel divisé par la crosse de la veine saphène interne en deux parties : le groupe supéro-superficiel et le groupe inféro-superficiel.

, puis par son intermédiaire et principalement le ganglion de Cloquet vers les trois chaînes iliaques externes particulièrement par le ganglion Leveuf et Godard.

- Un groupe profond, comprend les ganglions recto-cruraux satellites des vaisseaux fémoraux, le plus connu le ganglion de Cloquet qui est situé au-dessous de l'arcade crurale et en dedans de la veine fémorale.

➤ **Les ganglions pelviens** : en premier lieu les ganglions iliaques externes, les ganglions hypogastriques et enfin les ganglions satellites des gros vaisseaux du pelvis (vaisseaux iliaques primitifs, veines caves, aorte).

2. Drainage lymphatique (Figure 4) :

Les collecteurs lymphatiques vont vers le mont de Vénus, ceux-ci se terminent dans les ganglions inguinaux superficiels internes, surtout pour le groupe supéro-interne parfois centro-latéral, comme l'explique l'anastomose au niveau du plexus du mont de Vénus.

Ce groupe (10 à 20 ganglions) se draine :

- soit directement vers la chaîne iliaque externe,
- soit vers le groupe profond à travers le fascia cribriforme .

Les régions iliaques externes et obturatrices peuvent représenter des relais primaires, surtout pour la portion antérieure.

Les lymphatiques du clitoris se rendent aux ganglions inguinaux profonds et aux ganglions iliaques externes après avoir traversé ou le canal inguinal ou le canal crural (selon Guneo et Mareille) ou encore directement aux ganglions hypogastriques (selon Mourrière).

Les collecteurs passent généralement sous la symphyse pubienne et atteignent les ganglions hypogastriques en suivant les vaisseaux honteux internes ou le réseau lymphatique de l'urètre.

V-Innervation de la vulve [5] :figure 5

1- Innervation somatique :

Le nerf somatique principale de la vulve est le nerf pudendal (nerf honteux) qui innerve les deux tiers postérieurs des grandes lèvres, des petites lèvres, le bulbe et le clitoris.

Les branches génitales des nerfs ilio-hypogastrique, ilo-inguinal et génito-fémoral innervent le mont du pubis et le tiers antérieur des grandes lèvres.

Le nerf cutané postérieur de la cuisse (nerf petit sciatique) participe à l'innervation de la partie moyenne des grandes lèvres.

2- Innervation végétative :

Les nerfs végétatifs proviennent du plexus hypogastrique inférieur.

On distingue au plexus hypogastrique deux parties :

- La partie supérieur et interne ou pelvienne distribue ses rameaux efférents aux organes génitaux internes et à la vessie.

- La partie inférieure ou périnéo-pelvienne innerve la région inférieure du rectum et de la vessie ainsi que l'appareil de l'érection.

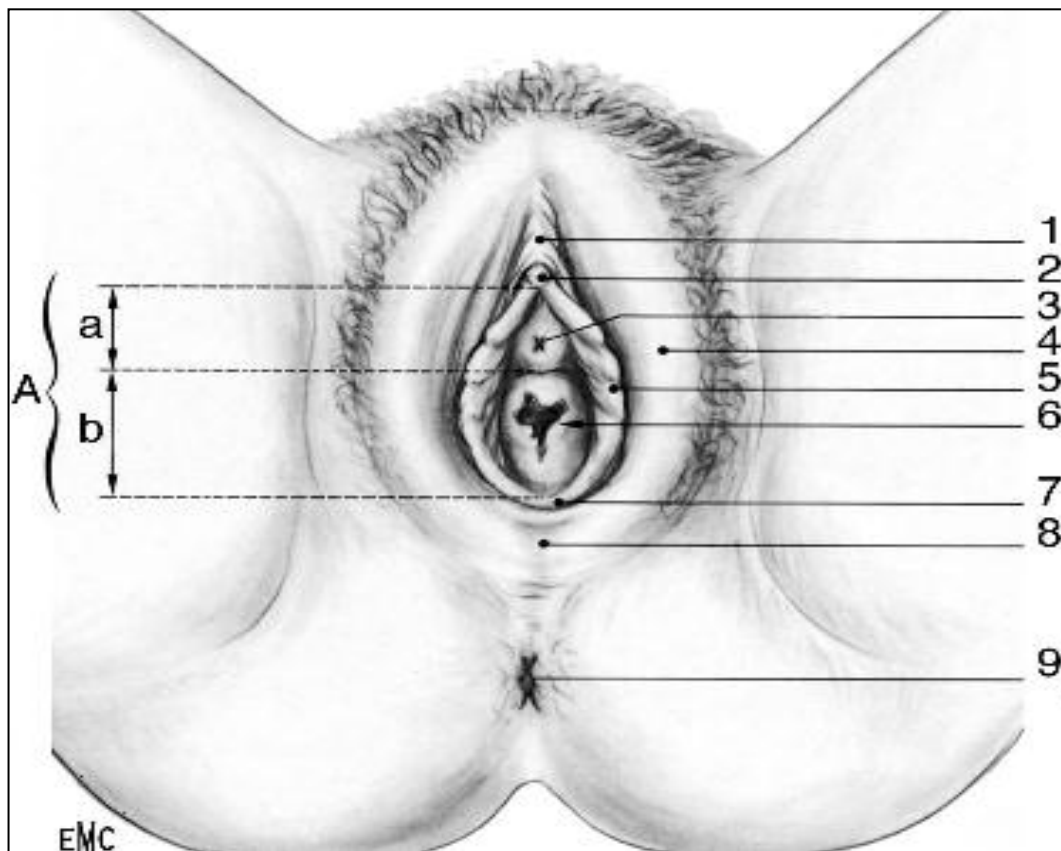


Figure 1 : Anatomie de la vulve : Vue position gynécologique[5].

A : Vestibule, **a** : vestibule urinaire, **b** : vestibule du vagin

- 1.prépuce du clitoris
- 2.gland du clitoris
- 3.ostium externe de l'urètre
- 4.grande lèvre
- 5.petite lèvre
- 6.introit vaginal
- 7.frein des lèvres
- 8.commissure postérieure des lèvres
- 9.anus

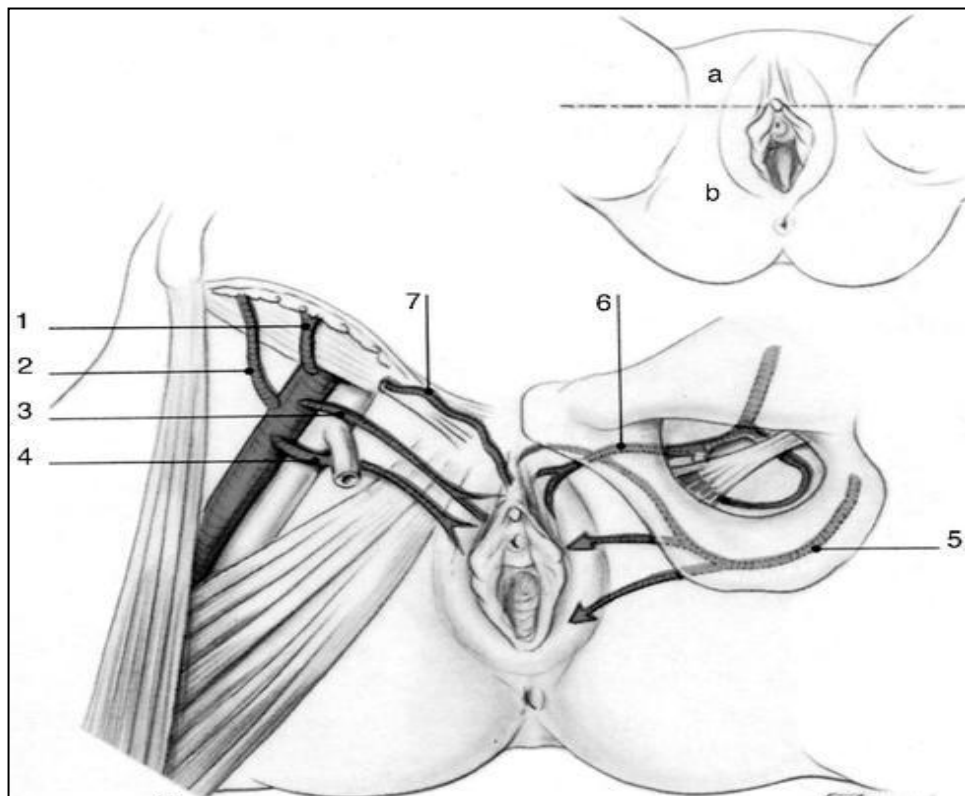


Figure 2 : Vascularisation de la vulve [5].

a : territoire antérieure

b : territoire supérieure

1. artère épigastrique superficielle
2. artère circonflexe iliaque superficielle
3. artère honteuse externe superficielle
4. artère honteuse externe profonde
5. artère honteuse interne
6. artère obturatrice
7. artère du ligament rond

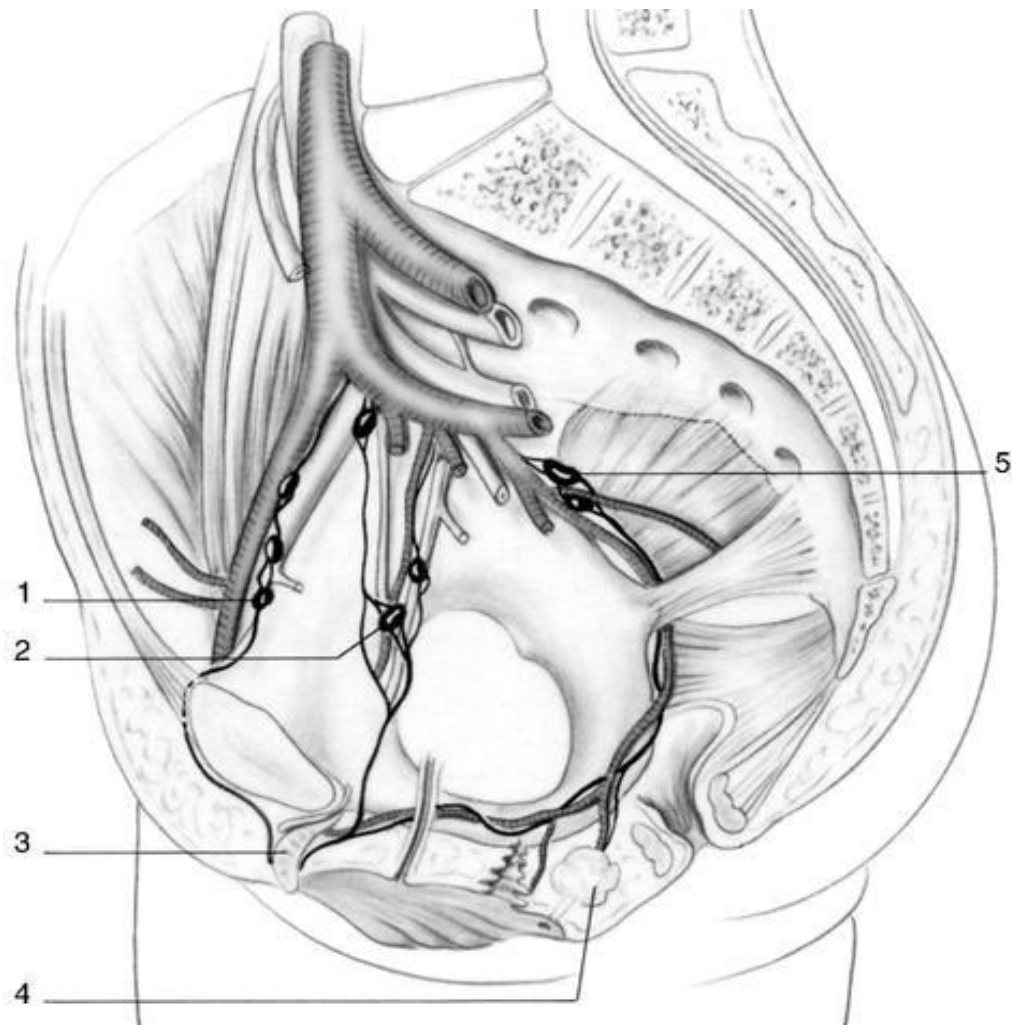


Figure 3 : Lymphatiques du clitoris[5].

- 1.Nœud lacunaire
- 2.Nœuds obturateurs
- 3.Clitoris
- 4.glande vestibulaire majeure
- 5.nœud glutéaux inférieurs

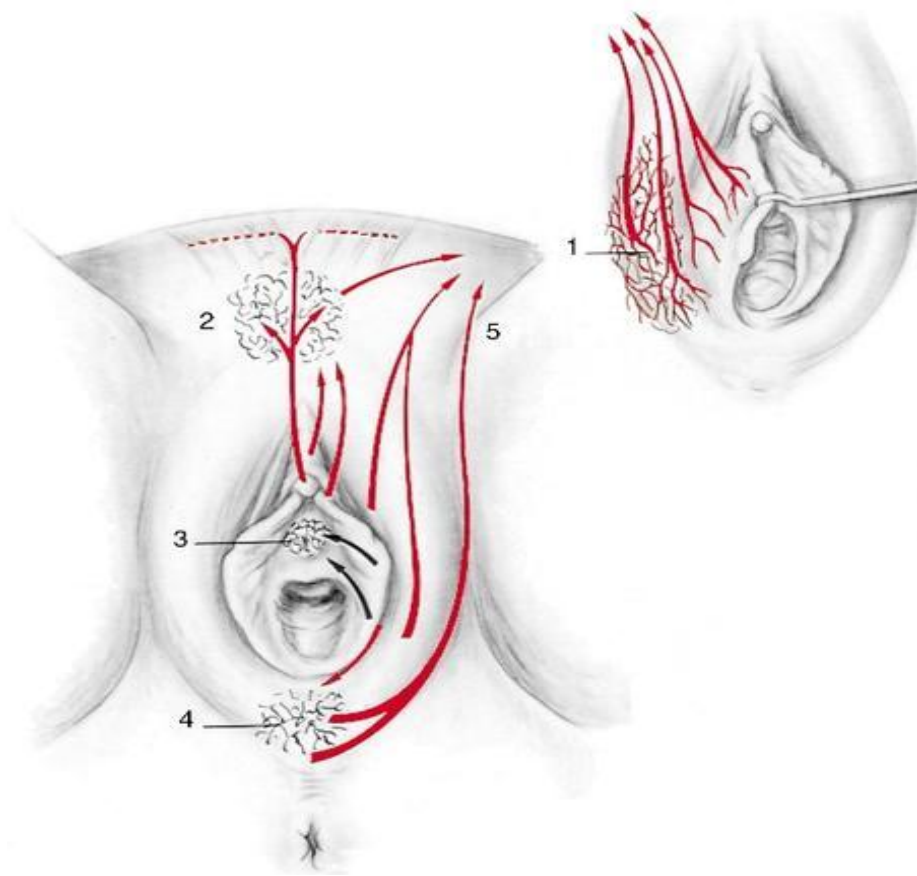


Figure 4 : Plexus lymphatiques vulvaires [5].

1. Plexus labial
2. Plexus présymphysaire
3. Plexus vestibulaire
4. Plexus commissural postérieur
5. Vers les nœuds inguinaux

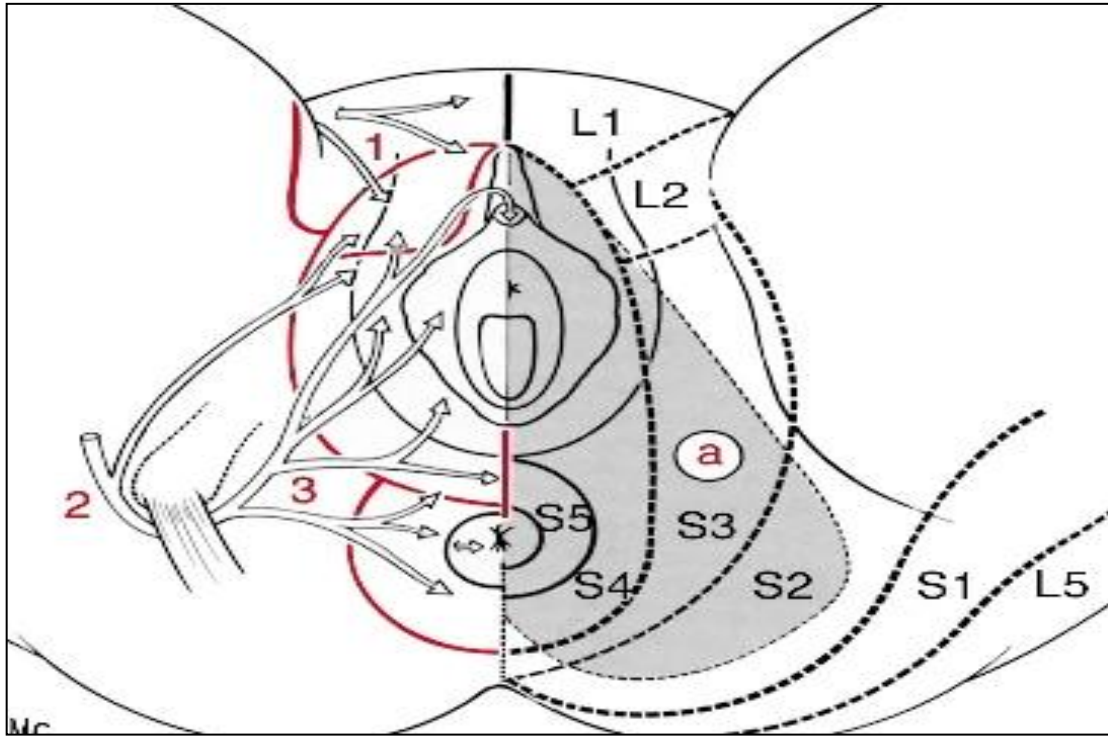


Figure 5 : Innervation de la vulve [5].

a : territoire du nerf honteux

1.nerfs iliohypogastrique, ilio-inguinal et génitofémoral

2.nerf cutané postérieur de la cuisse

3.nerf honteux

*Aspects anatomo-
pathologiques*

I-Les lésions dystrophique de la vulve :

1-le lichen scléreux vulvaire (LSV) :

Successivement décrit sous les termes de leucoplasie vulvaire, de kraurosis vulvae, de vulvite leucoplasique, et de lichen scléro-atrophique, le LSV connaît sa dénomination actuelle depuis 1976. A cette date, un groupe d'experts de l'ISSVD (International Society for Study of Vulvar Disease) décida de supprimer du nom de la maladie l'épithète « atrophique ». Deux raisons étaient avancées : 1. l'épithélium n'est pas toujours atrophique au cours du LSV ; 2. il est le siège d'une activité cellulaire plus marquée que celle d'un épithélium normal (synthèse protéique, renouvellement) [6].

Le lichen scléreux (LS) est le plus fréquent des dermatoses vulvaires [6] et correspond à une maladie inflammatoire chronique de la peau et des muqueuses, atteint surtout la femme ménopausée mais débute souvent avant la ménopause et peut se voir chez la fillette entre 5 et 8 ans. Bien que l'étiologie exacte soit inconnue, la prédisposition génétique, les infections et les facteurs autoimmuns ont été mis en cause dans son étiopathogénie [7].

Dans 80% des cas, elle se manifeste par un prurit vulvaire chronique avec ou sans dyspareunies orificielles ou des fissures lors des rapports. Elle peut cependant être totalement asymptomatique et découverte seulement lors d'un examen systématique de la vulve [8,9].

Sur le plan clinique, il existe un grand polymorphisme : siège vulvaire très localisé ou diffus, extension aux régions périnéale et péri-anale, parfois aux sillons génito-cruraux ou au vestibule, couleur hyperpigmentée, érythémateuse ou vitiligoïde, aspect lichénifié, leucoplasique ou hyperplasique.

Histologiquement, le diagnostic de lichen scléreux non compliqué est confirmé par la présence d'une bande scléro-hyaline du derme superficiel. L'épiderme est le plus souvent atrophique, parfois hyperplasique. La biopsie vulvaire doit être réalisée pour confirmer le diagnostic et sur toutes les lésions suspectes, ne régressant pas sous traitement : lésion leucoplasique, érosive ou ulcérée.

La maladie évolue sur un mode chronique et récidivant [6], l'évolution est marquée par la survenue d'un carcinome épidermoïde invasif : ce risque concerne particulièrement les LSV associées à des anomalies de l'épithélium : hyperplasie, atypies [6].

Le traitement actuel du lichen scléreux vulvaire repose essentiellement sur la corticothérapie locale par un corticoïde de classe 1 appliquée le soir quotidiennement pendant 3 mois. En fonction de l'amélioration, le traitement pourra être espacé, 2 à 3 applications par semaine sont nécessaires pendant environ encore 4 mois. Dans certains cas, on peut ensuite arrêter le traitement ; néanmoins, une surveillance annuelle est nécessaire car le lichen scléreux peut récidiver sans entraîner le moindre symptôme fonctionnel. En revanche dans de nombreux cas, le traitement doit être poursuivi des années car l'affection récidive à l'arrêt ou à l'espacement des applications. En cas de dystrophie rebelle à cette thérapeutique correctement suivie, il faut biopsier les zones hyperplasiques rebelles et, surtout lorsqu'il existe des atypies basales.

2-Lichen plan :

Le lichen plan est une dermatose chronique fréquente qui survient préférentiellement chez l'adulte d'âge moyen, il se manifeste par des érosions de petites tailles au sein des lésions leucoplasiques atteignant les petites lèvres, les

faces internes des grandes lèvres et associé à d'autres lésions cutanéophanéariennes , les lésions peuvent se compliquer de synéchies des petites lèvres, refermant ainsi l'orifice vestibulaire, d'atrophie des reliefs vulvaires, comparables aux atteintes du lichen scléreux.



Figure 6 : Lichen scléreux vulvaire hypertrophique [9].



Figure 7 : Lichen scléreux vulvaire hyperplasique [9].



Figure 8 : Lichen scléreux vulvaire diffus typique [9].



Figure 9 : Cancer invasif sur lichen scléreux [9].

II. Les lésions précancéreuses :

1-Les leucoplasies :

Ce sont des atteintes bénignes des muqueuses, mais qui peuvent fréquemment dégénérer (la moitié des cas environ). Leur topographie est bien particulière, elles se localisent aux portions muqueuses sans déborder sur la zone cutanée, ce qui constitue un de leurs caractères distinctifs essentiels.

La plaque de leucoplasie est à l'ordinaire bien limitée, légèrement surélevée, d'un blanc homogène, sa surface est lisse ou quadrillée, mais peut être plus verruqueuse et parfois érodée, ce qui représenterait un élément préjoratif, la plaque peut être unique parfois en nappes de grandes dimensions, déterminant une certaine rétraction vulvaire et un rétrécissement de l'orifice vaginal.

Le prurit est habituellement intense dans cette affection.

Sur le plan histologique, l'examen permettra de trouver un état métaplasique de la muqueuse avec hyperkératose simple, parfois, on note certaines atypies cellulaires dans le corps muqueux de Malpighie, mais pas de signe de malignité.

L'étude de sérologie de syphilis s'impose dans tous les cas, afin de permettre un traitement étiologique pour enrayer l'évolution des lésions.

2-Les papillomatoses vulvaires :

Elles sont habituellement peu susceptibles de dégénérer. Cependant, dans certains cas, un état papillomateux rapidement récidivant après sa destruction peut faire poser le problème de sa transformation maligne, dans ces conditions, la chirurgie large peut être impérative.

III- Les cancers pré-invasifs :

A : Les néoplasies intraépithéliales vulvaires :

1-Définition :

Le terme de néoplasie intraépithéliale de la vulve [VIN] définit les néoplasies intraépithéliales vulvaires précarcinomeuses, développées à partir des kératinocytes. La maladie de Paget vulvaire et les proliférations intraépithéliales mélanocytaires en sont ainsi exclues [10].

Une VIN est ainsi définie et caractérisée sur des critères purement anatomopathologiques : désorganisation et perte de l'architecture épithéliale associées à des atypies cellulaires, hyperchromasie, pléomorphisme (anisocytose, anisocaryose), mitoses anormales.

La subdivision des VIN a été établie selon les mêmes critères que ceux du col: les anomalies cytologiques et architecturales sont limitées au tiers inférieur de l'épithélium (VIN 1), à sa moitié inférieure (VIN 2) ou enfin, sur ses deux tiers inférieurs ou toute sa hauteur (VIN 3). Contrairement au col où l'on observe une progression CIN 1, CIN 2, CIN 3, les lésions vulvaires sont d'emblée des VIN 3[10]. Le VIN 3 désigne deux types de lésions : les VIN 3 indifférenciées avec atypies étagées et les VIN différenciées avec atypies basales, qui surviennent sur lichen scléreux [10].

2- Les facteurs de risque :

Les principaux facteurs incriminés sont : le papillomavirus humain, le tabagisme et le terrain immunodéprimé.

3- Caracteristiques histologiques :

Les VIN III sont subdivisées par certains auteurs en deux entités : les VIN III basaloides et les VIN III condylomateuses [11].

Les VIN III basaloides sont caractérisées par l'absence de maturation épidermoïde : toute la hauteur de l'épithélium est occupée par des cellules de type basal. Ces VIN III correspondent aux lésions anciennement appelées « carcinome in situ ». Les VIN III condylomateuses comportent une différenciation épidermoïde.

Les VIN III qu'elles soient de type basaloides ou condylomateux, sont susceptibles de s'étendre aux annexes pilosébacées [12].

Ces VIN III contiennent des papillomavirus potentiellement oncogènes dans 60 à 90 % des cas : HPV 16 le plus souvent, HPV 18 ou 33 plus rarement [13- 14- 15]. Contrairement aux cancers invasifs du col qui renferment des HPV dans près de 90 % des cas, seulement 25 à 40 % des cancers invasifs vulvaires sont associés à la présence d'HPV [16- 15]. Les cancers invasifs de la vulve associés à la présence d'HPV surviennent chez des femmes dont la moyenne d'âge est de 50 ans. La périphérie des foyers d'invasion est le siège de lésions intra épithéliales à type de VIN III avec atypies étagées et les zones invasives comportent des modifications morphologiques de même type [16].

Bien qu'elles représentent une même entité sur le plan histologique, trois maladies méritent d'être individualisées [17] :

la papulose bowénoïde, la maladie de bowen (forme leucoplasique et érythroplasique) et la dysplasie extensive de la vulve. Elles diffèrent par leur aspect clinique, leur évolution et par conséquent leurs modalités thérapeutiques.

4- Maladie de Bowen vulvaire

Individualisée dès 1921 par Jessner (Bowen décrivit en 1912 l'affection cutanée qui porte son nom), la maladie de Bowen vulvaire dite classique survient le plus souvent après 50 ans, chez la femme ménopausée. Elle peut être découverte par un examen gynécologique systématique.

Souvent, en fait, elle se traduit par un prurit vulvaire ou une sensation de cuisson et des brûlures chroniques.

La lésion est uni ou plurifocale, muqueuse et/ou cutanée, en général unifocale. Il s'agit d'une ou de plusieurs plaques bien limitées en périphérie, polycycliques, rouges (forme érythroplasique ou velvétique), blanches (forme leucoplasique), érythroleucoplasiques et/ ou pigmentées, légèrement en relief.

L'évolution naturelle se fait vers l'extension en surface et vers la constitution, dans 5 à 20% des cas, d'un carcinome épidermoïde invasif [18 et 19].

On peut suspecter une évolution vulvaire vers l'invasion devant l'existence d'une lésion bourgeonnante, d'une ulcération, d'une zone infiltrée. Mais parfois le carcinome n'est détecté que sous forme de foyers d'invasion à l'examen anatomopathologique [10].

5- La papulose Bowenoïde

La papulose Bowenoïde est une affection de la femme jeune, contrairement à la maladie de Bowen classique, en règle générale entre 20 et 40 ans. Elle peut être rencontrée chez l'enfant. Son incidence tend à croître ces deux dernières décennies, et cette augmentation de la fréquence chez la femme jeune est responsable de l'incidence croissante des VIN depuis 25 ans. Cette atteinte de la

femme jeune est volontiers plurifocale, associée à des condylomes génitaux, contrairement à la maladie de Bowen classique.

Les lésions de papulose Bowenoïde sont asymptomatiques, ou responsables d'un prurit vulvaire dit banal ou d'une gêne percoïtale [20]. Le plus souvent, les lésions sont découvertes lors d'un examen gynécologique systématique ou réalisé dans le cadre du bilan locorégional d'une dysplasie du col utérin (CIN) [20].

Les lésions sont multifocales. Il s'agit d'élevures plus ou moins condylomateuses, fermes, papuleuses, non papillomateuses, de quelques millimètres de diamètre, roses, rouges, violacées ou brunes, pigmentées, à surface lisse, squameuse ou verruqueuse. Les éléments peuvent être isolés les uns des autres ou confluer en placards papuleux, avec une surface érythémateuse, parfois leucoplasique, pigmentée, le plus souvent hétérochrome en fait, qui peut blanchir après application d'acide acétique, Les lésions siègent sur les versants muqueux et/ou cutanés des lèvres, débordent fréquemment sur le périnée et sur la région périanale.

Le diagnostic se pose avec de simples condylomes, des lésions de lichen plan, des nevi, des verrues séborrhéiques, et l'examen anatomopathologique reste indispensable au diagnostic.

La constatation de lésions de papulose Bowenoïde vulvaire, du fait du caractère multicentrique des néoplasies intraépithéliales et du rôle de l'infection à HPV chez la femme jeune, impose la recherche d'autres foyers (vagin, col, périnée, canal anal), Le bilan d'une papulose Bowenoïde justifie la réalisation d'un frottis cervicovaginal et d'une colposcopie, mais également d'un examen de

la marge anale et du canal anal, en raison du risque d'association existant dans 20 à 35 % des cas [10].

L'évolution, malgré l'aspect histologique de néoplasie intraépithéliale, est dans l'extrême majorité des cas parfaitement bénigne [21] et comparable à celle des condylomes génitaux: persistance, guérison spontanée ou après traitement, récurrences après traitement, quelle que soit la méthode d'ailleurs, dans près de 50% des cas [20].

6-VIN 3 confluentes

Il n'en est pas de même des VIN 3 dites confluentes, formes extensives de papulose Bowénoïde, qui surviennent sur un terrain immunodéprimé et qui ont un potentiel invasif important. Cette forme de VIN 3 est d'individualisation récente [22et 23].

Elle s'observe chez des femmes un peu moins jeune que la papulose Bowénoïde classique, entre 18 et 65 ans, avec une médiane d'âge de 35 ans et une chronicité d'évolution quand le diagnostic est porté de quelques mois à quelques années. Un déficit immunitaire est souvent présent: maladie de Hodgkin, lymphome, leucémie, traitement immunosuppresseur pour maladie auto-immune ou transplantation d'organe, polyarthrite rhumatoïde, lupus, thrombopénie auto-immune, lymphopénie CD4 idiopathique, syndrome d'immunodéficience acquise (sida) [22et 23].

Les lésions sont très prurigineuses, voire douloureuses et fissuraires. Ces placards papuleux ont des aspects verrucoïdes, érythroleucoplasiques et pigmentés, à contours polylobés, envahissent la muqueuse vulvaire, débordent sur le versant cutané, le périnée, la région périanale ou même à distance.

L'existence de zones ulcérées, infiltrées, indurées doit faire redouter une invasion ou une microinvasion et pratiquer des biopsies multiples [10].

Ces lésions sont souvent associées à d'autres dysplasies (CIN, voire cancer cervical invasif, vagin, urètre, canal anal) [10].

Il n'existe aucune tendance à la régression spontanée et l'évolution est dominée par le risque d'apparition d'un ou plusieurs foyers de carcinome micro-invasif ou invasif.



Figure 10 : Maladie de BOWEN [9].



Figure 11 : La papulose Bowenoïde[9].

B-La maladie de paget:

C'est une affection rare qui représente environ 1 à 2 % des cancers de la vulve [24]. La maladie de Paget touche essentiellement les femmes âgées, tout particulièrement après la ménopause.

L'âge moyen au moment de diagnostic est de 67 ans [24].

La localisation vulvaire est la plus fréquente des localisations extramammaires. Il s'agit d'une maladie dont le diagnostic est rarement précoce car souvent longtemps négligée par les patientes et souvent méconnue des médecins.

Son aspect clinique est variable, les lésions se présentant le plus souvent sous la forme d'une zone érythémateuse prurigineuse. Son évolution est

principalement marquée par la fréquence des récurrences locales après exérèse chirurgicale.

Son traitement repose sur un bilan initial complet, portant non seulement sur la vulve, mais également sur le vagin, le col et les seins.

Le traitement de première intention repose sur la chirurgie. Son objectif est d'enlever largement l'ensemble de la lésion macroscopiquement visible, ce qui peut nécessiter une exérèse simple, une vulvectomie superficielle partielle ou totale. Les marges d'exérèses doivent être de 2 cm autour de la lésion et de 5 mm en profondeur afin d'être sûr d'enlever l'ensemble des annexes cutanées.

Il en résulte fréquemment des pertes de substance plus ou moins importantes, dont la suture par rapprochement simple des berges n'est pas toujours possible, nécessitant alors une autoplastie locale ou une greffe cutanée [17].

IV. Passage au cancer invasif :

Le passage du cancer in situ au cancer invasif est un phénomène plus complexe qu'il n'y paraît. On peut penser de prime abord que tous les cancers invasifs sont précédés d'un cancer in situ, mais la présence d'une néoplasie en bordure des cancers invasifs n'est mise évidence qu'une fois sur trois environ. Par ailleurs, on sait que les cancers in situ laissés à eux-mêmes ne dégénèrent que dans environ 10 % des cas. On pourrait penser qu'il y a deux types de cancer in situ, l'un destiné à rester en l'état ou à régresser, l'autre accompagné d'emblée d'une invasion généralement limitée et peu agressive.

V-Le cancer invasif :

85 à 95% des cancers de la vulve sont des cancers pavimenteux.les autres formes sont rares sinon exceptionnelles.

1-Le carcinome épidermoïde :

a-macroscopie

L'épithéliome invasif de la vulve se présente sous deux formes :

- La forme exophytique est retrouvée dans les deux tiers des cas sous forme d'un bourgeon saignant au contact qui a tendance à s'ulcérer et à s'infecter.
- La forme ulcérate moins fréquente, réalise un cratère à fond sanieux induré,à limites irrégulières et saignant au contact.

Ces deux formes s'accompagnent en général d'une infiltration en profondeur plus ou moins importante et bien souvent elles sont associées en une forme mixte ulcéro-végétante.[25]



Figure 12 :Tumeur bourgeonnante vulvaire : carcinome épidermoïde[10].



Figure 13 :cancer vulvaire type ulcéreuse[10]

b-Histologie :

-l'histologie montre que Les épithéliomas malpighiens (encore appelés épidermoïdes ou spinocellulaires) sont responsables de 90% des cancers invasifs vulvaires.

-D'autres auteurs se sont intéressés au degré de différenciation de ces lésions, ils ont montrés qu'elles étaient le plus souvent différenciées.

▪ Le carcinome épidermoïde différenciée et mature:

Il représente 95% des cas [26]. La tumeur est profondément organisée en vastes foyers ou cordons s'enfonçant plus dans le stroma.

Les éléments en prolifération sont des cellules malpighiennes bien différenciées polyédriques et acidophiles avec des ponts d'union. L'acidophilie est prédominante autour du noyau : ce qui donne aux cellules un aspect en cible très caractéristique.

Les desmosomes sont bien visibles. Les anomalies histologiques ne sont pas importantes, le rapport nucléo-cytoplasmique est peu modifié.

Le pléomorphisme nucléaire est modéré et les mitoses sont peu nombreuses.

Les phénomènes de kératinisation sont marqués et revêtent tous les types.

La formation de globe cornée est fréquente.

Le carcinome épidermoïde est moins bien différencié au niveau du vestibule et du clitoris.

▪ **Le carcinome épidermoïde faiblement différencié et immature:**

Il est rare et ne représente que 5% des carcinomes épidermoïdes [26]. Il n'y pas de pont intercellulaire. L'absence de kératinisation et le nombre augmenté de mitose signent le grand degré d'anaplasie .

2 -Les formes exceptionnelles :

a-Le carcinome basocellulaire :

Il représente approximativement 2 – 4% des cancers vulvaires et se produit généralement chez les femmes après la ménopause [27]. Les lésions apparaissent granulaires et typiquement en relief, les bords bien définis avec une zone centrale ulcérée. Généralement les lésions sont petites et habituellement < 1 –2 centimètres.

Les aspects histologiques sont constants indépendamment de la localisation de la tumeur : nodulaire, sclérotique, et adénoïde. Tous ont en commun une prolifération des cellules ressemblant aux kératinocytes de la couche basale de l'épithélium. Les cellules ont un rapport nucléo-cytoplasmique élevé et sont typiquement arrangées en amas ou en noyaux à disposition palissadique à la périphérie.



Figure 14 : Ulcération chronique : carcinome basocellulaire[10].

b- Le carcinome verruqueux :

Le carcinome verruqueux est une variante rare du carcinome épidermoïde vulvaire.

Le symptôme le plus souvent rapporté est un prurit vulvaire, associé à des saignements.

L'aspect macroscopique de la lésion est évocateur : il s'agit d'une lésion bourgeonnante, en chou-fleur, parfois associée à une ulcération superficielle. Cet aspect peut faire porter à tort le diagnostic de condylome acuminé ou de carcinome épidermoïde bien différencié [28].

Le diagnostic sur biopsie est difficile car manque l'architecture générale de la lésion. L'examen microscopique montre une hyperplasie avec hyperacanthose,

papillomatose et parfois hyperkératose de surface. Les atypies cellulaires et les mitoses sont rares. Des bourgeons épithéliaux ramifiés mais arrondis refoulent le chorion sous-jacent, et la membrane basale est respectée. Contrairement au carcinome infiltrant, il n'existe pas de désorganisation architecturale, les mitoses et les anomalies nucléo-cytoplasmiques sont rares et il n'y a pas d'effraction de la membrane basale. Une biopsie trop superficielle n'incluant pas le stroma sous-jacent peut sous-estimer la lésion (diagnostic de condylome acuminé) ou la surestimer (diagnostic de carcinome épidermoïde d'un autre degré de différenciation). Il est par conséquent indispensable que la biopsie concerne toute l'épaisseur de la lésion et comporte l'épithélium et une quantité suffisante de chorion [28]. En l'absence de critères définitifs tant histologiques que cliniques, il reste difficile pour l'anatomopathologiste comme pour le clinicien de différencier un carcinome verruqueux d'un condylome géant de Buschke-Lowenstein.

L'évolution des carcinomes verruqueux est remarquable par l'absence de métastase, la malignité exclusivement locale et la fréquence élevée des récidives [28].

c-l'adénocarcinome :

Les adénocarcinomes vulvaires sont rares (1 %). Classiquement développés aux dépens des glandes de Bartholin mais aussi aux dépens des glandes annexes de la peau. Le premier cas de cancer de la glande de Bartholin a été décrit par Klob en 1864 [29]. Le plus souvent, elle se manifeste par une tuméfaction indolore située à la partie postérieure de la vulve, accompagnée parfois de prurit vulvaire, où de saignement anormal rarement de douleur [27].

Toute tuméfaction localisée au niveau de la glande de Bartholin chez une femme ménopausée doit être considérée comme maligne jusqu'à preuve du contraire et doit être biopsiée. Cette biopsie doit être proportionnelle en taille et en profondeur. L'étude histologique permet de distinguer 3 types : le carcinome épidermoïde de la glande de Bartholin, le cystadénocarcinome et le carcinome indifférencié [27].

L'évolution est souvent locale (cancer invasif) et l'extension se fait dans un premier temps par voie lymphatique, puis dans un second temps hématogène. Le pronostic est souvent réservé.

d-le mélanome malin vulvaire :

Le mélanome malin (MM) vulvaire occupe la deuxième place par ordre de fréquence après le cancer épidermoïde et représente 3 à 5 % des mélanomes malins chez la femme.

IL se produit généralement chez les femmes âgées, avec un pic entre le 5^{ème} et le 8^{ème} décade de la vie ; cependant il est parfois rencontré chez sujet plus jeune âgée de 15 ans. Il est également plus fréquemment rencontré chez les occidentales que chez les africaines, américaines et les asiatiques où autres races [27].

La tumeur vulvaire est le motif de consultation le plus fréquent, parfois c'est la douleur, un saignement ou un prurit qui fait découvrir la lésion. Topographiquement 50 à 70 % des tumeurs siègent au niveau des grandes et des petites lèvres [28, 29,30et 31]. L'atteinte du clitoris vient en 2^{ème} position suivie par l'atteinte de la fourchette puis celle du méat urétral. Macroscopiquement on distingue 3 différentes formes au niveau de la vulve, avec une prédominance des

formes superficielles extensives qui constituent 66 à 76 % des cas [28,31], suivies par les formes nodulaires, les formes lentigineuses sont plus rares. Aumoment du premier examen 36% des malades ont des adénopathies inguinales.

Même si le diagnostic du MM est cliniquement évident, l'examen anatomopathologique s'impose non seulement pour confirmer l'impression clinique, mais aussi pour orienter la thérapeutique en apportant les éléments pronostiques. Histologiquement le MM se présente comme des proliférations de cellules d'aspect variable tantôt rondes, tantôt fusiforme qui colonisent l'épiderme et qui se disposent le long de la basale. Le pigment mélanique mis en évidence par la coloration de Fontana, se rencontre en quantité variable, il peut même être absent, dans ces cas il faut recourir à l'étude immuno-histochimique, la protéine S100 est le marqueur le plus utilisé pour l'identification des cellules mélaniques, d'autres marqueurs plus spécifiques peuvent être utilisés tels NK1-C3, LN KI-b et cb et le HMB45 [32].

L'évolution locale des MM la vulve se fait en deux phases, l'une horizontale où les mélanocytes prolifèrent surtout en surface, l'autre verticale avec progression vers les couches en profondeur. L'extension à distance est précoce et se fait à la fois par voie lymphatique et hémato-gène. Le pronostic est souvent réservé [32].

e-Les sarcomes

Représente 1 à 3% des cancers vulvaires [33]. Il s'observe presque exclusivement chez la petite fille et la très vieille femme. Son aspect macroscopique est souvent évocateur; vésicules translucides comparables à

celles de la molle hydatiforme (aspect en grappe de raisin du Rhabdomyosarcome).

Histologiquement, la tumeur est constituée de cellules rubanées dont la double situation permet parfois d'affirmer l'origine Rhabdomyoblastique noyées dans un stroma très oedémateux où elles se concentrent au-dessous du revêtement épithélial. Pour affirmer la nature sarcomateuse : l'invasion de la capsule et des structures avoisinantes est indispensable.

De multiples formes histologiques ont été décrites généralement de mauvais pronostic en particulier le sarcome botryoïde (survenant dans la petite enfance). Le fibrosarcome est la variété histologique la plus fréquente. Les sarcomes authentiques sont constamment mortels. Le pronostic est généralement grave à cause des métastases à distance surtout au niveau des poumons.

f-Les métastases vulvaires :

Il s'agit le plus souvent de métastases provenant l'endomètre, de l'ovaire, du col utérin, du sein, du rein, de l'urètre ou d'un lymphome [27]. Dans l'ensemble, ces tumeurs secondaires sont rarement observées: 1 à 2% des tumeurs vulvaires [26].

*Modes d'extension et
classification*

I- Mode d'extension du cancer de la vulve :

Près de 70 % des cancers vulvaires se développent sur les grande lèvres ou les petites lèvres.

15 à 20 % des cas intéressent le clitoris ou le périnée. La tumeur est trop étendue pour déterminer son point de départ dans 10 % des cas et les lésions sont multifocales dans environ 20 % des cas [34].

Les cancers de la vulve présentent trois modes d'extension :

- Extension directe par contiguïté vers un organe adjacent comme le vagin, l'urètre et l'anus. C'est le problème de la plurifocalité des lésions.
- Envahissement des ganglions lymphatiques régionaux.

. Dissémination hématogène à distance vers des organes comme le foie, les poumons et les os

1. Le risque de multicentricité :

Le risque de multicentricité est retrouvé dans 20 % des cas [35]. C'est un des arguments principaux en faveur de la vulvectomie totale. Les récurrences surviennent dans 40 % des cas sur la vulve restante si l'on s'est contenté d'une exérèse, même large, de la lésion [36].

Le «kissing » cancer est une forme particulière réalisée par deux lésions invasives situées en regard, de part et d'autre de la vulve.

On observe une certaine dualité des cancers vulvaires : la plurifocalité est beaucoup plus fréquente en cas de cancers intraépithéliaux ou invasifs se

développant sur une dystrophie. Il s'agit alors d'une maladie du revêtement cutané dans son ensemble et la vulvectomy totale s'en trouve justifiée.

Beaucoup de cancers à l'inverse ne répondent pas à cette règle de la multicentricité et se révèlent d'emblée invasifs. Les colorations et l'examen histologique des pièces de vulvectomy ne montrent pas d'anomalies de l'épithélium adjacent ou à distance. Il semble alors s'agir d'une maladie localisée, mais la richesse du réseau lymphatique vulvaire est telle que la sanction chirurgicale se doit malgré tout d'être la même.

2. L'extension ganglionnaire :

L'incidence globale des métastases ganglionnaires dans le cancer de la vulve est de 30 à 45 % [37].

Iversen étudie le drainage lymphatique vulvaire en injectant en différentes zones de la vulve un colloïde marqué au technetium 99 chez 54 patientes avant intervention de Wertheim pour carcinome cervical de stade IB. Il montre que le périnée, le clitoris et la partie antérieure des petites lèvres se drainent de façon bilatérale. Le reste de la vulve a un drainage principalement ipsilatéral à la zone d'injection.

Bien que l'essentiel du drainage lymphatique vulvaire se jette dans le premier relais lymphatique, c'est à dire au niveau des ganglions inguinaux superficiels, un certain nombre d'études ont rapporté la possibilité d'un envahissement ganglionnaire inguino-fémoral profond sans envahissement du réseau lymphatique superficiel [38-39].

Les régions de la vulve (partie ventrale des petites lèvres, papille urétrale, clitoris) peuvent se drainer directement vers les plexus présymphysaires, le flux lymphatique gagnant alors directement les ganglions rétrocruraux internes et le réseau lymphatique sous symphysaire, les ganglions latéro-vésicaux puis obturateurs [40-37]. Ce qui explique que certaines patientes peuvent présenter des métastases ganglionnaires pelviennes alors que le curage inguino-fémoral était négatif. Ces cas sont heureusement rares.

L'incidence des métastases ganglionnaires augmente avec la taille de la tumeur primitive et la profondeur de l'invasion stromale.

Pour des tumeurs inférieures ou égales à 2 cm (T1), le risque peut être estimé à 15 ou 20 %. Au dessus de 2 cm, il passe à 30 ou 40 %, puis devient très supérieur à 50 % en cas d'envahissement de voisinage (T3-T4) [37].

Par le passé, un certain nombre d'études, basées sur les paramètres histologiques dans le cancer invasif vulvaire, ont été réalisées dans le but de définir un groupe « à faible risque d'envahissement ganglionnaire métastatique », ce qui permettrait d'éviter un curage ganglionnaire inguino-fémoral sans compromettre le pronostic.

Initialement, un certain nombre d'auteurs ont défini la notion de carcinome micro-invasif comme une lésion de moins de 2 cm de diamètre où la hauteur de l'invasion stromale reste inférieure à 5 mm, comportant un risque extrêmement faible d'envahissement ganglionnaire [37]. Cependant un certain nombre d'études plus récentes montrent que le pourcentage de patientes avec envahissement ganglionnaire métastatique augmente avec chaque millimètre d'invasion [41-42-43].

Dans l'étude de Homesley et al [44], le risque d'envahissement ganglionnaire est de l'ordre de 6,8 % pour une profondeur d'invasion inférieure à 2 mm (tableau 1).

Tableau 1 : Risque d'atteinte ganglionnaire métastatique en fonction de la profondeur d'invasion tumorale.

Invasion (mm)	Pourcentage Ganglions + Homolatéraux	Pourcentage Ganglions + Controlatéraux	Pourcentage Ganglions + Bilatéraux
2 ou moins	6,8%	0,0	0,0
3 à 5	20,4	1,9	2,8
6 à 10	28,8	3,8	11,3
Plus de 11	36,7	2,5	50

-Le tableau 2 [45] représente une synthèse de 5 études concernant le pourcentage d'envahissement ganglionnaire métastatique par millimètre de profondeur d'invasion chez les patientes avec une tumeur classée T1 (soit inférieure ou égale à 2 cm) [42-46].

Tableau 2 : Statut ganglionnaire des patientes présentant une tumeur T1 selon la profondeur d'invasion.

Profondeur d'invasion	Nombre des patientes	Nombre de métastases ganglionnaires
≤ 1mm	108	0 (0 %)
1 .1- 2mm	92	5 (5.4%)
2.1-3mm	79	7 (8.9%)
3.1- 4mm	42	13 (25%)
4.1- 5mm	25	7 (28%)
> 5 mm	31	10 (32%)
TOTAL	377	42 (11.1 %)

Actuellement, l'ensemble des auteurs s'accorde pour ne pas réaliser de curage inguino-fémoral pour une profondeur d'invasion inférieure ou égale à 1mm, du fait du risque négligeable d'atteinte ganglionnaire métastatique [47]. Les résultats à long terme chez ces patientes ayant bénéficié d'une vulvectomy partielle sans curage inguino-fémoral sont excellents [44-47-48].

3. La dissémination hématogène :

Toute extension au-delà des ganglions inguinaux est considérée comme métastase à distance. Celles-ci sont rares au moment du diagnostic maladie, mais se voient souvent chez les patientes présentant une récurrence. L'organe le plus souvent touché par l'extension hématogène est le poumon. Puis vient le foie et l'atteinte osseuse.

II-Stades clinique et Classification :

Le bilan d'extension permet la classification de la tumeur selon ses dimensions et son extension ganglionnaire ou métastatique.

Les deux classifications les plus utilisées sont celles de l'Union Internationale contre le cancer(U.I.C.C.) qui utilise le système T.N.M. et celle de la fédération internationale de gynéco obstétrique (F.I.G.O)

La classification du cancer est nécessaire car elle permet d'en tracer l'histoire naturelle,d'en établir le pronostic et d'en tirer l'indication thérapeutique convenable..

1. Classification T.N.M

Elle est basée sur :

- l'étude de la tumeur T
- l'extension lymphatique N
- l'existence de métastase M

➤ T : Tumeur primitive :

- **T1** : Tumeur limitée à la vulve et de dimension maximale inférieure ou égale à 2 cm.
 - **T1a** : l'épaisseur d'invasion du chorion ≤ 1 mm.
 - **T1b** : l'épaisseur d'invasion du chorion > 1 mm.
- **T2** : Tumeur limitée à la vulve et de dimension maximale supérieure à 2cm.

- **T3** : Tumeur de dimension quelconque mais s'étendant à la portion inférieure de l'urètre et/ou vagin, ou périnée ou à l'anus.

- **T4** : Tumeur de dimension quelconque avec extension locale et/ou métastase :

- T4a** : Tumeur de dimension quelconque mais s'étendent à la portion supérieure de l'urètre et/ou à la vessie, au rectum ou les deux et/ou fixée à la paroi pelvienne.

- T4b** : Métastase à distance.

- **N : Ganglions lymphatiques régionaux.**

- **N0** : Pas de ganglion palpable.

- **N1** : Ganglions inguinaux palpables, mobiles, non suspects.

- **N2** : Ganglions inguinaux uni ou bilatéraux palpables, augmentés de volume, fermes, suspects.

- **M : Métastases à distance :**

- **M0** : Pas de métastase clinique.

- **M1a** : Ganglions lymphatiques pelviens.

- **M1b** : Autres métastases à distance.

2. Classification de la F.I.G.O

Stade I :

T1.N0.M0	}	Tumeur limitée à la vulve et de dimension maximale inférieure ou égale à 2 cm sans ganglion suspect palpable
T1.N1.M0		

Stade II :

T2.N0.M0	}	Tumeur limitée à la vulve et de dimension maximale supérieure ou égale à 2 cm sans ganglion suspect palpable
T2.N1.M0		

Stade III :

T3.N0.M0	}	Tumeur de dimension quelconque avec : 1. Extension à la paroi inférieure de l'urètre et/ou vagin, au périnée ou à l'anus. 2. Des ganglions suspects
T3.N1.M0		
T3.N2.M0		
T1.N2.M0		
T2.N2.M0		

Stade IV :

T4.N0.M0	}	Tumeur de dimension quelconque avec : 1. Extension à la vessie et/ou au rectum, et/ou fixée aux parois pelviennes. 2. Ganglions inguinaux fixés ou ulcérés uni ou bilatéraux
T4.N1.M0		
T4.N2.M0		
T1.N3.M0		
T2.N3.M0		
T3.N3.M0		
T4.N3.M0		

3-Classification post opératoire du cancer de la vulve :

Friedrich et Dipaola ont proposé une nouvelle classification en tenant compte de la connaissance histologique post-opratoire des ganglions d'où :

Stade0 :Epithelioma in situ

A :unifocal

B :multifocal

C :clitoridien

StadeI :Epithelioma invasif limité à la vulve de moins de 3cm de diamètre sans atteinte ganglionnaire inguinale

A :unifocal

B :multifocal

C :clitoridien

StadeII :Epithelioma invasif limité à la vulve 3cm de diamètre sans atteinte ganglionnaire inguinale

A :unifocal

B :multifocal

C :clitoridien

Stade III:Epithélioma invasif de dimension quelconque

A:Extension au 1/3inférieur de l'urètre,1/3inférieur du vagin et/ou de l'an

B :N+unilatéral inguinal

C :N+bilatéral inguinal

Stade IV:Epithélioma invasif de dimension quelconque

A :Extension à l'urètre proximal ou à la vessie,ou au 1/3supérieur du vagin,au rectum ou aux parois pelviennes

B :N+pelvien

C :Métastase à distance

A tous les stades on peut inclure le stade :

G1 :Différencié , G2 :Indifférencié

Matériel
ET méthode

I-MATERIEL :

Notre étude rétrospective porte sur 13 cas de cancer de la vulve diagnostiqués et traités au service de gynéco-obstétrique et d'endoscopie du CHU souissi de Rabat entre 1996 et 2009. Les sources de nos observations sont :

- Le registre d'hospitalisation
- Les dossiers médicaux
- Les comptes rendus opératoires .

II-MÉTHODE :

Des fiches ont été établies contenant toutes les caractéristiques : épidémiologiques,

- cliniques,
- paracliniques,
- anatomo-pathologique,
- thérapeutiques
- et évolutives .

Le tableau suivant résume les observations des malades que nous avons colligés :

Critères d'inclusion :13 patientes avaient toutes les informations nécessaires au diagnostic

Critères d'exclusion :deux dossiers n'ont pas été trouvés.

Suivi		PDV		A viva lte		vi v a	
Evolution	Récidive ou méta	A b s		A b s		A b s	
	complications	Abs		Abs		Infection de la plaie	
Radiothérapie		Non faite		Non faite		Non faite	
chirurgie		VT +CIB		VT+ CIB		VT +CIB	
Histologie	gg gg	0		0		0	
	Tm	Carcinome Epidermo ide bien différencié ,mature		Carcinome épidermo de type verruqueux		Carcinome épidermo de différencié mature	
Classification		T2N0M0		T3N0M0		T2N1M0	
Examen local	A D P	0		0		0	
	Lésions associées	Abs		1/3 inf du vagin		Abs	
	Siège	Petite lèvre droite + clitoris		Partie G des petites lèvre		Vulve gauche	
	Aspect macroscopique	UB		En choux fleur+leuc oplasie		UB	
Signes cliniques		Tuméfaction+saignement		Tuméfaction		Prurit+tuméfaction	
Délai des signes		6 mois		1 an		6 mois	
Antécédents	ATCD méd,chir	Abs		Diabète (4ans) +HTA		Abs	
	Ménopause (année)	Il ya 20ans		Il ya 40ans		Il ya 12 ans	
	ParitéG este E.v	G3P3 3EV		G7P7 7EV		G3P3 3EV	
Age		70		80		66	

55	G3P3 3EV	Depuis 7ans	-	1 an	Prurit+tuméfaction	B	Grande lèvre dte+ clitoris	Abs	0	T2N1M0	Carcinome épidermoïde différencié mature	0	VT+ CIB	Non faite	Abs	Abs	PDV
60	G0P0	Il ya 12 ans	-	1 mois	Prurit +tuméfaction	UB	1/2sup des 2 pt lèvres+ clitoris	Abs	0	T2N1M0	Carcinome épidermoïde différencié mature	0	VT+ CIB	Non faite	Douleur pelvienne	Abs	PDV
79	G12P10 9EV, 1avt	Il ya 28 ans	HTA + Diabète (2ans)	9 mois	Prurit+tuméfaction	Aspect condylo mateux	Grande lèvre dte	Lichen scléreux	ADP ing dte	T2N1M0	Carcinome épidermoïde verruqueux	0	Tumeur ectomie large	faite	Abs	Abs	PDV
70	G4P4 2EV	Il ya 20ans	-	6 mois	Prurit+tuméfaction	B	Ptes lèvres+ clitoris	Méat urétral	0	T3N1M0	CE bien différencié, in filtrant	0	VT + CIB	Non faite	Infection de la plaie	Abs	DCD
65	G1P1	Il ya 15 ans	asthme	1 an	Prurit+tuméfaction	B	Grande lèvre dte+méat	1/3 inf du vagin	Unilatéral,mobile	T3N1M0	CE bien différencié, m ature	1N + dte	VT + CIB	Non faite	Infection de la paroi, lavage	Récidive après 4 mo pulmonaire	DCD

65	G9P9 6EV	Il ya 19 an	Tuberculose pulm il ya 30ans	6 mois	Tuméfaction	UB	1/2sup gde lèvre G+ clitoris	Abs	ADP ing G	T2N1M0	CE bien différencié	0	VT +CIB	No n faite	Abs	PD V
55	G3P3 3EV	Il ya 2 an	Glaucome traité il ya 10 an	9 mois	prurit	lésions verruqueuses	Les 2ptes lèvres	Abs	0	T2N0M0	CE type verruqueux	Pas de curage	VS	No n faite	Abs	vivante
70	G11P10 10EV	Il ya 24 an	Diabète type II,HTA(il ya 6 an)	6 mois	Prurit+tuméfaction	UB	Hémi vulve dte	prolapsus 3 ^{ème} degré	0	T2N0M0	CE différenciée, infiltrant	5N /3 N	VT+ CIB+ cure de prolapsus	faite	ADP homolat,après 6mois	adénectomie+radiotrt
60	G13P13 13EV	Il ya 9an	Abs	5 an	Prurit+douleur+tuméfaction	UB	Pte lèvre + clitoris	Abs	ADP ing bilat	T2N2M0	CE bien différencié	0	VT +CIB	No n faite	Abs	DC D
75	G4P4 4EV	Il ya 25 an	Abs	1 an	Prurit+leucorrhée+tumé	UB	Lèvre dte	Cloison recto vaginal	ADP bilat	T4N2M0	CE bien différencié infiltrant	0	VT +CIB	No n faite	Abs	DC D



Résultats

I-ÉPIDÉMIOLOGIE :

1-âge de survenue :

Les âges extrêmes de nos patientes étaient de 55 et 80 ans. La tranche d'âge la plus touchée était de 60-70 ans et l'âge moyen des patientes étant 67ans.

2-Antécédents :

a-Antécédents gynéco-obstétricaux :

a-1 :parité :

Dans notre série 84,61% des patientes sont des multipares, 07,7% sont primipares et 07,7% nullipare soit une patiente.

Tableau 3 : Répartition des patientes en fonction de la parité

Parité	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Multipare	11	84,61
Primipare	01	07,7
Nullipare	01	07,7
TOTAL	13	100%

a-2- Statut hormonal :

Dans notre série ,13 patientes sont ménopausées soit 100%,avec un âge moyen de ménopause de 42 ans.

α-3-Antécédents carcinologiques :

Dans notre étude aucune patiente n'avait été suivie pour cancer de la sphère gynécologique.

α-4- Antécédents gynéco-obstétricaux :

Dans notre étude, on a noté ,1 cas de stérilité primaire, 1 cas de prolapsus de 3^{ème} degré et 3 cas de fausses couches.

Tableau 4 : Répartition des patientes selon les antécédents Gynéco-obstétricaux

Autres antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Prolapsus 3 ^{ème} degré	01	07,7
Stérilité primaire	01	07,7
Fausses couches	03	23,07
TOTAL	05	38,46

α-5-antécédents infectieux :

Les facteurs infectieux et en particulier l'infection due au papilloma-virus et à l'herpès virus,n'ont pas été étudiés dans notre série.

α-6 Lésions précancéreuse :

on a noté un cas de lichen scléreux,et un cas de leucoplasie.

b-antécédents médicaux :

L'hypertension artérielle a été notée chez 3 patientes, le diabète chez 3 patientes, un cas de tuberculose pulmonaire (traitement achevé) et un cas d'asthme.

II : Etude clinique :

A- Circonstances de diagnostic :

1. Motif de consultation :

Le motif de consultation est représenté essentiellement par la notion de prurit ou l'augmentation du volume d'un nodule vulvaire.

Le signe d'appel le plus fréquemment rencontré est le prurit vulvaire, il est observé dans 76,92% des cas, la perception par les malades d'une tumeur vulvaire a motivé la consultation dans 92,3% des cas. ,

Enfin, les patientes consultent rarement pour des douleurs, des leucorrhées ou des saignements.

Tableau 5 : Répartition selon les signes fonctionnels.

Signes révélateurs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
• Prurit vulvaire	10	79,72
• Tuméfaction vulvaire	12	92,3
• Saignement	1	7,7
• Ecoulement purulent	1	7,7
• Signes de compression des organes de voisinage	0	0
• ADP inguinale	5	38,46
• Douleur périnéale	1	7,7

2-Délai de diagnostic :

C'est le délai entre l'apparition du premier symptôme et la première consultation.

Les délais de consultation varient entre 1 mois à 1an chez la plupart des cas il est de 5an dans un cas.

Tableau 6 : Répartition des patientes selon le délai de diagnostic

Délai	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 6mois	1	07,7
6 mois-1an	11	84,61
>1an	01	7,7
TOTAL	13	100%

B- Examen gynécologique :

1- Aspect macroscopique de la lésion vulvaire

Les tumeurs bourgeonnantes et ulcéro-bourgeonnantes constituaient les formes anatomo-cliniques les plus fréquemment rencontrées, puisqu'elles représentaient 61,53% des cas et la forme bourgeonnantes représentait 23,07% des cas.

Tableau 7 : Répartition en fonction de l'aspect macroscopique de la lésion

Aspect de la lésion	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Bourgeonnante	03	23,07
Ulcéro-bourgeonnante	08	61,53
Ulcéreuse	00	00
Condylome	2	15,38
TOTAL	13	100%

2 -Topographie des lésions vulvaires :

Dans notre étude la localisation multifocale est la plus fréquente. Elle associe l'atteinte du clitoris, et des petites lèvres dans 30,76 % des patientes soient 04 cas. L'atteinte clitoridienne tous sièges confondus est retrouvés chez 9 de nos patientes soit 69,23%. La localisation unifocale est rare dans notre étude.

Tableau 8 : Répartition des patientes en fonction de la localisation des lésions

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Unifocal		
Grande lèvre droite	02	15,38
<u>Multifocale</u>		
clitoris + grandes lèvres	03	23,07
clitoris + petites lèvres	04	30,76
Les deux petites lèvres	02	15,38
clitoris + grandes lèvres + petites lèvres	02	15,38
Fourchette vulvaire+ petites lèvres	00	00
TOTAL	13	100%

C-Examen locorégional

1-Extension loco-régionale de la lésion initiale

Dans notre série, on a noté un cas d'envahissement du méat urétral, un cas d'extension à la cloison rectovaginal et deux cas d'envahissement du 1/3 inférieur du vagin .

2-Envahissement ganglionnaire inguinal :

A L'examen clinique, la perception d'adénopathies a été notée chez 5 patientes(soit 38,46%)

Chez deux patientes(soit 15,38%),l'atteinte est bilatérales ,et chez les trois restantes l'atteinte est unilatérale(soit 23,07%).

Les aires ganglionnaires étaient libres chez 8 patientes(soit 61,53).

Tableau 9 : Répartition du cancer de la vulve en fonction de l'envahissement Clinique des ganglions

Envahissement des ganglions (%)	Nombre de cas	Pourcentage
Inguinaux		
Unilatérale	03	23,07
Bilatérale	02	15,38
Pas d'envahissement	08	61,53
TOTAL	13	100%

III-ÉTUDE PARACLINIQUE

A-Diagnostic positif

1. Frottis cervico-vaginal:

Il a été réalisé chez trois de nos patientes. Il a été normal dans un cas et a montré la présence de cellules inflammatoires non suspectes dans les deux autres cas.

2. Biopsie vulvaire :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'une biopsie vulvaire systématique qui a confirmé le diagnostic.

Dans notre série, le carcinome épidermoïde est retrouvé dans tous les cas, et il est caractérisé par la multiplicité de ses variantes (voir tableau ci-dessous).

La forme mature, différenciée est la plus fréquente (72,92%).

Tableau 10 : Répartition du cancer de la vulve en fonction du type histologique

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Carcinome épidermoïde :		
- <i>Bien différencié mature , Invasif.:</i>	10	76,92
- <i>Invasif, peu ou pas différencié</i>	00	00
- <i>verruqueux ulcéro-infiltrant</i>	03	23,07
TOTAL	13	100%

B-Bilan d'extension :

1. Bilan radiologique

a- Radiographie pulmonaire :

Elle a été pratiquée chez toutes nos patientes et s'est révélé sans particularités.

b- Urographie intraveineuse (UIV)

Elle a été réalisée chez 2 patientes, elle a objectivé :

- Un cas de cystocèle étirant les uretères.
- Dans l'autre cas , elle s'est révélée normale.

c- Echographie abdomino-pelvienne

L'échographie abdomino-pelvienne est normale chez nos patientes.

2-Bilan endoscopique :

Comprend :la cystoscopie et la rectoscopie.

Ces examens n'ont pas été réalisés.

C- Bilan biologique :

Un bilan biologique standard a été effectué chez toutes nos patientes de façon systématique. Il comprend :

- un groupage sanguin
- une numération formule sanguine : qui a objectivé 02 cas d'anémie hypochrome microcytaire
- un bilan hydroélectrolytique + fonction rénale : normaux
- un bilan d'hémostase : normal chez toutes nos patientes
- -Le dosage de la glycémie : a confirmé 3 cas de diabète

D'autres examens biologiques n'ont pas été effectués de manière systématique chez nos patientes comme : l'ECBU, la sérologie syphilitique...

IV- STADE CLINIQUE ET CLASSIFICATION :

A-Classification TNM :

-critère T:

Dans notre série on a noté la prédominance de la forme T2 chez 9 patiente(soit 69,23%),la forme T3 est présente chez trois patientes(soit 23,07%), la forme T4 est observée chez une seule patiente(soit 7,7%),alors que la forme T1 est absente.

-critère N :

L'analyse de l'état ganglionnaire montre une prédominance de l'état N1(soit 53,8%).

-critère M :

Aucun cas de métastase n'a été noté.

B-Classification de FIGO :

Dans notre étude, nous avons adopté la classification (F.I.G.O.) et on a noté que 8 patientes avaient le stade II, soit 61,53% des cas, 4 patientes avaient le stade III, soit 30,76% des cas, et une seule patiente avait le stade IV, soit 7,7% des cas,alors que le stade I était absent.

Tableau 11: Répartition en fonction du stade selon la classification (F.I.G.O.)

Stade clinique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
I	0	00
II	8	61,53
III	4	30,76
IV	1	07,7
Total	13	100

V- THERAPEUTIQUES INSTITUEES

A- Moyens thérapeutiques

Le traitement chirurgical(vulvectomy avec curage ganglionnaire) était le mode de traitement utilisé dans notre série, avec un taux de 100% des cas.

Il a été pratiqué chez toutes les patientes :

- seul dans 84,61% des cas,
- associé à la radiothérapie postopératoire dans 15,38% des cas.

B- Indications thérapeutiques

1. Chirurgie :

➤ La vulvectomy totale associée au curage ganglionnaire inguinal était le traitement le plus utilisé chez nos patientes. Cette chirurgie radicale a été pratiquée en association à un curage ganglionnaire inguinal bilatéral dans 12 cas, soit 92,30% des cas.

➤ Un seul cas a bénéficié d'une tumorectomie large avec curage ganglionnaire.

2. Association radiothérapie-chirurgie :

Pratiquée chez deux patientes, soit 15,38% des cas, cette radiothérapie était pratiquée en postopératoire.

La radiothérapie postopératoire a constitué un complément thérapeutique en cas de curage incomplet et/ou envahissement ganglionnaire histologique.

3. Chimiothérapie :

N'a été réalisée chez aucune de nos patientes

C-Envahissement, ganglionnaire histologique :

Le curage ganglionnaire a montré l'envahissement chez deux de nos patientes.

VI- EVOLUTION

A-Postopératoire immédiat : complications précoces

1. Mortalité postopératoire

Dans notre série, aucun cas de mortalité postopératoire n'a été observé.

2. Morbidité

On a noté trois cas d'infection de la plaie, avec lachage chez une patiente et un cas de douleur pelvienne.

B- A LONG TERME :

-deux patientes ont présenté des récurrences locales après 4 et 6 mois.

-quatre patientes sont décédées : deux patientes en rapport avec la pathologie vulvaire, les deux autres pour d'autres raisons.

-cinq patientes sont perdues de vue

-trois patientes vivantes après 1 an et 1 an et demi du traitement chirurgical.



Discussion

I-ÉPIDÉMIOLOGIE :

1-Fréquence :

Le cancer de la vulve est un des plus rares cancers gynécologiques [100]. Son incidence est estimée entre 1 et 2 par 100.000 femmes et par an [1-2].

Le taux d'incidence le plus élevé est celui de l'île-du-Prince-Edouard au Canada (2,6 par 100.000 femmes). On trouve des taux de plus de 2 par 100.000 ailleurs, au Pérou et au Brésil qui sont respectivement de 2,5 et 2,3 par 100.000 [49].

Quant à la prévalence elle représente approximativement entre 3- 5 % des cancers développés sur les organes génitaux féminins et ne représente que un 1% de tous les cancers chez la femme [1-2].

2-Age de survenue :

Le cancer de la vulve touche essentiellement la femme âgée de plus de 65 ans avec un pic de la courbe d'incidence entre 60 et 70 ans [50].

Bien que les taux d'incidence du cancer la vulve chez les femmes âgées pendant ces dernières décennies demeurent relativement stables ; les cas diagnostiqués de cancer de la vulve augmente à un taux alarmant chez les jeunes femmes dans le monde entier [51,52,53,54],cette augmentation serait liée à la diffusion des IST à H.P.V.

Tableau 12 : les âges extrêmes de survenue du cancer de la vulve selon les auteurs

Auteurs	âges extrêmes
Lansac [63]	60-75
Ouguerri [60]	58-70
Belghmi [62]	50-70
Notre série	55-80

Dans notre série, Les âges extrêmes de nos patientes étaient de 55 et 80 ans. Les tranches d'âge les plus touchées sont les 6^{ème} et 7^{ème} décennies.

De ce fait nos résultats se rapprochent de ceux de la littérature.

3- Antécédents :

3-1. Antécédents gynéco-obstétricaux :

a- Parité

Le risque du cancer de la vulve est augmenté avec la multiparité [55], mais d'après certains auteurs, la parité ne semble guère intervenir dans la genèse du cancer de la vulve[55] .

Dans notre série 84,61% des patientes sont des multipares, 07,7% sont primipares et 07,7% nullipare soit une patiente.

b- Statut hormonal :

La carence oestrogénique joue un rôle prépondérant dans la genèse du cancer de la vulve. Il se déclare longtemps après la ménopause, avec également une plus grande fréquence chez les femmes qui ont eu une imprégnation oestrogénique diminuée ou écourtée.

En 1984 R. Erny et collaborateurs précisent que c'est un cancer qui se développe dans un contexte d'hypo-estrogénie (ménopause précoce et / ou castration chirurgicale) qui serait responsable de la sécheresse du vagin, de la raréfaction de la glaire, de l'atrophie des petites lèvres et de la fréquence de vaginites infectieuses, mycosiques ou parasitaires. Ainsi le grattage est la cause d'érosions des muqueuses, de surinfections et de leucoplasie qui sont des véritables lésions sur lesquelles va se greffer le cancer [56].

Dargent en 1996 décrit que 51,4% des femmes atteintes ont leur puberté après 14 ans et 38% sont ménopausées avant 46 ans [57].

Robert[58] décrit que plus de 90% des femmes sont ménopausées, et le faible pourcentage des femmes non ménopausées présente des signes cliniques d'hypo-oestrogénie (atrophie des petites lèvres, vagin sec, glaire cervicale peu abondante). Ceci souligne l'importance du problème d'hypo-oestrogénie dans la genèse du cancer vulvaire.

Mais l'hypo-oestrogénie n'est pas du tout indispensable pour l'éclosion du cancer vulvaire, vu la survenue rare mais rapportée du cancer vulvaire au cours de la grossesse.

Dans notre série 100% des patientes sont ménopausées.

3-2-Antécédent ou association carcinologique :

Les patientes qui ont un cancer ont un grand risque de développer un autre cancer. On estime que l'incidence des tumeurs primaires multiples parmi l'ensemble des cancers est de 2.5% L'étiologie des néoplasmes primaires multiples est inconnue. Les facteurs suggérés incluent :les causes génétiques, hormonales, iatrogènes, environnementales et immunologiques [59]

Le cancer de la vulve a été associé à d'autres tumeurs malignes primaires [59]. La plupart de ces tumeurs malignes sont les cancers ano-génitaux ou le cancer cervical. Ces résultats suggèrent que le cancer de la vulve lié à d'autres tumeurs malignes primaires de la région génitale puisse avoir une étiologie commune, en particulier, un élément infectieux [59].Le cancer de la vulve et mammaire sont parfois et dans de rares cas associés et se limitent à la forme de maladie de Paget dans la plupart des cas rapportés. Cependant, la survenue simultanée du cancer vulvaire et du sein complètement distinct est une entité extrêmement rare [59].

Tableau 13 : la fréquence d'association du cancer de la vulve à d'autres cancers selon les auteurs

Auteurs	Types d'association carcinologique	Poucentage des patientes atteintes
Dounia [61]	cancer du col utérin.	3,12%
Ouguerri [60]	cancer du col utérin	3,57%
Belghmi [62]	autres néoplasie	3,12%
Notre série	Absence d'association carcinologique	0

Dans la série de Dounia [61] et Ouguerri [60] 2 patientes sur 64 et 4 patientes sur 112 respectivement furent traitées pour cancer du col utérin.

L'association avec autres néoplasies est retrouvée dans 3,12% dans la série de Belghmi (62), dans 3,57% des cas dans la série de Ouguerri (60), dans 5,5% des cas selon Body (63).

Dans notre étude aucune patiente n'avait été suivie pour cancer de la sphère gynécologique ou autres cancers.

3-3- Antécédents médicaux

L'obésité, le diabète et l'HTA sont fréquemment rencontrés chez les patientes atteintes de cancer vulvaire [100,64 et 65].

Dans notre série ,on a noté trois cas de diabète et trois cas d'HTA.

Tableau 14 :Antécédents médicaux selon les auteurs.

Auteurs	Obésité (%)	Diabète (%)	HTA (%)
Lansac [63]	2,22	14,44	14,44
Ouguerri [60]	15,18	6,25	18,75
Belghmi [62]	12,5	14,06	18,75
Notre série	Non étudié	23,07	23,07

3-4- Infections sexuellement transmissibles (IST) :

Parallèlement aux facteurs hormonaux, plusieurs auteurs ont évoqué récemment des facteurs vénériens mais surtout viraux : humain papillomavirus (HPV) et herpès simplex 2.

➤ Humain papilloma-virus :HPV

L'infection à HPV du tractus génital inférieur de la femme se présente habituellement comme une affection multicentrique. Elle semble favoriser le développement de certaines lésions précancéreuses et cancéreuses du col, du vagin et de la vulve.

La prévalence élevée de la coexistence de l'HPV DNA avec les dysplasies multifocales et multicentriques prouve le rôle de l'HPV dans la genèse de ces lésions [66,67,68,69].

En effet, selon Tenkay [70], 92% de ces VIN III multifocales et multicentriques hébergent le HPV dont 83% contiennent le type 16. Pour Dynes (66), l'HPV est détecté au niveau du carcinome vulvaire dans 70%.

Des études récentes [67 o]nt été faites sur l'épithélium de la peau vulvaire et ont montré qu'il y a des changements de l'expression de la protéine P53 qui peuvent précéder l'apparition des carcinomes intra-épithéliaux de la vulve, cela a mené à la suggestion que des mutations P53 puissent être un premier événement dans la genèse du carcinome vulvaire.

Dynes [67]rapporte que des mutations de la protéine P53 sont trouvées à plus de 50% dans des cancers de la vulve, et que l'infection génitale par le HPV augmente le risque de la survenue des mutations P53.

Dans notre série, vu le coût onéreux de ces techniques aucune de nos patientes n'a bénéficié de la recherche directe HPV,

➤ **Herpès simplex virus (HSV2) :**

L'herpès génital est une infection sexuellement transmissible qui est due dans 85% des cas à l'herpès virus de type II (HSV II) et qui semble avoir un effet oncogène sur le tractus génital inférieur [71]

Plusieurs recherches indiquent une corrélation significative entre le développement des cancers vulvaires et l'herpès génital à HSV2 [50,2]5.

Robboy (in 6) avait identifié des antigènes à HSV2 chez des patientes présentant un cancer in situ de la vulve.

D'ailleurs, Trevoux (in 6) démontre qu'il n'y a pas de cancer HSV dépendant qui ne soit, en même temps HVP dépendant. C'est bien la séquence immortalité par HPV, transformé sous l'influence d'HSV qui aboutit au cancer.

Bien qu'il n'ait actuellement aucune preuve directe permettant d'affirmer que ces virus sont responsables du cancer vulvaire, on peut admettre qu'il existe vraisemblablement une relation entre les deux virus.

➤ **Infection à virus HIV :**

L'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est considérée également comme facteur de risque, ceci peut être expliqué par l'immunodépression qui augmente la fréquence des infections virales et favorise la survenue de condylomes acuminés [72.]

D'ailleurs, Sawo [72]constate que le risque d'avoir un cancer de la vulve est 5 fois plus fréquent chez les femmes VIH séropositives que chez les femmes séronégatives, et que ce risque devient plus important s'il y a association entre la séropositivité pour le VIH et la présence de condylome vulvaire, d'où l'intérêt

de demander une sérologie du Sida chez toute femme atteinte de cancer de la vulve.

✦ **Autres IST :**

Dans plusieurs études, certaines maladies vénériennes sont retrouvées dans des proportions variables [69,64.]

3-5 : Autres facteurs incriminés dans la genèse du cancer de la vulve

✦ **Irradiation pelvienne :**

Elle est considérée comme un facteur favorisant par de nombreux auteurs [25,63.]

Pour Heinz [55,] les patientes ayant bénéficié d'une radiothérapie pour un premier cancer vulvaire développent plus rapidement un deuxième cancer vulvaire lorsqu'il y a eu infection virale par le HPV a fortiori.

Dans notre série, aucune patiente n'a eu dans ses antécédents une irradiation pelvienne.

✦ **Race :**

Heintz [55] a noté une prédominance nette des cancers vulvaires chez les femmes blanches (86,6%), alors qu'il y a peu de cancers vulvaires dans la population non blanche (13,4%).

✦ **Tabac :**

La consommation du tabac, qui est un immunosuppresseur, a été évoqué comme facteur de risque intervenant dans la genèse des cancers génitaux. Ce risque augmente avec le nombre de cigarettes fumées par jour et avec la durée de consommation du tabac [73.] Le rôle du tabac pourrait être expliqué par les

altérations immunologiques qu'il induit, favorisant ainsi l'infection par l'HPV. Une étude des facteurs de risque du cancer de la vulve a montré que l'association des lésions (HPV) et tabac multipliait par 35 le risque de cancer par rapport à une population identique sans aucun de ces 2 facteurs [73]

Dans notre série, aucune de nos patientes n'a été connue fumeuse.

✦ **Autres facteurs :**

Certains auteurs [55,63,64] rapportent que d'autres facteurs sont incriminés dans la cancérogenèse vulvaire tels :

- Les mauvaises conditions d'hygiène locale.
- L'âge précoce du mariage ou des premiers rapports sexuels.
- Le bas niveau d'éducation et des études.
- Le nombre faible de la pratique de frottis cervico-vaginal de dépistage (FCVD).

-D'autres auteurs [55,64] incriminent les contraceptifs oraux dans la survenue des lésions à HPV, en modifiant la réponse immunitaire locale et/ou générale.

II-ETUDE CLINIQUE :

A-Circonstance de découverte

1-Signes d'appels :

↗ Prurit :

La majorité des séries rapportées par la littérature indique que le prurit est le symptôme révélateur le plus fréquemment retrouvé (dans 70%) [76.] Ceci souligne l'importance primordiale du prurit comme signe d'alarme et la nécessité d'un examen correct avec éventuelles biopsies avant tout traitement.

Le prurit vulvaire est retrouvé dans 55,6% par Doh [100], dans 81,25% par Belghmi [62,] dans 75% par Ouguerri [57]. Il a été l'élément clinique le plus retrouvé dans notre série, ainsi il a été noté dans 76,92% des cas. Ce prurit est caractérisé par son intensité, sa chronicité et son caractère rebelle à tout traitement symptomatique, en effet le grattage répété qu'il entraîne provoque souvent des dystrophies.

↗ Perception d'une tumeur :

La perception d'une tumeur est un symptôme également fréquent, qui peut être bourgeonnante ulcéro-bourgeonnante, ulcérée et/ou saignante. Elle est retrouvée par Body [63]dans 49% des cas, par Ouguerri [57] dans 38,40% des cas, par Belghmi [62]dans 75% des cas.

Dans notre série, elle a été retrouvée assez fréquemment, elle a été notée dans 92,3% des cas.

➤ **Saignement :**

Pour Body [63 i]l a été noté dans 12,2%, pour Ouguerri dans 13,40% et pour Belghmi [62]dans 28,12% des cas.

Dans notre série, il a été noté dans 7,7% des cas.

➤ **Douleur vulvaire :**

Elle représente dans la série de Body [63] 14,4%, dans la série de Ouguerri [60]20,54% des cas, dans la série de Belghmi [62] 31,25% et dans notre série elle représente 7,7% des cas.

➤ **Autres signes :**

- La perception d'une ADP inguinale a été notée dans notre série dans 6% des cas, sa découverte doit inciter à la recherche soigneuse d'une étiologie, elle est retrouvée dans la série de Belghmi dans 7,8% des cas.

- Les signes de compression des organes de voisinage sont retrouvés dans notre série dans 8% des cas, alors que les douleurs pelviennes dans 6% des cas.

- Les vésicules vulvaires, les plaques de leucoplasies sont rarement retrouvées.

Tableau 15 : Répartition en fonction des signes d'appels selon les auteurs.

Signes d'appel	Prurit	Tumeur	Saignement	Douleur	ADP
Auteurs	(%)	(%)	(%)	(%)	inguinale
Doh [100]	55,6	91,1	33,3	71,1	-
Ouguerri [60]	75	38,40	13,4	20,54	2,68
Belghmi [62]	21	75	28,12	31,25	7,8
Body [63]	20	49	12,20	14,40	1,10
Notre série	76 ,92	92,3	7,7	7,7	0

-Pour la plupart des auteurs, le prurit est le signe fonctionnel qui motive le plus souvent la première consultation (74, 55, 75). D'autres symptômes peuvent amener la malade à consulter : la découverte d'une tumeur, les ulcérations vulvaires, des ADP inguinales, des leucorrhées, des signes de compression des organes de voisinage, des douleurs mictionnelles avec dysurie.

-Dans notre série, Le motif de consultation est représenté essentiellement par la notion de prurit ou l'augmentation du volume d'un nodule vulvaire.

Le signe d'appel le plus fréquemment rencontré est le prurit vulvaire, il est observé dans 76 ,92% des cas, la perception par les malades d'une tumeur vulvaire a motivé la consultation dans 92,3% des cas. ,

Enfin, les patientes consultent rarement pour des douleurs,des leucorrhées ou des saignement.

2-Délai de diagnostic

Le retard au diagnostic est une notion habituelle, qui s'explique par l'installation progressive des symptômes d'une part, et d'autre part par la prescription de traitement symptomatique et surtout par la pudeur des patientes.

Il peut être prolongé de plusieurs mois ou années [100et 77].

Tableau 16 : Répartition en fonction du délai du diagnostic selon les auteurs

Auteurs	délai de diagnostic	
	> 6 mois	<6mois
Dounia [61]	70%	30%
Ouguerri [60]	68,2%	32,7%
Wassila S. [78]	62%	38%
Notre série	84 ,61 %	15,39%

Dans les séries de Wassila S. [78], Dounia [61] et Ouguerri [60] plus 60% des patientes ont été diagnostiquées après un délai > 6 mois y compris dans notre série ou le taux est de 84,61%.

B-DONNEES DE L'EXAMEN :

L'examen d'une patiente atteinte de cancer de la vulve revêt non seulement une importance de diagnostic mais oriente à cette étape la thérapeutique et voire le pronostic. Il a pour but de préciser les caractères de la tumeur et des

néoplasies associés, de préciser l'état du terrain, d'évaluer la gravité des tares associées, et d'éliminer une contre-indication chirurgicale.

1-Examen gynécologique :

L'examen doit se faire sur une table gynécologique, avec un bon éclairage, vessie et rectum étant vides, et doit préciser :

a-L'aspect macroscopique de la lésion :

Cliniquement l'aspect macroscopique du cancer de la vulve se présente plus fréquemment sous la forme mixte ulcéro-bourgeonnante [79, 60, 26 et 65].

Parfois il peut s'agir d'une forme bourgeonnante ou ulcéreuse avec ou sans infiltration en profondeur.

Tableau 17 :répartition des aspects macroscopiques selon les auteurs

Aspect	ulcéreux	Bourgeonnant	UB	condylome
Macroscopique	(%)	(%)	(%)	(%)
Auteurs :				
Dounia [61]	15,6	37,5	30	-
Ouguerri [60]	13,40	44,65	35,71	-
Abboud .J [65]	30,95	-	45,24	-
Sedki .A [26]	14,28	28,57	57,14	-
J.B.Nkoua [79]	12,5	37,5	50	
Notre série	00	23,07	61,53	15 ,38

Dans la plupart des séries la forme ulcérobourgeonnante est la plus fréquente y compris dans notre série.



**Figure 15 : cancer vulvaire forme
bourgeonnante T3 avec atteinte
urétrale et du canal anal[10].**



**Figure 16 : cancer vulvaire forme
ulcéreuse[10]**

b- Localisation des lésions vulvaires :

Tableau 18 : Répartition des localisations des lésions vulvaires selon les auteurs

Siège :	GL	PL	Clitoris	FV	GB
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
<u>Auteurs :</u>					
Dounia [61]	42,2	39	46,9	3,1	-
Ouguerri [60]	40,18	32,14	46,43	3,57	-
Abboud .J [65]	43,33	43,33	08,33	3,33	
Doh [100]	64,44	6,67	08,33	03,33	-
Notre série	15,38	46,14	69,21	-	-

Dans notre étude la localisation multifocale est la plus fréquente. Elle associe l'atteinte du clitoris, et des petites lèvres dans 30,76 % des patientes. L'atteinte clitoridienne tous sièges confondus est retrouvés chez 69,21% des cas.

Pour certains auteurs, le siège électif des lésions est représenté par le clitoris [60,61] ou par les grandes lèvres [100 et 79].

c-Taille de la tumeur :

Tableau 18 :Fréquence des cas ayant une taille tumoral supérieur à 2 cm selon les auteurs

Auteurs	Taille de la tumeur	% des cas
Doh [100]	Plus de 3 cm	75%
Abboud .J [65]	Plus de 2cm	80%
Notre série	Plus de 2cm	69,23%

Pour certains auteurs,plus de 70% des patientes ont des tumeurs dont la taille dépasse 2cm(100,65) .Dans notre série 69,23% des patientes ont des tumeurs dont la taille dépasse 2cm ;Ceci est du en premier lieu au retard de la consultation.

2-Examen locorégional

a-Extension loco-régionale de la lésion initiale :

Le cancer invasif de la vulve est une affection d'évolution lente et essentiellement locorégionale. Il présente deux modes de métastase fréquente : la migration d'embolies à travers le système lymphatique vers les ganglions régionaux et par contiguïté pour les tissus et les organes de voisinage. La diffusion par mode hématogène aux poumons et à d'autres organes, y compris l'épithélium cutané est relativement rare mais peut exister. L'extension de la tumeur dans les tissus voisins peut toucher le vagin, l'urètre et l'anus et peut progresser jusqu'à la muqueuse rectale et vésicale [80].

L'envahissement loco-régional est fonction du siège primitif de la tumeur, ainsi pour les tumeurs antérieures, il y a risque d'envahissement surtout de l'urètre et la vessie, alors que les tumeurs postérieures menacent le sphincter anal et le rectum.

Tableau 19 : Pourcentage des cas ayant un envahissement local selon les auteurs

Auteurs	%d'Envahissement ganglionnaire
Dounia [61]	40%
ROUAH [119]	44%
Notre série	38,46%

Dans notre série, on a noté un cas d'envahissement du méat urétral, un cas d'extension à la cloison rectovaginal et deux cas d'envahissement du tiers inférieur du vagin. Notre étude se rapproche alors de la littérature.

b-Envahissement ganglionnaire clinique :

La diffusion lymphatique des cellules cancéreuses de la vulve procède habituellement de manière systématique en touchant en premier les ganglions superficiels, puis les ganglions profonds inguinaux et pelviens [81]. La métastase du cancer vulvaire au niveau des ganglions inguinaux est présente dans 9 - 40% des cas [82 et 83]. Certains auteurs ont démontré que cet envahissement ganglionnaire dépend du type histologique et du degré de différenciation de la tumeur, de la profondeur de l'invasion, de l'atteinte capillaire, de la taille de la tumeur et du siège primaire de la tumeur, clitoris ou périnée [83, 84, 85, et 86].

Tableau 20 : Fréquence des cas ayant un envahissement ganglionnaire selon les auteurs

Auteurs	%d'Envahissement ganglionnaire
Dounia [61]	40%
ROUAH [119]	44%
Notre série	38,46%

Dans notre série, les ADP inguinales sont rapportées dans 38,46% des cas, ainsi notre étude se rapproche des autres séries.

3-L'examen du tractus génital :

- Les touchers pelviens sont systématique
- Le toucher vaginal vérifie l'état des organes génitaux internes .
- Le toucher rectal vérifie l'état de l'ampoule rectale
- Les touchers pelviens recherchent d'éventuelles adénopathies pelviennes.
- L'examen au spéculum ainsi que des frottis vaginaux doivent être faits dans le but d'éliminer une association avec une néoplasie cervicale.
- Enfin la palpation des seins est systématique.

4-L'examen général :

L'examen général doit être complet et doit apprécier l'état de tous les appareils à la recherche d'une contre-indication à la chirurgie.

III- ÉTUDE PARACLINIQUE :

A- Examens de dépistage

1. Cytologie des frottis vulvaires :

Les frottis vulvaires se réalisent soit à l'aide d'une spatule d'Ayre, soit des empreintes sur lames de verre en posant la lame directement au contact de la lésion. La fixation se fait à l'alcool éther, et la coloration la plus utilisée est celle de papanicolaou.

Cet examen peut mettre en évidence des cellules néoplasiques, mais ne renseigne pas sur le type histologique, ni sur l'infiltration en profondeur et surtout, le prélèvement d'éléments nécrotiques peut conduire à des faux négatifs.

Mais elle reste peu fiable, elle reste cependant utile pour diagnostiquer les infections à herpès simplex virus [87], et en cas d'adénopathies palpables suspects qui, une fois ponctionnées peuvent subir une étude cytologique.

2. Vulvoscopie :

La vulvoscopie ou encore examen de la vulve au colposcope du col et du vagin ainsi que les prélèvements cytologiques et histologiques.

La vulve est examinée au colposcope d'abord sans préparations puis après application d'une solution d'acide acétique à 5% pendant 2 à 3 minutes, des photographies doivent être prises lors de chaque examen [88], cependant cette colposcopie permet d'étudier l'épithélium dysplasique, et de porter la biopsie au point où les anomalies sont les plus prononcées.

Les anomalies vulvoscopiques peuvent revêtir plusieurs aspects [89]:

- L'acidophilie diffuse : elle est caractérisée par un blanchiment plus ou moins intense après l'application de l'acide acétique.
- Les macules acidophiles : elles se présentent sous la forme de taches blanches bien délimitées, plus ou moins étendues.
- Les micropapilles : ce sont de petites projections muqueuses, plus ou moins congestives, acidophiles, d'un développement en hauteur et en largeur variable.
- Les papules : elles sont de taille variable, pigmentées ou non, avec une surface lisse ou granitée.
- La leucoparakératose : elle se présente sous l'aspect d'une zone blanche surélevée, accentuée par l'acide acétique, plus ou moins étendue, avec une surface irrégulière.

Ces différentes anomalies vulvoscopiques peuvent être isolées ou associées.

Malgré sa faible spécificité, la vulvoscopie reste un examen important et permet de révéler les lésions infracliniques réelles, spécialement en cas d'anomalies vulvaires persistantes lors d'examens successifs. A ce titre la photographie est un document plus objectif et bien plus fiable qu'une description ou un schéma imprécis.

Toutefois, l'interprétation des aspects vulvoscopiques est difficile et toutes les anomalies persistantes doivent être biopsiées, a fortiori s'il s'agit de lésions leucoparakératosiques ou papuleuses.

3- Test d'induction de la fluorescence par tétracycline de Bethoux

Cet examen (TIFT) sera surtout utilisé dans le dépistage des carcinomes in situ. Il se base sur le fait que les tétracyclines se fixent électivement dans les tissus épithéliaux dont le taux de renouvellement cellulaire est élevé. Ces molécules seront administrées par voie veineuse ou per os. Une heure après l'injection intraveineuse, ou 24 h après une prise orale, on réalisera une vulvoscopie sous lumière ultraviolette à la recherche de zones fluorescentes qui correspondent au tissu pathologique [87].

Ce test est rendu plus précis, d'une part par l'application d'une solution d'acide trichloracétique à 5% qui va effacer la fluorescence induite par les régions inflammatoires et d'autres part par l'application d'une solution bicarbonate à saturation qui va majorer la fluorescence des lésions cancéreuses[61] .

Avant de réaliser cet examen, il faudra s'assurer d'une vidange vésicale parfaite et d'un nettoyage vulvaire soigneux; dans le cas contraire, on pourrait être confronté à de faux positifs car les tétracyclines s'éliminent par les voies urinaires [87].

4-Test au bleu de toluidine de Collins :

Les indications du test de Collins sont celles du test de fluorescence; cependant son coût est moindre. Il est utilisé pour guider les biopsies et rechercher des foyers bowéniens débutants.

Sa réalisation est simple: on badigeonne la vulve avec une solution aqueuse de bleu de toluidine à 1 %, et après quelques minutes, on applique une solution d'acide acétique à 1 % en solution aqueuse [87]. Le tissu sain, après s'être coloré

en bleu, devra se colorer à nouveau après application de l'acide acétique. Les biopsies porteront donc sur les zones retenant le bleu.

Ce test comprend des faux positifs et des faux négatifs. Il est faussement négatif quand il y a de l'hyperkératose, et faussement positif lorsqu'il y a excoriation ou inflammation [87et 27].

B- Biopsie vulvaire :

C'est l'examen clé qui fournit le diagnostic histologique de certitude et qui doit être réalisé au moindre doute sur une lésion vulvaire, si minime soit elle, qui ne fait pas sa preuve. Il ne faut pas se contenter du diagnostic rassurant d'eczéma ou de lésions de grattage, ce qui conduit à un retard de diagnostic préjudiciable au pronostic [87,89]. Dans notre série elle a été pratiquée chez toutes les patientes.

La biopsie est réalisée habituellement sous anesthésie locale à l'aide de la pince emporte pièce de Key ou bien à l'aide d'une pince à biopsie si la lésion est bourgeonnante, et doit éviter les zones nécrotiques pour être interprétable.

La biopsie doit se faire au niveau des zones suspectes l'infiltration, cependant elle permet d'affirmer le diagnostic et de préciser le type histologique.

Ainsi les résultats de l'analyse de la biopsie permettent de distinguer différents types histologiques du cancer de la vulve :

- Carcinome épidermoïde bien différencié et peu ou pas différencié
- Carcinome baso-cellulaire
- Carcinome verruqueux

- Le mélanome malin vulvaire
- Adénocarcinome plus ou moins différencié (glande de Bartholin)
- Sarcomes
- La maladie de Paget
- Les tumeurs vulvaires secondaires

Le cancer épidermoïde représente plus de 90% des cancers de la vulve, les 10% restants comportent une variété étendue de tumeur s'étendant allant du carcinome baso-cellulaire aux tumeurs vulvaires secondaires [27].

Tableau 21 :Natures histologiques de la tumeur selon les auteurs.

Histologie (%) Auteurs	Epithélioma épidermoïde (%)	Epithélioma baso- cellulaire (%)	Adénocarcinome (%)	Sarcome (%)	Mélanome malin
Dauplat [25]	90	2,5	1	1 à 3	2
Doh [100]	95,6	-	2,2	2,2	-
Ouguerri [60]	94,6	0,9	0,9	0,9	2,7
Belghmi [62]	95,3	-	3,12	-	1,56
Notre série	100	-	-	-	--

Dans notre série, le carcinome épidermoïde est retrouvé dans tous les cas, et il est caractérisé par la multiplicité de ses variantes .

La forme mature, différenciée est la plus fréquente (76,92%). Pour les autres séries le carcinome épidermoïde est retrouvé dans plus de 90% des cas.

C- Bilan d'extension :

C-1. Bilan radiologique :

1- Radiographie pulmonaire :

Elle est pratiquée de façon systématique à la recherche d'une pathologie associée; d'une contre-indication opératoire ou d'une métastase thoraco-pulmonaire.

Dans notre étude, elle n'a révélé aucun cas de métastase pulmonaire. Dans la série de Rouah[119] et Birane[120] elle a été pratiquée chez toutes les patientes et n'a révélé aucun cas de métastase pulmonaire.

2- Echographie abdominale

Elle permet d'étudier les ganglions profonds et les organes pelviens ainsi que le foie, les voies biliaires et les reins.

Dans notre série, elle a été normale chez toutes nos patientes. Dans la série de Rouah[119] elle a objectivé un cas d'angiome hépatique, un cas de kyste hydatique hépatique, un cas de kyste biliaire, un cas de foie stéatosique et elle n'a révélé aucune ADP profonde. , Dans la série de Birane[120] elle a objectivé un cas de métastase hépatique, deux cas d'adénopathies profondes, et deux cas de malformations utérines.

3- Urographie intraveineuse (UIV)

Elle peut montrer des signes indirects : uretères déviés ou comprimés par une volumineuse adénopathie, un contour vésical déformé.

Dans notre série, elle a été réalisée chez 2 patientes, elle a objectivé : Dans un cas un cystocèle étirant les uretères, dans l'autre cas, elle s'est révélée normale.

Dans la série de Rouah[119], elle a été réalisée chez 4 patientes, elle a objectivé 2 cas d'empreintes gynécologiques sur le dôme et le cône vésical. Dans la série de Birane[120], elle a été réalisée chez 8 patientes et a objectivé la présence des signes indirects chez deux patientes.

4- Radiographie du squelette osseux

Elle est indiquée en cas de suspicion de métastases osseuses.

5-TDM,IRM thoraco-abdomino-pelvienne

Elle permet de rechercher des métastases à distance.

Dans notre série, elle n'a pas été pratiquée. Dans la série de Rouah elle a été réalisée chez une patiente et elle a révélé une récurrence de tumeur du col, avec un kyste hydatique type IV du segment VIII du foie.

6-Lymphoscintigraphie avec repérage colorimétrique

Elle permet d'étudier l'extension ganglionnaire par détection du ganglion sentinelle. Elle est réalisée par l'association du repérage colorimétrique et lymphoscintigraphique. Elle consiste à l'injection intradermique, à la veille de l'intervention, de 0,2 à 0,4 ml de sulfure colloïde marqué (Nanocis®) au Tc99m et au début de l'intervention, une injection intradermique de 1 à 2 ml de bleu patenté. Les injections sont faites en péri-tumoral. Un enregistrement statique est ensuite réalisé permettant le repérage des ganglions fixant.

Un repère cutané est réalisé en regard de chaque ganglion fixant. Pour chaque ganglion repéré, il est précisé le côté et la localisation : inguinal ; crural ; et iliaque.

Le prélèvement chirurgical des ganglions est ensuite réalisé par détection des ganglions fixant l'isotope à l'aide d'une sonde gamma, complété par repérage visuel du bleu, cette technique s'appuie principalement sur les résultats de la lymphoscintigraphie [90] . Aucune de nos patientes n'a bénéficié de cette technique.

C-2. Bilan endoscopique

a- Uréthro-cystoscopie :

Son but est de rechercher un envahissement du méat urétral ou du trigone surtout pour les tumeurs antérieures.

b- Rectoscopie/anuscopie :

Son but est de dépister l'envahissement du rectum et/ou de l'anus.

Dans notre série, ces examens n'ont pas été réalisés.

D-Bilan préopératoire et consultation préanesthésique :

Un bilan préopératoire et une consultation anesthésique préopératoire doivent être pratiqué de façon systématique à la recherche d'une pathologie associée ou d'une contre- indication à l'acte opératoire.

Le bilan préopératoire comporte :

-une radiographie du thorax

-un bilan biologique : Numération formule sanguine, urée sanguine, bilan d'hémostase, groupe sanguin, glycémie, examen cytobactériologique des urines.

-un électrocardiogramme(ECG).

-un examen cardio-vasculaire avec appréciation de l'état veineux.

IV-STADIFICATION :

Tableau 22 : Répartition des stades selon les auteurs

STADES :	I	II	III	IV
	(%)	(%)	(%)	(%)
Auteurs :				
Ouguerri [60]	10,71	22,32	40,18	21,43
Abboud .J [65]	23,5	55,8	20,5	-
J.B.Nkoua [79]	-	12,5	50	25
Jeffrey G. Bell [82]	23,33	33,33	35	08,34
Christina [91]	35	37	15	13
Notre série	00	61,53	30,76	07,07

Pour la plupart des auteurs les patientes consultent soit au stade II [47 et 56] ou au stade III [6,10, et55]. Dans notre série, on a noté que 61,53% des cas étaient au stade II, 30,76% des cas étaient au stade III. Ce retard diagnostic s'explique par le retard de consultation

V-TRAITEMENT :

Le problème que pose le cancer de la vulve est surtout d'ordre thérapeutique malgré les différentes options thérapeutiques à la disposition des carcinologues.

La chirurgie est considérée comme la pierre angulaire dans le traitement des cancers vulvaires dans la plupart des cas [92].

Traditionnellement, et comme c'est le cas encore dans certains centres hospitaliers, le cancer de la vulve est traité par une thérapeutique standard (technique de Basset): la vulvectomy totale avec curage inguino-fémoral bilatéral en partant du principe que le traitement radical améliore le pronostic. Récemment, et durant la dernière décennie, des modifications thérapeutiques sont adoptées, un traitement conservateur est à l'une, et une approche moins mutilante est à l'ordre du jour du fait rajeunissement de la population atteinte et du diagnostic parfois précoce de la maladie [65,33].

La place des traitements non chirurgicaux, à savoir la chimiothérapie, la radiothérapie, la chimioradiothérapie est encore en étude pour contribuer à préserver le tissu vulvaire sain [81].

Le traitement du cancer de la vulve a trois buts:

- L'éradication de la lésion.
- L'éradication de toutes les lésions potentiellement malignes fréquemment associées.
- La prévention du risque d'évolution par métastases ganglionnaires.

A- Moyens thérapeutiques :

1. Chirurgie :

Elle consiste actuellement pour la plupart des auteurs le meilleur traitement des cancers vulvaires. Et cette chirurgie qui tend d'être efficace et non mutilante, pouvant être associée éventuellement à d'autres méthodes thérapeutiques. Deux raisons justifient le choix chirurgical :

- Il s'agit d'un cancer fréquemment plurifocal (dans 20% des cas), ce qui explique les échecs de la curiethérapie et condamne formellement toute vulvectomy partielle.
- La fréquence de l'envahissement ganglionnaire inguinale a pour corollaire la nécessité de faire le curage inguinal qui idéalement, doit être bilatéral étant donnée l'entrecroisement anatomique des chaînes ganglionnaires.

a- Chirurgie radicale :

Les patientes candidates doivent être bien préparées et équilibrées tant sur le plan clinique, biologique et psychologique.

a-1 : La vulvectomy totale :

Consiste le traitement minimum de la lésion primitive [25,92,93,94]. Cette technique pose peu de problèmes techniques et a bien été décrite par de nombreux auteurs, qui consistent sur la radicalisation du geste chirurgical.

Trois raisons militent en faveur de la vulvectomy totale :

- Il existe des lésions multicentriques ou médianes.
- Il est fréquent de rencontrer des lésions dysplasiques prénéoplasiques dont l'exérèse est impérative.

- Surtout parce qu'il existe de riches communications lymphatiques entre les deux hémivulves.

Nous allons décrire des détails de principe de cette vulvectomie totale ensuite, nous allons décrire la technique de Bassett, et celle de Novak .

✦ **Principe de la vulvectomie totale (Fig. 17 et 18) :**

L'incision cutané doit circonscrire toute la vulve, sa forme ovalaire peut être modifiée comme nous le verrons pour des raisons plastiques ou bien pour passer au large de la lésion, c'est-à-dire à 3 cm sur le versant cutané, on peut se contenter de moins sur le versant muqueux.

L'incision interne remonte peu sur la muqueuse vaginale, il se fait 1 à 2 cm au niveau de vestibule. Une extension tumorale peut nécessiter de reporter cette incision plus haut.

Le méat urétral doit être respecté avec une collerette muqueuse, mais là encore une extension tumoral peut nécessiter sans inconvénient majeur l'exérèse de 1 à 2 cm d'urètre distal. Un néo-orifice urétral doit être créé par le procédé du « pull through » c'est-à-dire que la tranche de section urétral est amenée et suturée à un néo-orifice créé dans la paroi vaginale antérieure.

En profondeur, toute la graisse doit être enlevée en particulier dans les régions où passent les voies de drainage lymphatique, c'est-à-dire en avant, au niveau du mont de vénus, et latéralement en direction des creux inguinaux.

On doit parvenir ainsi jusqu'au plan du bassin osseux, symphyse pelvienne et branches ischio-pelviennes et des fascia profonds : aponévrose des droits en avant, fascialata latéralement, diaphragme uro-génital constitué par l'aponévrose superficielle du périnée en dedans et en arrière.

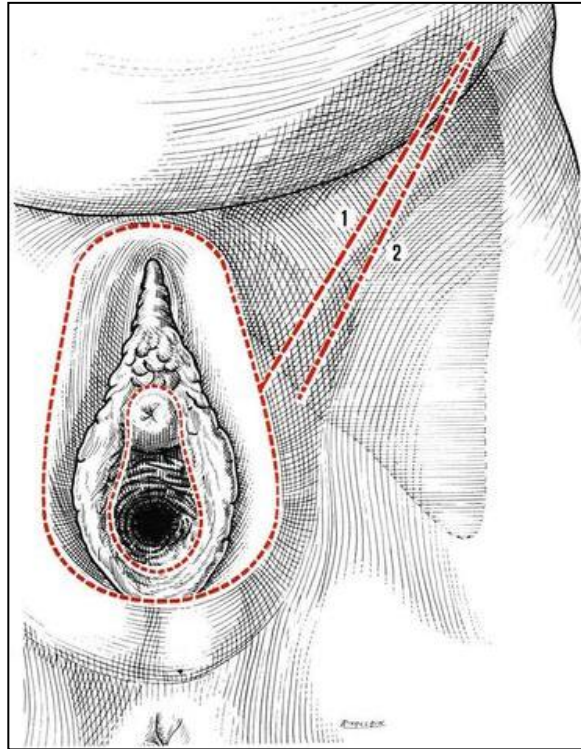


Figure 17 : Les deux incisions pour vulvectomy totale[121] .

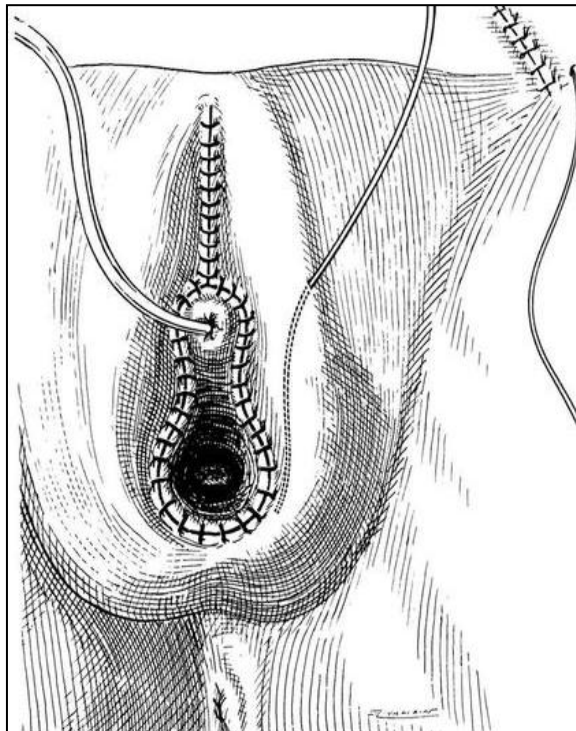


Figure 18 : Vulvectomy totale suture[121].

L'hémostase pose peu de problèmes mais elle doit être soigneusement faite, pas à pas, pour éviter une perte sanguine importante et brutale chez une patiente âgée. On s'aidera du bistouri électrique qui limite le saignement capillaire.

Avant de fermer, il peut être utile de faire un décollement recto-vaginal qui permettra une myorraphie des releveurs afin de prévenir un prolapsus qui peut être une conséquence de la vulvectomie. La fermeture doit se faire sur un drainage par des points séparés d'un fil non résorbable mais souple (nylon tressé) d'assez forte calibre. Un drainage vésical doit être laissé en place.

✦ **Technique de Basset [25]:**

Après une bonne préparation de la patiente à l'intervention vessie et rectum vides en dehors de toute lésion infectieuse ou inflammatoire vulvo-vaginale, une bonne équilibration hydro-électrolytique ou d'une tare générale sont exigées.

La patiente en position dite gynécologique, une sonde urinaire en place, on pratique deux incisions :

- L'une cutanée débordant les grandes lèvres sur leurs côtés externes. Le clitoris en avant et la fourchette en arrière de façon à circonscrire toute la vulve en passant à 3cm du côté de la lésion.
- L'autre muqueuse du côté vaginal, pratiquée en fonction de la topographie de la tumeur et doit laisser une Collerette muqueuse péri-urétrale suffisante pour la reconstruction (environ 1 à 2 cm).

Les contours de l'exérèse étant tracés, on sectionnera franchement les téguments périphériques. L'emploi de bistouri électrique permet de raccourcir la durée de l'intervention.

Le décollement cutané antérieur doit être important car on pratique l'ablation quasi-totale de la graisse du mont de venus connu par sa richesse lymphatique, on est ainsi amené à disséquer et sectionner les vaisseaux clitoridiens et les corps caverneux qui sont désinsérés des branches ischio-pelviennes.

Latéralement et en profondeur, l'exérèse sera la plus large possible. On doit pratiquer l'évidement d'un espace limité en arrière par l'aponévrose moyenne du périnée et latéralement par les branches ischio-pelviennes. On ramène ainsi en bloc la graisse, les muscles du périnée superficiel, les glandes de Bartholin et les téguments vulvaires.

En arrière et partant de l'incision périphérique on pratique un décollement recto-vaginal poussé plus haut que l'incision inscrite. Ceci permettra d'abaisser le vagin restant en fin d'intervention et de pratiquer avant la suture terminale une myorraphie serrée des releveurs (pour éviter une éventuelle rectocèle).

La pièce n'est alors maintenue que par ses attaches périphériques que l'on sectionne en laissant en place la sonde vésicale.

L'extension tumorale peut nécessiter parfois d'élargir la vulvectomy aux organes pelviens, les exentérations pelviennes.

La fermeture doit se faire sur un drainage par des points séparés.

✦ **La vulvectomy simple (Technique de Novak (in 6)) :**

L'intervention débute par l'infiltration avec une solution ischémiant de 10 ml à l'intérieur de chacune des petites lèvres et 20 ml à l'intérieur de chacune des grandes lèvres de telle façon que le clitoris soit recouvert.

Une sonde urinaire doit être laissée en drainage continu de façon à ce que la vessie reste toujours vide.

L'incision externe est fusiforme, commence au-dessus du clitoris, intéresse les grandes lèvres et se termine en bas sur le périnée. Toute la peau malade doit être excisée. Il ne faut cependant pas faire de résection excessive et penser toujours à la suture cutanéomuqueuse qui terminera l'intervention.

En arrière sur le périnée les deux incisions sont réunies par une incision médiane longitudinale, et nous enlevons la vulve avec le bistouri, d'arrière en avant, d'abord à gauche, puis à droite, on doit faire attention à l'incision interne, surtout quand on arrive à proximité du méat.

L'hémostase doit être parfaite, et grâce à l'injection de la solution ischémiant, elle ne nécessite que deux pinces à appliquer sur la région du clitoris et quelques autres ailleurs, on fait des points en 8 autour des pinces de Péan placées dans la région du clitoris alors que dans les autres régions nous recourrons à la simple ligature.

La suture commence en premier lieu par la région du méat en cherchant à lui donner une position correcte. Au-dessus de méat, nous rejoignons les bords de l'incision externe, tandis qu'au-dessous de lui, nous suturons la peau avec la muqueuse du vagin sans créer de tension.

a-2 :Vulvectomy totale avec curage ganglionnaire

Le curage ganglionnaire ou lymphadénectomie uni ou bilatérale inguino-fémoral et / ou pelvien est une étape standard dans le traitement du cancer de la vulve associée à la vulvectomy totale ou à une excision locale large de la tumeur [95], vu le risque d'envahissement ganglionnaire qui apparaît dès que

l'infiltration du derme dépasse la frontière du premier millimètre, et l'incurabilité des récidives inguinales [50].

➤ **Technique de Basset-Taussig [25] (Figure 18) :**

Elle comporte une incision curviligne allant d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre, la portion médiane de cette incision joint les épines pelviennes à travers le mont de venus. De part et d'autre du pubis une incision verticale descendra dans le sillon génito-crural. Ainsi trois lambeaux sont délimités :

- Un médian, hypogastrique permettant la dissection du tissu cellulo-grasieux du mont de vénus.
- Deux latéraux permettant l'évidement des triangles de scarpa, la veine saphène interne étant liée au niveau de sa crosse.

La section du ligament de Gimbernat permet de soulever l'arcade crurale et d'avoir ainsi un meilleur jour et accéder aux ganglions de cloquet.

On termine par l'exploration des ganglions pelviens surtout iliaques externes.

Le curage ganglionnaire ainsi réalisé, on abaisse le tendon conjoint à l'arcade crurale et au ligament de Cooper puis on répare le muscle grand oblique et on termine ce temps par les sutures cutanées.

Le temps périnéal commence par la pose d'une sonde urinaire à demeure, on pratique une incision périvulvaire passant en bas entre la fourchette et l'anus.

On circonscrit le vagin en mordant sur sa muqueuse ainsi que le méat urétral.

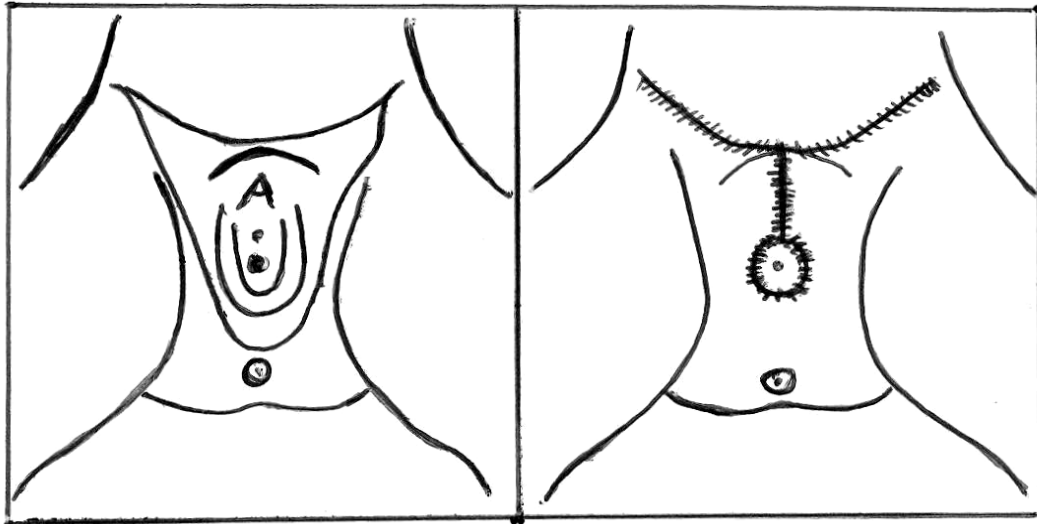


Figure 19 : Vulvectomy totale : curage ganglionnaire bilatéral (Technique de Basset-Taussig) (in 6) [119].

La symphyse pelvienne dénudée, on sectionne l'appareil suspenseur du clitoris. Les corps caverneux seront libérés puis sectionnés.

La réparation de la brèche ainsi réalisée est résolue de plusieurs manières :

- **Par la négative** : la plaie est couverte d'un pansement compressif et des greffes dermo-épidermiques sont appliquées 10 à 20 jours après (MAC Gregor, Way, Robinson) mais cette méthode impose une longue hospitalisation.
- **Par la suture muco-cutanée immédiate** en s'aidant d'un décollement partiel de la paroi vaginale pour le mobiliser.

Cette méthode a l'inconvénient d'imposer des tensions excessives et des risques de distraction notamment urétrale.

➤ **Par l'utilisation des lambeaux de rotation pédiculés.**

- Pédicules superficiels abdominaux.
- Pédicules fessiers.

➤ **Par l'utilisation de greffe dermo-épidermiques libres, prélevées au dermatome de Gosset.**

Cette greffe prend selon Dargent ou même 100% sauf si le lit est infecté. Si elle réussit, elle n'impose pas plus de 15 jours d'hospitalisation.

De nombreuses variantes ont été proposées en fonction de l'abord du curage ganglionnaire.

✦ **Technique de Novak [25]**

a-3 : Vulvectomy superficielle totale :

C'est une intervention conservatrice, elle ne va guère au-delà du plan sous cutané, en enlevant le tégument pathologique et conservant les reliefs vulvaires et les organes érectiles, et par conséquent, la fonction sexuelle. L'exérèse comprend: un temps périnéal et vestibulaire, un temps cutané et enfin un temps de reconstruction [22, 99].

Ainsi ses principales indications sont les:

- femmes désirant une intervention aussi peu mutilante que possible et garder une fonction sexuelle;
- formes pluri focales ou étendues en surface.

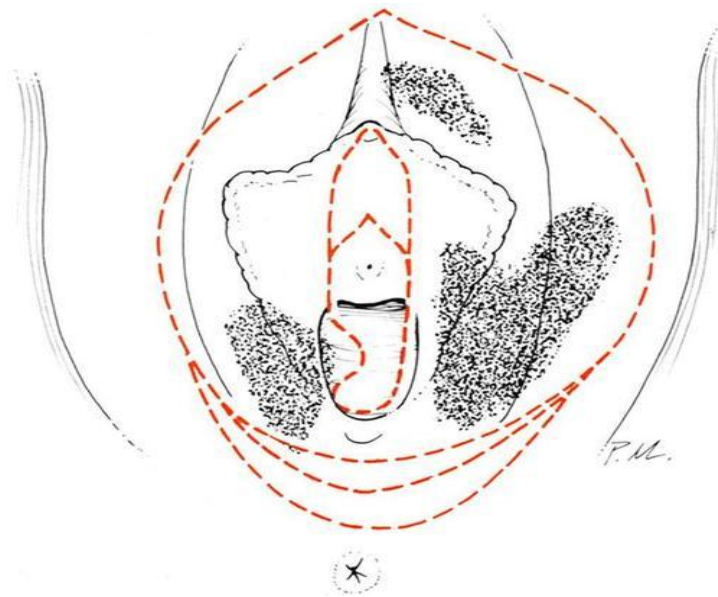


Fig.20 :Vulvectomie superficielle totale. Tracé de l'incision[119]

b- La vulvectomie partielle :

Elle est définie par Malouf [98], comme l'ablation de plus de 25% mais moins de 90% des téguments vulvaires avec préservation du clitoris.

Elle a l'avantage d'être de réalisation simple et rapide, d'être limitée à l'exérèse de la lésion ou une partie de la vulve (pour ne pas perturber la formation sexuelle des patients et limiter les impacts posologiques de cette intervention.

L'exérèse doit passer au moins à 2 cm des lésions malignes et nécessitent une surveillance minutieuse et prolongée des bords de l'exérèse car il y a un risque élevé.

Il s'agit soit d'une hémivulvectomie latéralisée antérieure ou postérieure, soit d'une excision en croissant ou en H, elle est indiquée [97] :

- Chez les femmes jeunes désirant conserver une vie sexuelle satisfaisante.
- Chez les femmes dont l'état général ne peut pas supporter une intervention mutilante.
- Dans les cancers in situ.

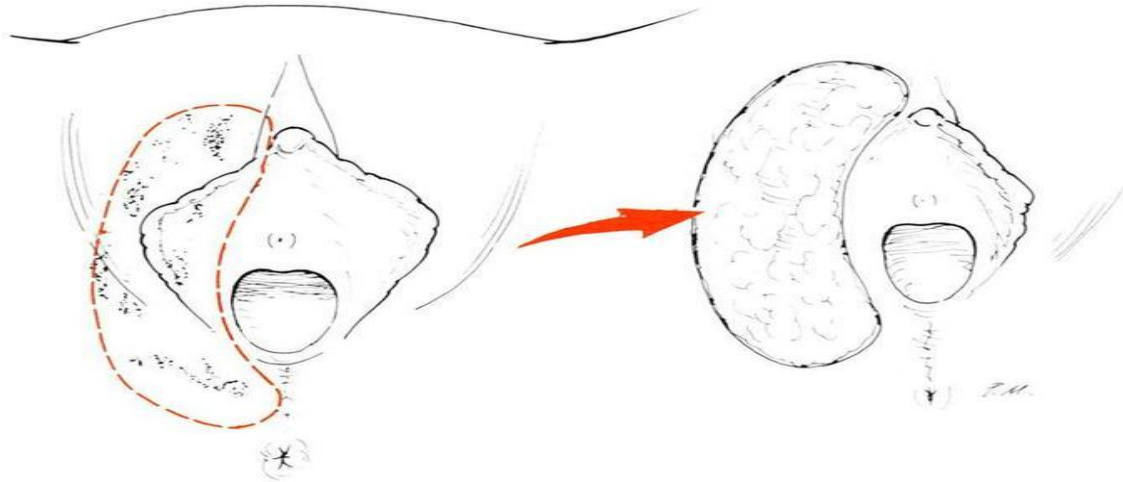


Figure21 : Vulvectomie superficielle partielle. Hémi-vulvectomie.

Dans notre série La vulvectomie totale associée au curage ganglionnaire inguinal était le traitement le plus utilisé chez nos patientes. Cette chirurgie radicale a été pratiquée en association à un curage ganglionnaire inguinal bilatéral dans 12 cas, soit 92,30% des cas. Dans la série de Rouah[119] toutes les patientes ayant le stade I ou II ont été traitées par la vulvectomie totale avec curage ganglionnaire bilatéral

2-Radiothérapie :

La radiothérapie n'a joué un rôle significatif dans la prise en charge des cancers de la vulve que depuis 1970. Son introduction comme traitement exclusive ou adjuvant, dans un but de réduire la morbidité du traitement chirurgicale et du souhait d'améliorer les résultats chez les patientes avec la maladie avancée, a été adoptée après une meilleure connaissance du risque de récurrence local ou régional chez certains groupes de patients et de son efficacité dans le traitement des carcinomes épidermoïdes localisées dans d'autres régions du corps [106]. Les indications de la radiothérapie dans le cancer de la vulve sont multiples.

a :Les indications :

a-1 :La radiothérapie exclusive

La radiothérapie peut être exclusive quand elle peut représenter le traitement du cancer, elle est indiquée dans le traitement des formes récidivantes et dans les formes chirurgicalement dépassées ou malades inopérables.

La radiothérapie peut être également utilisée en tant que alternative à lymphadenectomie inguino-fémoral pour des patients sans ganglions suspects et sans anomalies à l'échographie ou à l'IRM. Des études faites, pour comparer l'efficacité de la radiothérapie exclusive par rapport à la chirurgie, ont montré des taux de récurrences plus importantes chez les patientes traitées uniquement par la radiothérapie (16%) comparées à la chirurgie (2-6%). Toutes fois les auteurs concluent sur l'efficacité de la radiothérapie exclusive chez les patientes sans ganglions palpables même si cela ne se base pas sur des preuves suffisantes [92].

a-2 :la Radiothérapie pré-opératoire

La radiothérapie peut être faite avant l'intervention dans le but de rendre opérable de volumineuses tumeurs afin de permettre un traitement plus conservateur plutôt que l'exentération pelvienne [106].

D'après une étude faite par Boronow et ses associés sur l'apport de la radiothérapie pré-opératoire, sur 37 patientes présentant un cancer de la vulve avancée, que cette dernière a permis d'éviter dans 86% des cas une exentération pelvienne en réduisant considérablement la taille de la tumeur. D'autres auteurs confirment que l'association de la radiothérapie pré-opérative et de la chirurgie conservatrice constitue une option thérapeutique prometteuse pour des patients présentant un cancer vulvaire avancé bien que les résultats satisfaisants varient d'une série à l'autre [107].

a-3Radiothérapie post-opératoire

De nos jours le traitement de référence postopératoire pour des patientes atteintes de cancer de la vulve avec envahissement des ganglions inguinaux et pelviens reste la radiothérapie [108].

En post-opératoire, les indications de la radiothérapie sont plus larges et viennent compléter l'acte chirurgical ayant été par nécessité trop incomplet ou limité.

Elle s'adresse surtout aux aires ganglionnaires et trois situations s'individualisent[26]:

- Un évidement ganglionnaire complet a pu être réalisé et il existe un envahissement ganglionnaire.
- Il existe un envahissement ganglionnaire mais seule une adénectomie a pu être faite, la radiothérapie est alors impérative.

- Enfin, une irradiation exclusive est proposée par certains auteurs sur les aires ganglionnaires associées à une vulvectomie totale sur les tumeurs TxNo. En l'absence d'envahissement ganglionnaire (No), 20 à 30% des malades ont des ganglions microscopiquement envahis parfois de façon bilatérale.

Cette irradiation est fonction des caractères cliniques de la lésion vulvaire:

- Pour les lésions inférieures à 2cm : cette irradiation prophylactique est limitée aux ganglions inguinaux et rétro-cruraux.
- Pour- les lésions plus étendues, en présence d'un envahissement du clitoris, et/ou de l'urètre et/ou du vagin, l'irradiation est étendue aux ganglions iliaques externes et internes.

Des études faites dans le sens de comparaison de l'efficacité de la radiothérapie post-opératoire par rapport à la lymphadénectomie pelvienne chez des patients initialement traités par vulvectomie associée a un curage inguino-fémoral bilatéral ont montré à titre d'exemple un taux de récidence de 5,1% contre 23,6% et un taux de survie à 2 ans de 68% contre 54% respectivement.

Par conséquent la radiothérapie post-opératoire pelvienne et inguinale d'après certains auteurs constitue le traitement adjuvant pour les patients avec envahissement ganglionnaire et surtout pour celles avec deux ou plus de micrométastases ou macrométastases ou avec rupture et envahissement extra capsulaire [107].

Dans notre série la radiothérapie post opératoire fut réalisée chez deux de nos patientes

a-4 :La Radiothérapie palliative

La radiothérapie peut être une option palliative pour des patients non candidats à une chirurgie radicale à cause de leur stade très avancé (localement et/ou à distance) et des tares associées. Les symptômes à ce stade de la maladie localement avancée à type de saignement, ulcération, nécrose, douleur et de sécrétion malodorante sont très gênants pour les patients. Par conséquent de courtes séances de radiothérapie peuvent entraîner une réduction importante de la tumeur et soulager le malade [106].

b-Les complications de la radiothérapie :

Les effets aigus de la radiothérapie sont marqués par une **radiodermite** suintante dont l'intensité est proportionnelle à la dose totale et au volume irradié. Les réactions sont plus fortes dans les plis en raison des frictions et aussi de l'effet bolus produit, particulièrement chez les obèses. Ces réactions s'estompent en 2 à 4 semaines, en laissant habituellement une épilation et une hyperpigmentation. Les patientes irradiées après une intervention chirurgicale sont, de plus, exposées à un **lâchage de suture**, à une **ulcération** ou une **nécrose** dont la cicatrisation peut prendre plusieurs mois.

Un **oedème vulvaire** peut apparaître de 1 à 3 mois après la radiothérapie. Cet oedème est habituellement indolore, mais il peut être sévère et gênant pour certaines patientes. Il peut se compliquer de **lymphangite streptococcique**, qui est souvent méconnue car elle simule une infection banale. Un **érythème vulvaire** est habituel, une **fièvre**, des **céphalées**, des **nausées** et des **vomissements** y sont fréquemment associés.

Les effets tardifs s'installent en 6 à 12 mois après la radiothérapie ; ils sont marqués par un **amincissement**, une **atrophie**, une **sécheresse**, des **douleurs**, un **prurit** et, parfois, des **télangiectasies**. La **fibrose** des tissus sous-cutanés peut occasionner une **dyspareunie** car elle englobe le clitoris et l'introït. Une **ulcération**, souvent douloureuse, peut se voir 1 à 2 ans après le traitement, il est alors indispensable d'éliminer une récurrence [109].

3-La chimiothérapie

Historiquement le cancer de la vulve fut considéré comme une tumeur chimiorésistante et son indication limitait pour les tumeurs avancées ou métastatiques et souvent comme traitement palliatif.

Deux études récentes, publiées par EORTC gynecological cancer cooperative group study, ont démontré que le cancer de la vulve est chimiosensible en se basant sur les taux de réponse obtenus : 64% et 56% pour des patientes présentant une tumeur avancée ou une récurrence respectivement [110 et 111].

a :La Chimiothérapie néoadjuvante

Dans le souci d'éviter une exentération pelvienne et de réduire les complications liées à la radiothérapie chez des patientes atteintes de cancer vulvaire avancé certains auteurs ont adopté la chimiothérapie comme traitement néoadjuvant possible, mais les résultats varient d'un auteur à l'autre.

Shimizu et collaborateurs rapportent une bonne réponse clinique complète après 3 cycles de chimiothérapie associant la bléomycine [BLEO] + la vincristine [VCR] +la mitomycine c [MMC]+la cisplatine CDDP (BOMP protocole) chez une patiente de 57 ans avec le cancer de la vulve stade IV de

FIGO. Une vulvectomie radicale avec curage ganglionnaire inguino-fémoral et pelvien a été alors réalisé et l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire indiqué seulement un petit résidu microscopique de cellules tumorales viables [112].

Wagenaar rapporte que la BLEO 5mg en IM de j1à j5 + méthotrexate [MTX] 15 mg per os j1et j4 + lomustine [CCNU] 40 mg per os de j5à j7 (protocole de BCM) donne une réponse objective dans 67% chez 18 patientes avec un cancer vulvaire avancé non traité et dans 60% chez 10 patientes présentant une récurrence [111].

Benedetti-Panici et collaborateurs ont associé CDDP + BLEO +MTX (CDDP 100 mg/m² j1; BLEO 15 mg j1 et j8; MTX 300 mg/m² j8 ; Le cycle est répété toutes les 3 semaines) chez 21 patients suivi pour carcinome épidermoïde de la vulve stade IV. Deux (9.5%) réponses partielles ont été obtenus sur la tumeur primaire, et 11 réponses complète (52.4%) et 14.3% de réponses partielles étaient obtenues pour les ganglions inguinaux soit 3 cas. Dix-neuf (90.5%) patientes étaient opérées après la chimiothérapie. Examen anatomopathologique des pièces opératoires indiqué un envahissement ganglionnaire dans 15 cas (78.5%), et 9 (64%) de ces derniers ont eu aussi un envahissement des chaînes pelviens. Douze patientes ont développé une récurrence, qui était à distance dans 5 cas (42%), locale ou locorégional dans 6 cas (50%) et locale et à distance dans 1cas (8%), et la survie corrigée de trois ans était seulement 24% [113].

Geisler et collaborateurs ont rapporté de résultats cliniques satisfaisant chez des patientes présentant un cancer vulvaire avancé avec envahissement du sphincter anal et/ ou qui ont reçu une chimiothérapie néoadjuvant suivi de

vulvectomy radicale et de lymphadenectomie inguino-fémorale. Toutes les 10 patientes traitaient avec 5-FU + CDDP (CDDP 50 mg/m² j1; 5-FU 1000 mg/m² en perfusion continu j1 à j4) ont eu une réponse qui était complète dans 1 cas et partielle dans 9 cas. Une vulvectomy radicale avec lymphadenectomie inguino-fémorale bilatérale avec conservation du sphincter anal et de l'urètre a pu être réalisé chez 9 de ces derniers [114] (Figure 22).

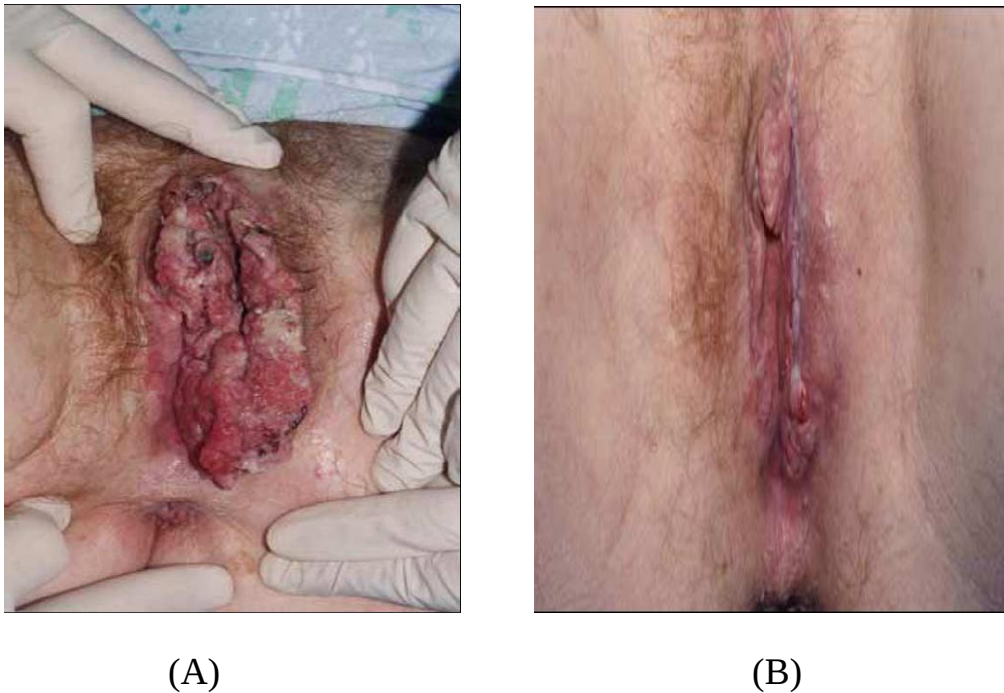


Figure 22: cancer vulvaire avant le 1er cycle de cisplatine/5-fluorouracil (A), avant le 3^{ème} cycle de cisplatine/5-fluorouracil (B) [119].

b-La chimiothérapie palliative

L'utilisation de la chimiothérapie en tant que traitement palliatif pour des patients présentant des métastases secondaires au carcinome épidermoïde de la vulve demeure encore peu étudiée et les résultats disponibles sont décevants. Les protocoles les plus utilisés sont l'association de 5FU + CDDP et BLEO

+MTX. D'autres produits plus prometteurs sont encore à l'étude expérimentale, telle que : le paclitaxel, le topotecan et le Gefitinib [107].

Dans notre série aucune de nos patientes n'a bénéficié de chimiothérapie.

4-La radio-chimiothérapie :

La chimiothérapie et la radiothérapie, toutes les deux ont montré leur efficacité limitée dans la prise en charge des patientes atteintes de cancer de la vulve avec un stade avancé ; mais toutefois leur association semble plus efficace[81].

Berek et collaborateurs ont traité des patientes par l'association de la radiothérapie et de la chimiothérapie (cisplatine [Paraplatine] et 5-fluorouracil [Efudex]), avant irradiation pelvienne et ont rapporté un taux réponse de 75% dans le stade III et 50% de taux de réponse dans le stade IV .

Dans une autre étude réalisée par le GOG (Gynecology Oncology Group) sur l'efficacité de la chimio-radiothérapie chez des patientes atteintes de cancer vulvaire (T3 et T4) a montré des taux de réponse clinique de 78 % [115].

L'efficacité thérapeutique de la chimio-radiationothérapie peut être améliorée en l'associant avec la chirurgie [81,114]. **Moore** et collaborateurs rapportent que 97.2% des patientes traitées par cette méthode thérapeutique combinée ont été guéri totalement .

La chimio-radiationothérapie néoadjuvant faciliterait une chirurgie plus conservatrice pour le traitement de certaines tumeurs avancées mais l'inconvénient de la thérapie combinée, cependant, est le risque de toxicités cumulatives et de complications liées à chaque procédé [81] (**Figure 23**).

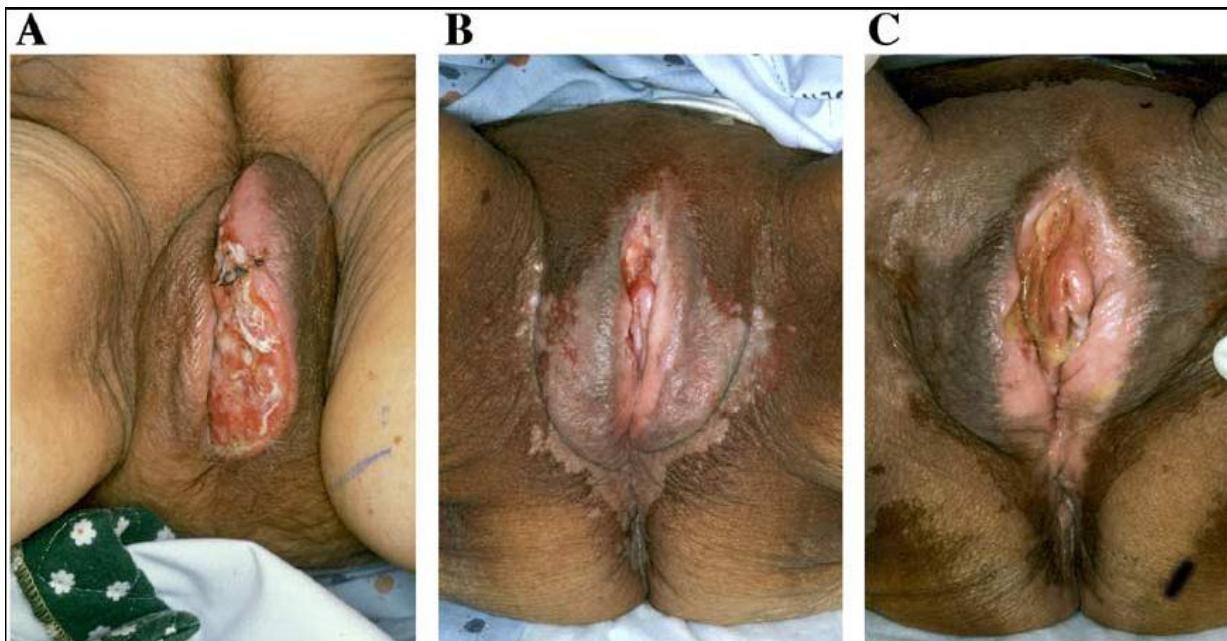


Figure 23. Patient de 70 ans (T2N1) avant traitement (A), à 30 Gy (B), et à 6 semaines après traitement avec rémission clinique et histologique (C) [119].

5. Autres moyens thérapeutiques(26) :

a- Cryothérapie :

La cryothérapie est la méthode thérapeutique qui utilise l'action localisée des basses températures, le matériel utilisé est l'azote liquide avec des cryodes permettant une destruction tissulaire par contact ou par projection d'azote, c'est une méthode simple, rapide et sans danger.

Cette destruction locale des lésions vulvaires se fait par l'application locale de l'azote liquide et passe par trois étapes :

- **La première étape :** la cryolésion qui est une destruction des cellules tumorales par cristallisation qui entraîne la mort cellulaire par

détérioration de la membrane. Cette cryolésion est peu douloureuse du fait d'une inhibition de la conduction nerveuse et de la destruction de la micro-innervation tissulaire.

- **La deuxième étape :** la cryonécrose où les lésions sont parfaitement hémostatiques, en effet la congélation entraîne une thrombose vasculaire d'abord veineuse, puis artérielle qui entraîne un infarctus ischémique des zones traitées avec formation d'escarres, il s'agit d'un phénomène du tout ou rien, toutes les cellules de la cible sont tuées lorsque cette thrombose vasculaire est totale.
- **La troisième étape :** Est cicatricielle, fait suite à la chute d'escarre, et aboutit à une cicatrisation généralement souple, non rétractile et peu fibreuse.

La cryothérapie est une technique particulièrement intéressante dans deux circonstances :

- Traitement des petites récidives après vulvectomie.
- Traitement palliatif et de propreté pour de très volumineuses tumeurs vulvaires chirurgicalement dépassées.

Le nombre des séances dépend du volume tumoral.

Le problème de la cryochirurgie est le contrôle de l'effet destructeur du froid en profondeur et au niveau des tissus adjacents qui se fait grâce à un impédancemètre de basse fréquence proposée par Lepivert. La lésion est considérée comme détruite si son impédance atteint 500 kilo-ohms.

Elle sera volontiers utilisée chez des malades âgés ou à haut risque chirurgical, en raison de sa simplicité et de son innocuité liée en particulier à l'absence de saignement.

b- Laser CO₂

Le laser CO₂ apparaît dans la chirurgie vulvaire, il permet une section ou une destruction par vaporisation des lésions, douée de qualités indéniables : simplicité, bonne maniabilité, efficacité préopératoire et une cicatrisation rapide. C'est donc une méthode de choix pour les patients jeunes présentant une VIN du fait de son caractère conservateur non mutilant.

Comme au niveau du col, la difficulté ne siège pas tant dans la réalisation du traitement que dans l'identification exacte de la lésion traitée, c'est-à-dire de sa nature, d'une part et de son étendue d'autre part.

En effet, il est primordial d'identifier le caractère invasif ou non de la lésion par de multiples biopsies. En cas de doute, la vaporisation laser est contre-indiquée.

De même, l'identification de la topographie lésionnelle est difficile, ici, la vulvuscope est importante, car elle permet de révéler en plus des lésions évidentes, des lésions infra-cliniques, on pourra s'aider de test de bleu de toluidine.

La profondeur du traitement n'excèdera donc pas 1mm au niveau de la muqueuse et 2 ou 2,5 mm au niveau de la peau. Et, il est inutile et dangereux de vaporiser jusqu'à 3-5mm de profondeur, comme certains l'ont proposé au début. En effet, la VIN III qui représente la principale indication du laser CO₂ est souvent associée à la présence d'HPV au niveau vulvaire avec particulièrement

en périphérie des lésions dysplasiques. Il est donc recommandé par certains, pour éviter les récives de vaporiser l'épiderme à 1 cm autour des lésions principales pour faire blanchir l'épithélium .

Parmi ses limitations majeures, il y a perte du tissu pour une interprétation histologique pour détecter une invasion occulte .

Cette méthode est aussi sujette à un taux d'échec significatif, cependant, pour améliorer encore les résultats au laser. REID (in 6) propose d'y associer un traitement adjuvant, le 5-FU en application locale, pour les lésions vulvaires associées à HPV.

c- Electro-coagulation (in 57)

On reproche à cette méthode d'entraîner, par effet thermique, une destruction tissulaire dépassant les limites des zones électrocoagulées. Cette destruction est douloureuse et nécessite donc une anesthésie générale ou péridurale. L'hémostase est aléatoire et peut nécessiter des ligatures. La cicatrisation de la zone électro-coagulée peut être particulièrement laborieuse demandant 20 à 25 jours, elle est souvent accompagnée de formations de brides scléreuses rétrécissant les ostiums urinaires et génitaux. Le seul avantage semble être la rapidité du geste.

B- Indications thérapeutiques :

1. Prévention du cancer vulvaire :

Devant l'ignorance de l'étiopathologie du cancer vulvaire, cette prévention se limite à :

- La sensibilisation des femmes pour une excellente hygiène et une consultation gynécologique immédiate en cas de prurit ou autre signe vulvaire pour un diagnostic précoce.
- L'examen méticuleux de la vulve pour toute femme atteinte de prurit.
- Le frottis vulvaire ou la biopsie doivent être systématiques pour toute lésion suspecte.
- Le dépistage et le traitement des IST et les infections virales.
- Le traitement précoce de lichen scléreux par androgénothérapie et corticothérapie locale
- le traitement précoce des lésions dystrophiques et précancéreuses.
- Dans l'avenir la vaccination contre l'HPV

a-Traitement des les lésions dystrophiques

Le traitement moderne du lichen scléreux comporte deux stéroïdes : la corticothérapie et l'androgénothérapie locales, associées, au moins au début.

La corticothérapie locale, seule permise chez la petite fille et chez laquelle heureusement elle est très efficace, s'impose au début du traitement par la rapidité de son action contre le prurit, et sur les grands lichens scléreux hyperplasiques (dystrophies mixtes) par son effet antimitotique. Elle peut être arrêtée quand le prurit disparaît .

L'androgénothérapie locale utilisant la dihydrotestostérone à 2 % ou le 3 α -androstane-diol, s'est imposée à partir de 1970 par son efficacité sur les signes subjectifs, le prurit (92 %), sur les lésions objectives du LS (78 %) pouvant même guérir totalement des lichens scléreux discrets .

b-Traitement des lésions précancéreuses

b-1 :Les condylomes accuminés et plans

Les méthodes de traitement sont nombreuses et les indications sont adaptées au type lésionnel et à la localisation muqueuse ou cutanée. Aucune méthode ne permet une guérison à 100 % et 1/3 des patients auront des récurrences, quelle que soit la méthode utilisée.

L'acide trichloracétique, un kératolytique, utilisé à 50 % (versant muqueux) et 85% (versant cutané), dans du sérum physiologique, est appliqué à l'aide d'un coton tige, pendant 10 à 15 secondes pour produire un blanchiment en deux à trois applications par semaine pendant trois à quatre semaines [116].

La podophyllotoxine (Condyliline), appliquée par le malade matin et soir pendant 3 jours par semaine; est particulièrement indiquée pour traiter les condylomes vulvaires, cutanés et muqueux, en particulier les lésions multiples et étendues [116].

La cryothérapie à l'azote liquide (- 195°C) est réalisée à l'aide d'un coton tige, appliqué sur la lésion génitale externe pendant 10 à 30 secondes, de façon à obtenir un halo gelé de un mm, autour de la base du condylome. Deux applications par semaine pendant deux à trois semaines sont suffisantes et ne sont pas contre indiquées chez la femme enceinte. Les condylomes exophytiques

du versant cutané vulvaire, périnéaux et périanaux sont une bonne indication et la tolérance excellente. Les taux de guérison sont de l'ordre de 75 à 80 % [116].

Le laser C02 est considéré comme la méthode de destruction la plus adaptée des condylomes génitaux [116]. La destruction des lésions vulvaires, cutanées et muqueuses par des spots de 1 à 4 mm de diamètre pour des puissances de 10 à 50 watts, selon la taille des condylomes, est complétée par une destruction de la base d'implantation (1 à 2 mm au maximum pour limiter les cicatrices). Il permet également l'excision chirurgicale des tumeurs plus volumineuses vulvo-périnéales. Ses indications sont très étendues, principalement les condylomes exophytiques multiples et/ou volumineux, les condylomes rebelles aux traitements précédents [116].

c-Traitement de la néoplasie intra-épithéliale vulvaire (VIN)

Classiquement, le traitement de la VIN était conçu de la façon suivante, selon Lansac et autres auteurs [63, 96] :

- Lésion limitée : vulvectomy partielle
- Lésion étendue : soit vulvectomy totale, soit une vulvectomy superficielle

Puis Dargent [50] a envisagé une nouvelle proposition thérapeutique concernant la VIN :

- Les VIN I et II : chimiothérapie locale et/ou la vaporisation laser
- Les VIN III :
 - Lésions locale : vulvectomy partielle
 - Lésion étendue : vulvectomy superficielle

Actuellement, le laser CO₂ est devenu le traitement de choix des VIN III chez la femme jeune, éventuellement associé à une chimiothérapie locale . Très récemment, l'immunothérapie et la thérapie photodynamique ont trouvé leur place dans le traitement des VIN III [66].

d-Vaccination contre l' HPV

Devant l'ampleur de l'infestation par l'HPV chez les femmes et de leur implication dans l'étiopathogénie de certaines lésions précancéreuses de la sphère gynécologique notamment la vulve, une méthode de prévention basée sur la vaccination a été mis en place par certain laboratoire comme Merck. Pour ce dernier le produit est commercialisé sous le nom de Gardasil et est dirigé contre les types (6, 11,16 et 18). Des études ont prouvées sont efficacité, qui est estimé presque à 100 % contre les types auxquels les femmes n'avaient pas encore été exposées.

2.Traitement du cancer invasif vulvaire :

L'intérêt reste porté essentiellement aux carcinomes épidermoïdes, puis aux autres types histologiques.

a-Traitement curatif :

a-1 :carcinomes épidermoïdes :

Les indications thérapeutiques reposent sur le bilan diagnostique et sur la classification FIGO,sont également prises en compte les données :

- Topographique :tumeur médiane ou latéral ;les tumeurs médianes sont celles situées sur la ligne médiane mais aussi latérales situées à moins de 1 cm de la ligne médiane,ou touchant la glande de Bartholin ou les petites lèvres.

- Histologique :qualité de l'exérèse chirurgicale,présence d'embolies lymphatiques,profondeur de l'infiltration pour les tumeurs débutantes, envahissement ganglionnaire(un envahissement ganglionnaire homolatéral impose une exploration ganglionnaire contralatérale).

Stade I :

-stade IA : l'exérèse de la lésion vulvaire répond au même principes que pour la maladie de Bowen (VINIII),avec réalisation d'une vulvectomie partielle superficielle passant au moins à 5mm en dehors de la lésion.Dans l'éventualité,très rare dans ces formes précoces,de la présence d'embolies vasculaire dans les biopsies préopératoires.la vulvectomie partielle doit être radical en profondeur.Le risque de métastase ganglionnaire étant nul,il n'y a pas d'indication à réaliser un curage ganglionnaire ou un prélèvement du ganglion sentinelle.

-stade IB : c'est le seul stade où un traitement conservateur peut être envisager ; certains auteurs étendent l'indication aux tumeurs de moins de 3cm .Les modalités thérapeutiques peuvent être différentes selon que la lésion est latérale ou est médiane :

+lésion latérale :le traitement comporte :

- °une hémivulvectomie latérale passant à au moins 1 à 2 cm en dehors des lésions et radicale allant jusqu'au contact de l'aponévrose périnéale superficielle en profondeur.
- °un curage inguinocrural superficielle(au dessus des plans des vaisseaux fémoraux),unilatéral,complété,seulement en cas d'envahissement ganglionnaire (de préférence lors d'un examen extemporané),par un

curage inguinocrural profond (au contact du plan des vaisseaux fémoraux) homolatéral et superficiel controlatéral.

+lésion médiane :

°hémivulvectomie est ici antérieure ou postérieure selon la localisation du cancer.

°+curage superficiel bilatéral complété, seulement en cas d'envahissement ganglionnaire, par un curage profond. Pour les tumeurs de la ligne médiane (du clitoris en particulier) avec suspicion d'atteinte iliaque au scanner, il est justifié de pratiquer une adénectomie iliaque des adénopathies suspectes par coelioscopie.

Dans ces formes de début, le prélèvement du ganglion sentinelle, peut s'envisager en l'absence du ganglion suspect lorsqu'il est réalisé par des équipes entraînées, surtout dans le cadre d'essais prospectifs multicentrique, ou encore chez les femmes âgées et /ou en mauvais état général chez lesquelles un curage ganglionnaire ne put raisonnablement être pratiqué.

Lorsque l'exérèse est complète, le traitement adjuvant comporte une irradiation uniquement ganglionnaire dans les cas suivants :

- un seul ganglion atteint mais avec rupture capsulaire.
- ou plus d'un ganglion atteint.

L'irradiation est inguino-crurale et iliaque, uni ou bilatérale selon que l'envahissement ganglionnaire est uni ou bilatéral.

Stade II et III :

Deux situations doivent être envisagées concernant le traitement de la vulve :

+L'exérèse est possible :

Le traitement doit alors comporter :

-une vulvectomy totale radicale.

-en cas de berges atteintes, se discute au cas par cas soit une reprise chirurgicale soit une irradiation complémentaire, principalement en fonction du caractère focal ou non de l'atteinte des berges.

+L'exérèse est impossible d'emblée :

C'est l'indication d'un traitement néo-adjuvant associant chimiothérapie, à base de cysplatyl, et radiothérapie (jusqu'à la dose de 45GY) concomitantes.

A l'issue de ce traitement existent trois possibilités au niveau vulvaire :

°régression clinique complète : des biopsies dirigées sont réalisées sur d'éventuelles zones suspectes. Une exérèse est réalisée en cas de résidus microscopiques, guidée par les prélèvements pré-opératoire. Dans les autres cas peut se discuter une abstention chirurgicale et une surveillance étroite.

°régression partielle rendant la tumeur accessible à une exérèse chirurgicale :

L'exérèse de la zone tumorale doit être large, radicale en profondeur. Si les berges d'exérèse sont inférieures à 5mm, peut se discuter une radiothérapie complémentaire conduite jusqu'à une dose totale de 65GY.

°régression insuffisante pour permettre une exérèse complète de la tumeur :la seule possibilité restante est de compléter la radiothérapie dans un but strictement palliatif jusqu'à 65GY.

Au niveau ganglionnaire,peuvent se dégager trois situations :

°absence d'adénopathie inguinale suspecte ou biopsie négative du ou des ganglions suspects :lymphadénéctomie inguino-crurale complète bilatérale.Peut se discuter de faire un curage profond,seulement en cas d'envahissement de l'étage superficiel.Pour les tumeurs de la ligne médiane (du clitoris en particulier)avec suspicion d'atteinte iliaque au scanner,il est justifié de pratiquer une adénéctomie iliaque des adénopathies suspectes par coelioscopie.

°présence d'un ou plusieurs ganglions histologiquement envahis :il n'y a pas d'indication à réaliser un curage,mais une irradiation inguino-crurale et inguinale.

°présence d'adénopathie fixées ;leur caractère inextirpable conduit,après ponction cytologique ou biopsique,à une irradiation avec éventuellement résection de la masse ganglionnaire résiduelle lorsqu'elle est possible.

StadeIV :

Le pronostic de ces formes avancées est catastrophique et l'objectif principal doit être de traiter (ou de ne pas traiter !)en préservant au mieux la qualité de vie.Les indications doivent être posées au cas par cas.

L'extension importante de la maladie impose un traitement chirurgical très lourd et très mutilant :la radiothérapie peut s'avérer ici une bonne alternative thérapeutique.surtout lorsque l'état général de la malade ne permet pas un traitement chirurgical optimal.Les modalités thérapeutiques sont discutées sur

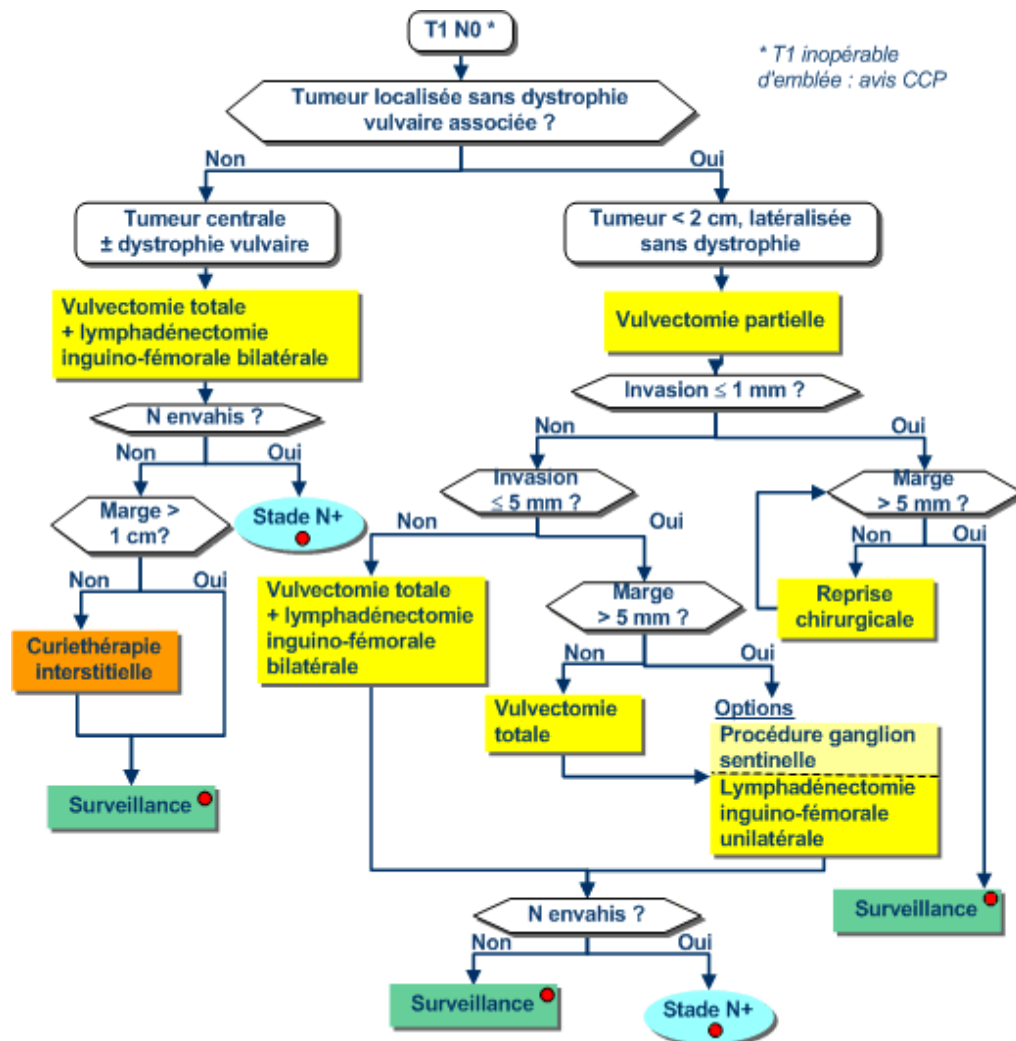
les bases d'un examen sous anesthésie générale réalisé par le chirurgien et le radiothérapeute.

StadeIV A :le traitement peut comporter une irradiation locorégionale et/ou une exentération pelvienne partielle ou totale selon l'extension locale de la maladie et l'état général de la malade.En cas d'exérèse incomplète une irradiation per ou post-opératoire peut se discuter ;

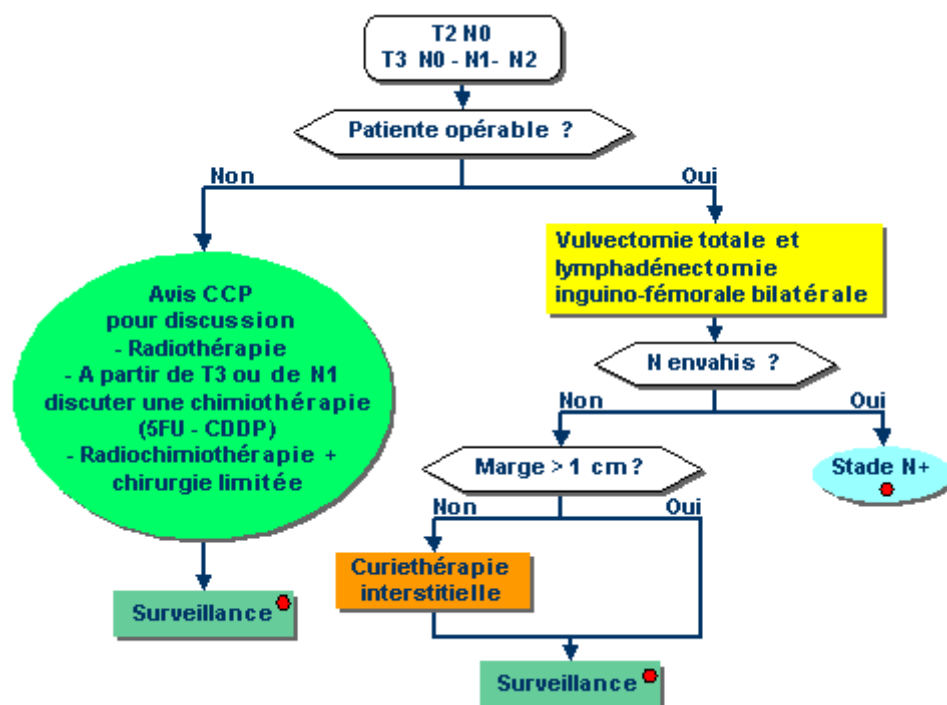
StadeIV B :en raison du très mauvais pronostic ,c'est la qualité de fin de vie de la malade qui doit etre prise en compte en premier lieu.En fonction des symptomes,peut se discuter localement un geste de propreté ou une irradiation à visée palliative,et sur le plan général une chimiothérapie.

RECAPITULATION :

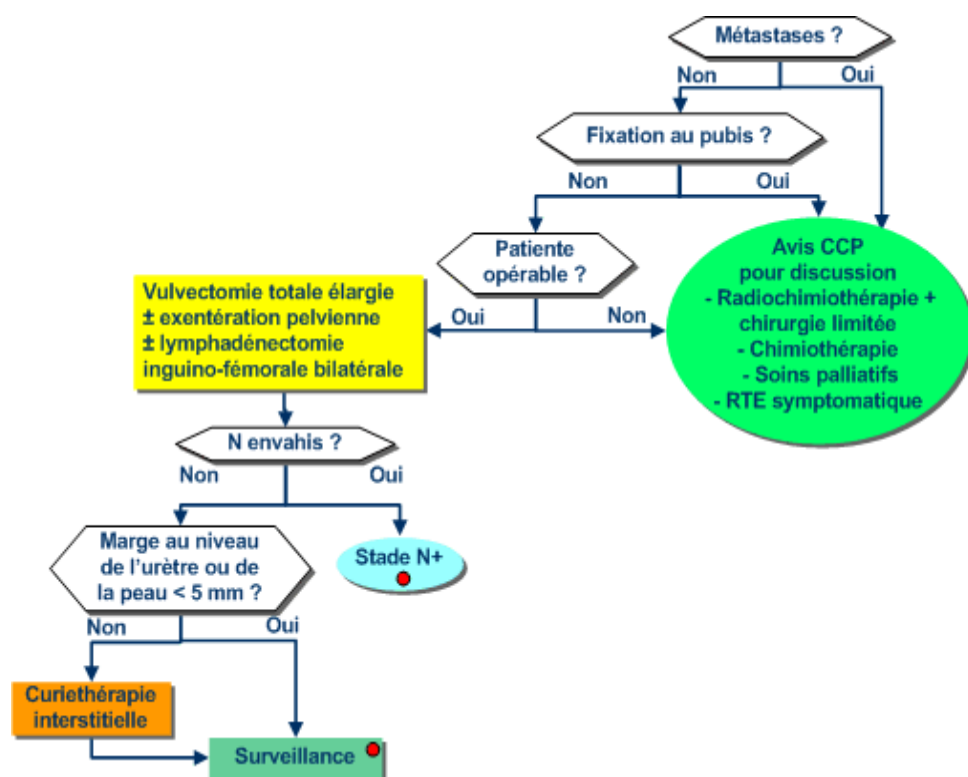
► Tumeur T1 N0 - Patiente opérable



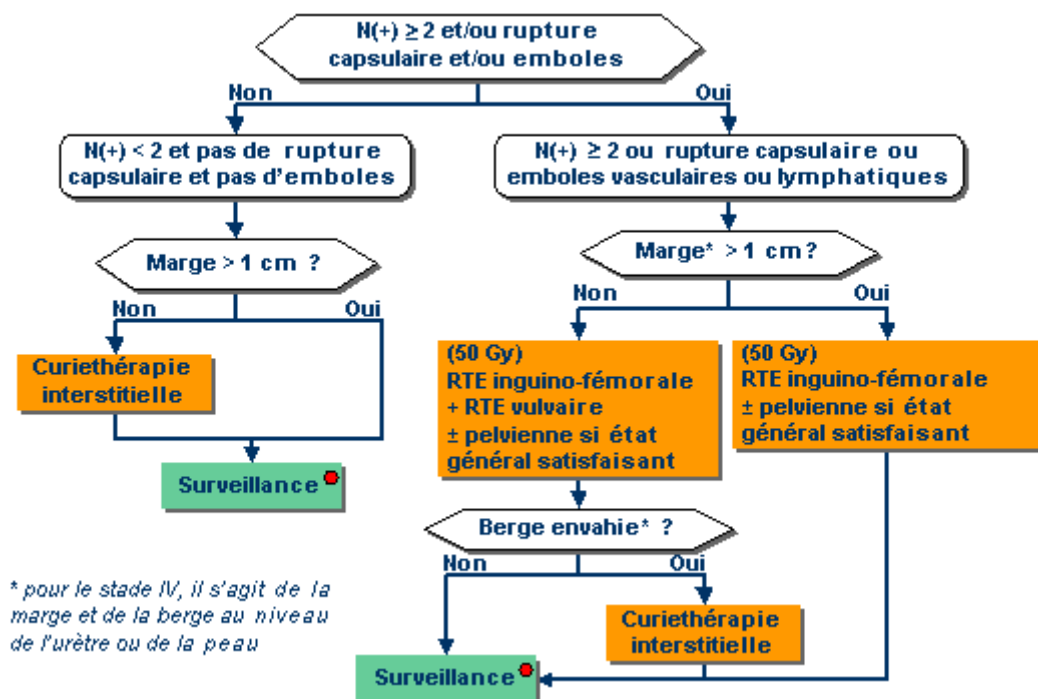
Tumeurs T2 - T3 / N0 - N1 - N2



► Stade IV



► Stades N1 - N2



a-2 :Le carcinome Basocellulaire :

Le carcinome basocellulaire de la vulve est souvent traité par une excision locale large avec 1cm de marge saine. Dans la plupart des cas une petite excision en forme d'ellipse est faite et pourra être fermée par une suture simple, laissant moins de défiguration. Les récurrences et les métastases sont rares et sont plus fréquentes dans la forme sclérotique et en cas d'invasion péri nerveuse [117]. Dans les formes associées à un carcinome épidermoïde une vulvectomie radicale avec une marge de 2 à 3cm est nécessaire vu l'agressivité de ce type [27].

a-3 :Le carcinome verruqueux :

Le traitement des carcinomes verruqueux diffère de celui proposé pour un carcinome épidermoïde. Tout d'abord, l'exérèse peut être plus limitée en raison d'une malignité locale atténuée. L'extension des lésions peut néanmoins rendre le geste délabrant. Enfin, le curage inguinal est inutile puisque l'atteinte ganglionnaire régionale n'a jamais été décrite. Le curage n'est justifié qu'en cas de carcinome épidermoïde invasif associé et quand l'état général de la patiente le permet.

Par ailleurs, la radiothérapie n'apporte aucun bénéfice en survie. Elle est même contre-indiquée depuis qu'il a été rapporté des cas de transformation anaplasique après radiothérapie avec apparition de lésions à potentiel métastatique élevé. L'application de podophylle, le traitement par bléomycine et la cryothérapie ont été essayés, sans succès [28].

a-4 :Les mélanomes malins :

- Exérèse de la lésion avec obtention de marges > 2 cm
- 1 cm semble possible pour les mélanomes d'épaisseur inférieure à 1mm
- Pas d'indication à une lymphadénectomie si épaisseur de moins de 0.76 mm et absence d'embolies lymphatiques
- Curage peut se discuter pour les autres mais aucun bénéfice thérapeutique démontré.

a-5 :Adénocarcinome de la glande de Bartholin :

La gestion chirurgicale du carcinome de Bartholin semblable à celle du carcinome épidermoïde et repose dans la majorité des cas sur la vulvectomie radicale avec lymphadenectomie ipsilatérale (si la tumeur < 2cm et distant d'au moins 1 cm par rapport aux structures médianes) ou bilatéral inguino-fémoral (si la tumeur >2cm et /ou distance tumeur structure médiane inférieure à 1 cm). La chirurgie supra radicale avec exentération pelvienne postérieure peut être nécessaire dans certains stades avancés. La radiothérapie est indiquée en cas de marge résection tumorale ou d'envahissement des ganglions inguino-fémoraux (postopératoire) et ou en cas de tumeur d'emblée non résécable en association avec la chimiothérapie (chimio-radiothérapie néoadjuvant) [27].

a-6 :Les sarcomes :

La première thérapeutique est la chirurgie : excision chirurgicale avec une marge libre. La radiothérapie adjuvante est indiquée uniquement chez les patientes avec des tumeurs de haut grade ou avec des tumeurs de faible grade mais récurrentes. Une vulvectomie totale avec curage inguinal est réalisée en de

cas localisation non clitoridienne, mais dans les formes à localisation clitoridienne ou les ganglions pelviens sont envahis, le traitement est palliatif .

a-7 :La maladie de Paget vulvaire :

Le traitement de choix de la MPV est chirurgical (exérèse simple des lésions ou la vulvectomie partielle ou totale). Les autres traitements tels que la radiothérapie, l'électro-dissection, la cryochirurgie ou l'application locale de 5-FU sont peu efficaces, avec survenue inéluctable de récurrences et une évolution défavorable .

a-8 :les tumeurs secondaires vulvaires :

Le traitement est généralement en fonction de la tumeur primitive. Pour les lésions isolées, une résection chirurgicale peut être bénéfique en cas de traitement palliatif. Et en cas d'envahissement ganglionnaire isolé d'origine autre que le cancer vulvaire un curage peut être fait si indiqué.

b-Traitement palliatif

Lorsqu'en raison de l'âge, de l'état général ou de l'étendue de la lésion, un traitement curatif ne peut être pratiqué, il faut alors s'en remettre au choix d'une thérapeutique palliative qui pourra alors être décidée en fonction de l'étendue de la lésion, du site et des effets secondaires des métastases, de la nature nécrotique de la lésion ou de ses complications: douleur, obstruction digestive ou urinaire, fistules digestives ou urinaires, etc. Bien entendu, une attention spéciale devra être apportée au support psychologique de la patiente, y incluant si possible, l'admission dans une unité de soins palliatifs lorsque la patiente se trouve en état préterminal [in 20].

La thérapeutique palliative peut faire appel à une chirurgie de propreté, à l'administration de radiothérapie locale ou loco-régionale, à la chimiothérapie associée ou non à la chirurgie ou à la radiothérapie, à la cryothérapie ainsi qu'à toute forme de thérapeutique pouvant soulager la patiente, car au-delà de la maladie qui n'a pu être vaincue, nous devons toujours nous rappeler que la malade est présente et que nous lui devons notre assistance jusqu'à la fin. l'abstention thérapeutique est aussi une décision qu'il s'agit de prendre en moment opportun même si malheureusement, il n'est pas toujours facile de savoir s'arrêter, ni trop tôt, ni trop tard.

VI- EVOLUTION

A- Evolution spontanée

1. Pour les VIN :

➤ Régression spontanée [74] :

Il s'agit le plus souvent de lésions de petites tailles, pigmentées et peu étendues survenant chez des patientes jeunes (moyenne d'âge de 19,5 ans). Le délai moyen de régression est de neuf mois et demi.

Dargent (50) pense que dans les néoplasies intra-épithéliales I et II le risque de cancérisation est plus faible et les chances de guérison spontanée sont plus élevées. Il en déduit que les néoplasies intra-épithéliales I et II peuvent être traitées sans chirurgie et d'autant plus volontiers que le malade est plus jeune.

➤ Stabilisation :

Dans la plupart des cas, ces néoplasies intra-épithéliales vulvaires ne progressent pas.

Leur caractère stable surtout chez la jeune femme impose néanmoins la réalisation d'un bilan complet clinique et colposcopique de la sphère génitale.

➤ **Progression vers l'invasion :**

Le potentiel évolutif des VIN fait l'objet d'opinion très divergents, certains auteurs suggèrent que le risque évolutif est faible, alors que pour d'autres, ces lésions doivent être considérées comme à haut risque [74, 10], cependant, le risque d'évolution vers le carcinome invasif se situe entre 2 à 10% des cas, surtout chez la femme ménopausée avec des lésions vulvaires multifocales et/ou extensives [74, 66, 67, 10.]

Le profil évolutif des VIN explique la conduite thérapeutique actuelle à prendre vis-à-vis de ces VIN.

2. Pour les formes invasives

➤ **Extension loco-régionale :**

Les cancers latéraux (grandes et petites lèvres) peuvent s'étendre le long de la branche ischio-pubienne et en hauteur sur le vagin. L'invasion ganglionnaire se fait dans les ganglions de l'aîne homolatéraux. Le risque d'invasion des ganglions contre-latéraux est élevé s'il y a déjà un envahissement homolatéral et si la tumeur primitive est localisée à moins de 1 cm de la ligne médiane , alors que les cancers médians envahissent les deux régions inguinales.

Il faut distinguer les cancers antérieurs d'extensions graves vers l'urètre et son méat, des cancers postérieurs rares, mettant en péril le canal anal et son sphincter.

Dans notre série, on a noté deux cas d'extension au 1 / 3 inférieur du vagin et un cas d'envahissement de la cloison rectovaginal.

➤ Extension à distance :

Elle est exceptionnelle, mais possible notamment dans les tumeurs mélanomateuses et sarcomateuses.

Dans notre série, aucune métastase n'a été noté.

➤ Décès :

Il est souvent dû à la cachexie et aux complications intercurrentes (infectieuses, respiratoires, thrombo-emboliques).

B-Évolution après traitement

1-La mortalité post opératoire

Tableau 23 : Mortalité postopératoire selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage (%)
Body[40]	1,8
Ouguerri [57]	2,68
Belghmi [6]	0
Notre série	0

La mortalité post opératoire varie essentiellement en fonction de la chirurgie. Elle est de 2% pour la vulvectomie totale [81] et de 0 à 20 % pour l'exentération pelvienne avec une moyenne de 4% .

2-Complications précoces :

Tableau 24 : répartition des complications selon les auteurs

AUTEURS	OUGUERRI [60] (%)	ABBOUD [65] (%)	DOH [100] (%)	NOTRE SÉRIE (%)
-Désunions des sutures	31,25	26,5	11,11	-
-Infections de plaie	-	-	17,77	18,18
-Nécroses des berges / paroi	-	-	-	-
-Hématome inguinal	0,8	-	2,2	-
-TVP	2,6	-	4,4	-
-Lymphoedème des membres inférieurs	47,37	26	11	-
-Hernie inguinale	-	-	8,9	-
-Prolapsus génital	-	-	-	-
-I.U.E	15,79	20,6	-	9,09
-Sténose urétrale	-	2,9	-	-
-Sténose vulvovaginale	-	-	4,7	-

3-Complications tardive :

a-Morbidité sexuelle :

Peu de données sont disponible sur les conséquences psycho sexuelles chez les femmes après vulvectomie.

Dans la plupart du temps les relations sexuelles sont considérablement perturbés quand cela reste possible. D'après Weijmar Schulz et autres plus qu'une satisfaction sexuelle proprement dit la plupart de ces femmes tirent leur plaisir de l'intimité partager avec leur partenaire. La rééducation sexuelle

dépend plus de la prise en charge sociale et psychologie que de l'aspect physique[92].

b-Récidives :

La fréquence des récidives vulvaires est fonction de l'étendu de l'exérèse initiale. Le risque est de 62,4% après vulvectomie partielle et 35,3% en cas de vulvectomie totale [65].

Elles peuvent siéger au niveau de la cicatrice de la vulvectomie et plus particulièrement au niveau du versant muqueux mais également au niveau des plis inguinaux .Les récidives locales surviennent plus volontiers dans les deux années qui suivent l'exérèse initiale mais elles peuvent être beaucoup plus tardives. D'autres récidives sont à craindre au niveau des ganglions pelviens et rétropéritonéaux.

Les récidives vulvaires restent accessibles à la thérapeutique, surtout si elles sont tardives: Une nouvelle opération réussit 2 fois sur 3 surtout si l'état de la malade le permet et l'intervention est techniquement réalisable [57].

Les récidives inguinales ont un pronostic très défavorable quelles que soit les méthodes mises en oeuvre. Ces récidives seront soumises à la radiothérapie, si elles sont inextirpables, ou à la chimiothérapie.

Dans notre série, nous avons relevé 1 cas de récidives

c-Les métastases :

En dehors des récidives loco-régionale, l'évolution métastatique peut se voir dans 6% des cas, les métastases sont surtout pulmonaires ou hépatiques [65].

Dans notre série, nous n'avons révélé aucun cas de métastase.

d-Décès :

quatre patientes sont décédées

VII. Facteurs pronostiques :

1.Age

Pour la plupart des auteurs l'âge avancé est corrélé souvent à un stade avancé, alors à un mauvais pronostic.

Dans notre série, la tranche d'âge la plus touchée est entre 60 et 70 ans .

2.Taille de la tumeur

L'atteinte ganglionnaire à l'histologie est corrélée à un moindre degré au diamètre de la tumeur.

L'approche thérapeutique du cancer primitive de la vulve dépend essentiellement de sa taille. Les tumeurs T1 et T2 sont généralement de traitement facile, une exérèse locale est suffisante. Mais lorsque la tumeur prend des proportions importantes T3 et T4 la chirurgie est très souvent radicale ou ultra radicale parfois impossible nécessitant un traitement néoadjuvant ou palliatif.

3.Siège de la tumeur

C'est un facteur pronostic de grande importance. Les localisations antérieures spécialement clitoridiennes sont très lymphophiles et donc de très mauvais pronostic. De même pour les tumeurs envahissant le bas appareil urinaire et/ou le canal anal, du fait du retentissement fonctionnel et des difficultés thérapeutique.

4.Type histologique

Les carcinomes épidermoïdes différenciés ont un pronostic meilleur que les formes indifférenciées

Les carcinomes baso-cellulaire ont de bon pronostic.

Les mélanomes malins, les sarcomes et les adénocarcinomes sont comme de mauvais pronostic.

5.État histologique des ganglions

Le facteur pronostic le plus important dans le cancer de la vulve est l'état histologique des ganglions :

- atteinte ganglionnaire + +
- nombre de ganglions atteints
- rupture capsulaire

Dr Pascal Guichard et collaborateurs ont estimée la survie à 90% si N-, 50% si N+ et à 10% si N+ pelvien **[118]**.

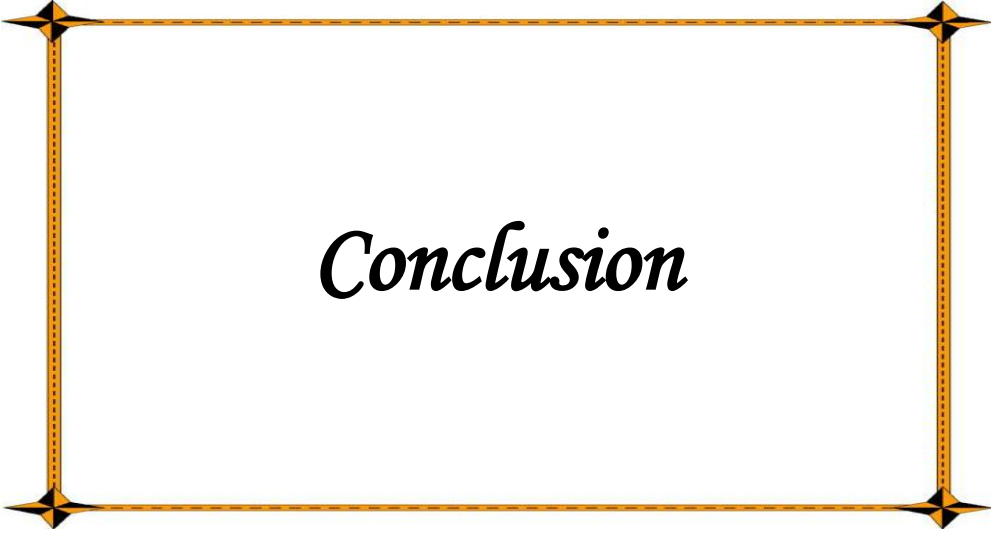
VIII.ÉTUDE SURVIE

Dr Pascal Guichard et collaborateurs ont estimé la survie en fonction des stades et de l'atteinte ganglionnaire comme suit.

Stade	I	90%
Stade	II	80%
Stade	III	50% à 75%
Stade	IV	20% à 30%

Tableau 25 : Survie à 5 ans selon les auteurs.

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Body [40]	90	37,3
Abboud [1]	34	64,7
Ouguerri [57]	112	53,3
Belghmi [6]	64	57,2



Conclusion

Le cancer de la vulve est une affection néoplasique rare touchant les femmes à 6^{ème} et 7^{ème} décade. La plupart des patientes sont des multipares et ménopausées.

Plusieurs facteurs de risque, notamment l'HTA, le diabète, l'obésité, le tabagisme et l'HPV, associés à certaines lésions dystrophiques (LSV) et précancéreuses vulvaires (VIN 3 et condylomes) font le nid d'un développement tumoral malin incontestable. Actuellement, les intérêts se sont focalisés sur le rôle de l'HPV dans la genèse du cancer de la vulve.

Le délai de diagnostic est généralement long. En effet, les femmes consultent souvent à un stade tardif. D'où l'intérêt de la non négligence de tous les symptômes et des lésions vulvaires, et la nécessité d'un examen gynécologique bien fait et complet et il ne faut pas hésiter à avoir recours à la biopsie vulvaire qui fournit le diagnostic de certitude. .

Le traitement est avant tout chirurgical reposant sur la réalisation de vulvectomy pour lesquelles l'obtention de berges saines avec marges d'exérèse suffisantes, est le point clé de leur succès. Les lymphadénectomies inguinales font partie du traitement des carcinomes invasifs. La morbidité de cette chirurgie inguinovulvaire est importante et laisse des séquelles parfois durables et invalidantes. L'utilisation judicieuse de la radio- et/ou de la chimiothérapie participe au succès thérapeutique des formes les plus avancées.

La prévention du cancer de la vulve par le dépistage précoce des groupes à risques et des lésions précancéreuses, demeure le meilleur moyen pour lutter contre cette maladie



Résumés

Résumé

Titre : Cancer de la vulve

Mots clés: cancer de la vulve-diagnostic -épidémiologie -traitement.

Auteur :Sedreddine Hafsa

Introduction :

Le cancer de la vulve est une affection néoplasique rare qui représente 3 à 5% des cancers génitaux de la femme. L'objectif de notre étude rétrospective, portant sur 13 cas de cancer de la vulve colligés au service de gynéco-obstétrique et d'endoscopie à la maternité souissi de rabat(M1) entre 1996 et 2009 est de rapporter l'épidémiologie, l'anatomo-clinique, la thérapeutique, et le pronostic en vue de les discuter à l'aide d'autres travaux scientifiques et d'en tirer une conclusion.

Matériel et méthode :

Nous avons rapporté 13 observations de cancers vulvaires. À la lumière de ces observations et à la revue de la littérature, nous avons pu obtenir certaines conclusions concernant cette localisation cancéreuse.

Discussion :

Classiquement, c'est une affection de la femme âgée. La majorité de nos patientes sont des multipares et ménopausées.

Le motif de consultation est représenté essentiellement par l'exagération d'un prurit(79,72%) et par la perception de masse vulvaire(92,2%). Les formes bourgeonnante et ulcéro-bourgeonnante représentent 61,53% des cas. Le type histologique le plus fréquent est le carcinome épidermoïde.

La chirurgie constitue la pierre angulaire du traitement et dépend essentiellement du stade de la tumeur. Toutefois d'autres options thérapeutiques restent disponibles telle que la radiothérapie et la chimiothérapie. Le pronostic dépend de plusieurs facteurs, il est d'autant meilleur que la tumeur est de petite taille et que les ganglions ne sont pas envahis.

Conclusion :

Au terme de cette étude, nous soulignons la gravité du cancer de la vulve et l'importance du diagnostic précoce des lésions précancéreuses pouvant améliorer le pronostic.

Abstract

Title : Vulvar cancer

Keywords: vulvar cancer-diagnosis -epidemiology -treatment

Autor :Sedreddine hafsa

Introduction

Cancer of the vulva is a rare neoplastic disease which represents 3-5% of female genital cancers. The aim of our retrospective study on 13 cases of vulvar cancer collected at the service of obstetrics and gynecology and endoscopy in the Souissi maternity flap (M1) between 1996 and 2009 is to report the epidemiology, anatomo-clinical, therapeutics, and prognosis in light of the discussions with other scientific and draw a conclusion.

Materials and methods:

We report 13 cases of vulvar cancer. In light of these observations and literature review, we reported on some data and we could get some conclusions on the cancer site.

Discussion:

Classically, it is a disease of the elderly woman, affecting women in 6th and 7th décennie. La majority of our patients are multiparous and postmenopausal .The existence of land déficiant (diabetes, hypertension) is found in some patients.

The reason for consultation is mainly represented by the exaggeration of pruritus (79.72%) and the perception of mass vulvaure (92.2%).

Forms and ulcerative budding budding represent 61.53% of cases. The most common histologic type is squamous cell carcinoma .

Surgery is the cornerstone of treatment and depends mainly on the stage of time tumeur. Toute other treatment options are available, such as radiotherapy and chemotherapy. The prognosis depends on several factors, it is even better than the tumor is small and the lymph nodes are not invaded.

Conclusion:

Following this study, we emphasize the seriousness of vulvar cancer and the importance of early diagnosis of precancerous lesions may improve prognosis.

ملخص

العنوان: سرطان الفرج

الكلمات الرئيسية: سرطان الفرج - تشخيص - وبائيات - علاج

من طرف: صدر الدين حفصة

مقدمة :

إن سرطان الفرج إصابة نادرة يمثل 3-5 % من السرطانات التناسلية.

الهدف من دراستنا 13 حالة سرطان الفرج بمصحة أمراض النساء و الولادة بالمركز الإستشفائي الجامعي السويبي بين عامي 1996 و 2009 هو دراسة هذا السرطان واستخلاص النتائج.

المواد والأساليب:

تهم دراستنا 13 حالة من حالات سرطان الفرج، في ضوء هذه الملاحظات ومراجعة للأدب ، تمكنا من الحصول على بعض النتائج على هذا السرطان.

مناقشة :

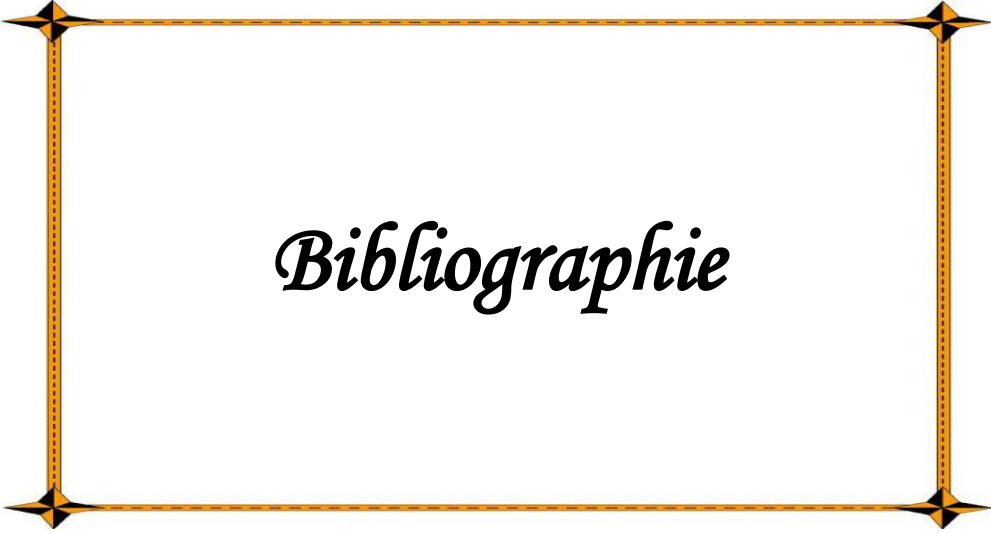
أغلب المريضات في سن اليأس، متعددة الولادات، يفوق سنهن 60 سنة. تعتبر الحكة الفرجية المزمنة و الغير المستجيبة لأي دواء (79,72% من الحالات من مجموعتنا) و إدراك الورم الفرجي (62% من الحالات) المرض المعتبر الأكثر ترددا.

تمثل الأشكال البرعية و التفرجية البرعية 61,53% من الحالات. تشخيص التأكيد على الدراسة النسيجية بعد وخزة فرجية أدل على أن الكيس السرطاني الغازي هو من النوع النسيجي.

الجراحة هي حجر الزاوية في العلاج تعتمد أساسا على مرحلة الورم. ويمكن استخدام خيارات العلاج الأخرى المتاحة ، مثل العلاج بالأشعة و لعلاج الكيميائي. يتوقف الإشعار على عدة عوامل، يكون أحسن إذا كان حجم الورم صغيرا وإذا لم تكن العقيدات قد أصيبت.

الخلاصة :

بعد هذه الدراسة ، فإننا نؤكد على خطورة الإصابة بسرطان الفرج وأهمية التشخيص المبكر للآفات السرطانية.



Bibliographie

- [1] **STURGEON SR, BRINTON LA, DEVESA SS, KURMAN RJ.**
In situ and invasive vulvar cancer incidence trends (1973 to 1987).
Am J Obstet Gynecol 1992; 166:1482–1485.

- [2] **MONAGHAN JM.**
The management of carcinoma of the vulva.
Clinical gynaecological oncology. 1990. p. 140–67.

- [3] **PIERRE KAMINA**
" Anatomie opératoire - Gynécologie Obstétrique " - Maloine 2000

- [4] **KAMINA P.**
Anatomie opératoire.
Gynécologie et Obstétrique ; éd ; Maloine, 219-223

- [5] **XAVIER D, RICHER P.**
Anatomie clinique de l'appareil génital féminin.
Encycl Méd Chir Gynécologie, 2003, 10-A-10,.

- [6] **MOYAL-BARRACCO.**
Annales de Dermatologie et de Vénérologie.
Vol 124 - N° 6-7 - Juin 1997 p. 479 – 479

- [7] **YESUDIAN PD, SUGUNENDRAN H, BATES CM, O'MAHONY C.**
Lichen sclerosus.
International Journal of STD and AIDS. 2005 Jul; 16(7):465-73, test
474.

- [8] **MONIQUE P.**
Lichen scléreux de la vulve.
Rev Prat 1997; 47: 1674-7.

- [9] **PELISSE M.**
Lichen scléreux.
Encycl Méd Chir Derm 2003 ; 98-530-A-10.

- [10] **FAURE M et PELISSE M.**
Néoplasies intraépithéliales de la vulve.
Encycl. M. C, gynécologie, 510-A-25, 2001, 5p.

- [11] **BOYCE J, FRUCHTER RG, KASAMBILIDES E, NICASTRI AD, SEDLIS A, REMY JC .**
Prognostic factors in carcinoma of the vulva.
Gynecol Oncol 1985; 21: 196-206

- [12] **CRUM CP, LISKOW A, PETRAS P, KENG WC and Frick HC.**
Vulvar intraepithelial neoplasia (severe atypia and carcinoma in situ).
CANCER 1981. 54/ 1429-1434

- [13] **CARSON LF, TWIGGS LB, OKAGAKI T, CLARK BA, et AL.**
Human Papillomavirus DNA in adenosquamous carcinoma and squamous cell carcinoma of the vulva.
obstet Gynecol 1988; 72: 63-67

- [14] **SUN Y, HILDESHEIM A, BRINTON LA et COLL.**
Human Papillomavirus infection in women with multicentric squamous cell neoplasia.
Am J Obstet Gynecol 1991, 165: 1431-1437

- [15] **BECKMANN AM, ACKER R, CHRISTIANSEN AE at COLL.**
Human Papillomavirus infection in women with multicentric squamous cell neoplasia.
Am J Obstet Gynecol 1991, 165: 1431-1437
- [16] **KURMAN RJ, TOSHIHIKO T, SCIFFMAN MH.**
Basaloid and warty carcinomas of the vulva: distinctive types of squamous cell carcinoma frequently associated with human papillomaviruses.
Am J Surg Pathol 1993; 17: 133-145
- [17] **MACHET L, VAILLANT L.**
Dermatologie en gynécologie obstétrique.
ed Masson : 221-254.
- [18] **CRUM CP.**
Carcinoma of the vulva: epidemiology and pathogenesis.
Obstet Gynecol 1992; 79: 448-458.
- [19] **LEIBOVITCH M, NEILL S, PELISSE M, MOYAL-BARRACCO M.**
The epithelial changes associated with squamous cell carcinoma of the vulva: a review of the clinical, histological and viral findings in 78 women.
Br j Obstet Gynaeco/1990; 97: 1135-1139.

- [20] **FOX H, BUCKLEY CH.**
Epithelial tumours of the vulva, in: Ridley CM, Neill S Meds. The vulva.
Oxford: Blackwell Science, 1999: 233-276
- [21] **HEROD JJ, SHAFI MI, ROLLASON TP, JORDAN Ja, LUESLEY DM.**
Vulvar intraepithelial neoplasia with superficially invasive carcinoma of the vulva.
Br j Obstet Gynaeco/1996; 103 : 453-456.
- [22] **MOYAL-BARRACO M, BERGERON C.**
Néoplasies intraépithéliales de la vulve.
Encycl. Méd. Chir, Gynécologie, 510-A-25, 1995: 1- 4.
- [23] **PELISSE M.**
Dysplasies sévères étagées de la vulve: de la maladie Bowen aux papuloses bowénoïdes.
Reprod Hum Horm 1996; 9: 17-21
- [24] **PARKER JR, BODULKRA- BEVERS D, DEAVERS M, BEVERS MW, SHEN-GUNtHER J etAL.**
paget's Disease of the Vulva: Pathology, Pattern of Involvement, and Prognosis.
Gynecol Oncol 2000; 77: 183-189
- [25] **DAUPLAT.J ,GIRAUD.B :**
Le cancer invasif de la vulve
Encycl.Méd,chir,paris,gynécologie,520 A 10,12-1983

- [26] **SEDKI.A.**
Cancer de la vulve (À propos de 7 cas).
Thèse.Méd. rabat, 2001, 29
- [27] **MICHAEL A. FINAN MD and GREGG BARRE MD.**
Bartholin's gland carcinoma, malignant melanoma and other rare tumours of the vulva. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology Volume 17, Issue 4 , August 2003, Pages 609-633
Vulval Cancer.
- [28] **C. LOUIS SYLVESTRE, N. CHOPIN, E. CONSTANCIS, F. PLANTIER.**
Carcinomes verruqueux vulvaires : un traitement sur mesure.
Vol 32 - N° 7 - Novembre 2003 p. 634 - 637 © Masson, Paris, 2003
- [29] **L. BALEPA, L. BAEYENS, E. NEMEC, M. VERHAS.**
Premier cas de recherche du ganglion sentinelle dans un adénocarcinome de la glande de Bartholin.
Vol 33 - N° 7 - Novembre 2004 p. 649 - 651 Masson, Paris, 2004
- [30] **PHILLIPS G.L., BUNDY B.N., et AL**
Malignant melanoma of the vulva treated by radical hemivulvectomy.
A Prospective Study of the Gynecologic Oncology Group. Cancer, 1994, 72626-32.
- [31] **SCHEISTROEN M, TROPE C., KOERNJ, and AL**
Malignant Melanoma of the Vulva. Evaluation of Prognostic Factors with Emphasis on DNA Ploidy in 75 Patients.
Cancer, 1995, 75, 72-80.

- [32] **M.M. MELHOUF, N. EL AMRANI, M.A. et collaborateurs.**
Les mélanomes malins de la vulve Présentation de 7 cas.
Rev.Fr.Gynéco. Obstet., 1997, 92, 5,339-343.
- [33] **HOWARD. D, HOMES LEY.**
Management of vulvar cancer.
Cancer, 1995, 76, 10: 2159-2170
- [34] **SHIMM D, FULLER A, ORLOW E, et AL:**
Prognostic variables in the treatment of squamous cell carcinoma.
Evidence of the vulva.
Gynecol Oncol 1986; 24: 343
- [35] **GREEN TH.**
Carcinoma of the vulva a reassessment.
Obstet Gynecol 1978; 52 (4): 462-469
- [36] **VILLEDIEU R, WYPLOSZ J, VAUVARIN P et MOUCHEL J.**
Traitement du cancer invasif de la vulve : 49 cas.
Nouv Presse Med 1978 ; 7 (28) : 2473-2474
- [37] **MICHAEL G, LANCOUR J.**
Les vulvectomies pour cancer invasif de la vulve.
Encycl . Med. Chir., Paris, techniques Chirurgicales, Urologie-
Gynecologie.
- [38] **GRENDYS EC, SALUD C, DURFEE JK, and FIORICA JV.**
Lymphatic Mapping in Gynecologic Malignancies.
Surgical Oncology Clinics of North America 1999; vol 8; number 3

- [39] **CHU J, TAMIMI H, FIGGE D:**
Femoral node metastases with negative superficial inguinal nodes in early vulvar cancer.
Am J Obstet Gynecol 1981; 140: 337
- [40] **KAMINA P.**
Anatomie opératoire.
Gynécologie et Obstétrique ; éd ; Maloine, 219-223
- [41] **HACKER NF, NIEBERG RK, BEREK JS, LEUCHTER RS, LUSAS WE, TAMIMI HK et AL.**
superficially invasive vulvar cancer with nodal metastases.
Gynecol Oncol 1983; 15: 65-77
- [42] **HACKER NF, BEREK JS, LAGASSE RK, LEUCHTER RS.**
Individualization of treatment for stage I squamous cell vulvar carcinoma.
Obstet Gynecol 1984; 63: 155-162
- [43] **ROSS MJ , EHRMANN RL.**
Histologie prognosticators in stage I squamous cell carcinoma of the vulva.
Obstet Gynecol 1987; 70: 774-784
- [44] **HOMESLEY H:**
Prognostic factors for groin node metastases in squamous cell carcinoma of the vulva (a Gynecologic Oncology Group Study).
Gynecol Oncol 1993; 49: 279-283

- [45] De HULLU J.
Innovations in treatment of vulvar cancer. Editions: Stichting Drukkerij C.Regenboog, Groningen, The Netherlands, p. 15
- [46] ANDREASSON B, NYBOE J.
Predictive factors with reference to low-risk on metastases in squamous cell carcinoma in the vulvar region.
Gynecol Oncol 1985; 21: 196-206
- [47] DE HULLU JA, OONK MH, VAN DER ZEE AG.
Modern management of vulvar cancer.
Curr Opin Obstet Gynecol 2004; 16 (1): 65-72
- [48] MAGRINA JF, GONZALES-BOSQUET J, WEAVER AL, et AL.
Squamous cell carcinoma of the vulva stage IA : long-term results.
Gynecol Oncol 2000, 76: 24-27
- [49] PARKIN DM, WHELAN S, FERLAY J, RAYMOND LE, YOUNG J.
Cancer incidence in five continents,
Vol. VII. IARC Scientific Publications No. 143, 1997.
- [50] DANIEL DARGENT.
Cancer de la vulve.
La Revue du Praticien (Paris) 1997.47 :1684-1689
- [51] E.A. JOURA,
Epidemiology, diagnosis and treatment of vulvar intraepithelial neoplasia. Curr Opin Obstet Gynecol 14 (2002), pp. 39 – 43.

- [52] **ELIANE DUARTE FRANCO, EDUARDO L. FRANCO,**
Autres cancers gynécologiques.
Rapport de surveillance de la santé des femmes en 2000.
- [53] **R.W. JONES, J. BARANYAI AND S. STABLES.**
Trends in squamous cell carcinoma of the vulva: the influence of
vulvar intraepithelial neoplasia.
Obstet Gynecol 90 (1997), pp. 448–452.
- [54] **Y. SUN, A. HILDESHEIM, L.A. BRINTON, P.C. NAZCA, C.L. TRIMBLE, R.J. KURMAN et AL.**
Human papillomavirus-specific serologic response in vulvar neoplasia.
Gynecol Oncol 63 (1996), pp. 200–203.
- [55] **HEINTZ M.P, ANSINK A.C.**
Epidemiology and etiology of squamous cell carcinoma of the vulva.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1993; 48: 111-5.
- [56] **R. ERNY, L. BOUBLI et J.-M. GICQUEL.**
Ménopause et cancers.
R.P 1984, 34 ,25.
- [57] **DANIEL DARGENT,**
Cancer de la vulve : Actualités .Reproduction humaine et hormones,
1996, volume IX- n ° 1, pp.23 à 29.
- [58] **ROBERT HG, DUTRANOY G.**
Considération sur les aspects et le traitement des tumeurs malignes de
la vulve suivies à l'hôpital Broca de 1962-72.
Ann Chir 1974 ; 28 : 701-6.

- [59] **ANTOINE ABU-MUSA, ALI KHALIL, GHINA GHAZIRI, MUHHEIDINE SEOUD, and JABER ABBAS.**
Synchronous vulvar and breast cancer.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology
Volume 100, Issue 1 , 10 December 2001, Pages 92-93
- [60] **OUGUERRI LAILA.**
Cancer de la vulve (a propos de 112 cas).
Thèse.Méd. casa ,1996 ,204
- [61] **DOUNIA.B .**
Cancer de la vulve (à propos de 64 cas).
Thèse.Méd. casa, 2000, 374
- [62] **BELGHMI D.**
Cancer de la vulve.
Thèse Méd Casablanca 2000 ; N°374
- [63] **LANSAC J, BODY G, GUILLARD Y, GUILLEREJ C.**
Cancer de la vulve. Aspects diagnostiques et thérapeutiques à propos d'une série de 90 cas.
J Gynécol Obstet Biol Reprod, 1983 ; 12 : 135-45.
- [64] **SASCO. A.J, GENDRE.I.**
Epidémiologie actuelle des cancers de la vulve.
Contracept.fertil.sex. 1998, 26, 12:858-864.

- [65] **ABBOUD.J, ATTIEH.E, ATALLAH.D, DERGHAM.S.**
Le traitement chirurgical radical du cancer épidermoïde de la vulve.
Résultats de 10 ans d'expérience.
J.Gynécol. obstet.Biol. Reprod., 1995, 24 : 595-599.
- [66] **DYNES T, CONNELL M.**
Humain papillomavirus and vulval intra-épithélial néoplasia.
Rev Prat 2003 ; 3 : 201-5.
- [67] **DYNES T, MERCOG, FRANZCOG.**
Humain papillomavirus and vulval intra-épithélial neoplasia.
Clin Obstet Gynécol 2001 ; 15 : 769-82.
- [68] **LAURENT R, SCHAAL J.P, RABENJA C.A.**
Vulve et papillomavirus.
Reprod Hum Horm 1996 ; 9, 1 : 45-51.
- [69] **PINTO A.P, CHIEH M, MUTTER G.L, VILLA L.L, CRUM C.P.**
Allelic loss in humain papillomavirus-positive and negative vulvar,
squamous cell carcinomas.
Am J Pathol 1999; 154, 4: 1009-15.
- [70] **TENKAY F, SMITS H.L, BEURDEN M.**
Multifocal vulvar intraepithelial neoplasia grade III and multicentric
lower genital tract neoplasia is associated with transcriptionally active
human papillomavirus.
Cancer 1995; 75: 2885-90.

- [71] **BARRANGER E, FAY S, CORTEZ A, UZAN S.**
Technique et résultats du prélèvement du ganglion sentinelle dans les cancers du col et du corps de l'utérus.
Encycl Méd Chir Gynécol Obstet 2005 ; 2 : 99-109.
- [72] **SAWO D, CHIASSON A, BUSH J.**
HIV infection and risk of vulvovaginal and preanal condyloma acuminata and intraepithelial neoplasia.
Lancet 2002; 359: 108-13.
- [73] **KIRSCHNER V, YORDAN L.**
Smoking, obesity, and survival in squamous cell carcinoma of the vulva. *Gynecol Oncol 1995; 56: 76-84.*
- [74] **DERUELLE P, COLLINET P, THOMAS P.**
Etude clinique et pronostic de 56 cas de néoplasie intra-épithéliales vulvaires.
Gynécol Obstet Fertil 2005 ; 33 : 755-61.
- [75] **TYRING K.**
Vulvar squamous cell carcinoma: Guidelines for early diagnosis and treatment.
Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 517-23.
- [76] **LRHORFI M.H.**
Cancer de la vulve à propos de 51 cas.
Thèse Méd Rabat 1994 ; N°296.

- [77] **HANPRASERTPONG J, CHICHAREON S, WOOTIPOOM V, BUHACHAT R, et AL**
Clinico-pathological profile of vulva cancer in southern Thailand: analysis of 66 cases. J Med Assoc Thai. 2005 May; 88(5):575-81.
- [78] **WASSILA S, LEILA S, NOUREDDINE H, SIHEM H, ADEL E, et AL**
Pronostic factors in squamous cell carcinoma of the vulva. About 35 cases.
Tunis Med. 2005 Oct; 83(10): 612-6.
- [79] **NKOUA-MBON J. B. ; OKIEMY G. ; BOUYA A. P et colloborateurs**
Le cancer de la vulve a Brazzaville a propos de 8 cas
Médecine d'Afrique Noire - n° 5212 - Décembre 2005 - pages 675-679
- [80] **J.L. BENEDET, H. BENDER, H. JONES, 3RD, H.Y. NGAN and S. PECORELLI.**
FIGO staging classifications and clinical practice guidelines in the management of gynecologic cancers. FIGO Committee on Gynecologic Oncology.
Int J Gynaecol Obstet 70 (2000), pp. 209 –262.

- [81] **STAPHEN K. TYRING MD.**
Vulvar squamous cell carcinoma: guidelines for early diagnosis and treatment.
Diagnosis and Treatment of Female Dermatology-Related Genital Disease.
American Journal of Obstetrics and Gynecology. Volume 189, Issue 3, Supplement 1, September 2003, Pages S17-S23.
- [82] **J.G. BELL, J.S. LEA and G.C. REID.**
Complete groin lymphadenectomy with preservation of the fascia lata in the treatment of vulvar carcinoma.
Gynecol. Oncol. 77 (2000) (2), pp. 314–318.
- [83] **M. SCHEISTROEN, J.M. NESLAND and C. TROPE.**
Have patients with early squamous carcinoma of the vulva been overtreated in the past? The Norwegian experience 1977–1991, Eur. J. Gynaecol. Oncol. 23 (2002) (2), pp. 93–103.
- [84] **R.N. GRIMSHAW, J.B. MURDOCH and J.M. MONAGHAN.**
Radical vulvectomy and bilateral inguinal-femoral lymphadenectomy through separate incisions-experience with 100 cases.
Int. J. Gynecol. Cancer 3 (1993) (1), pp. 18–23
- [85] **M.P. BURGER, H. HOLLEMA, A.G. EMANUELS, M. KRANS, E. PRAS and J. BOUMA.**
The importance of the groin node status for the survival of T1 and T2 vulvar carcinomas patients.
Gynecol. Oncol. 57 (1995) (3), pp. 327–334.

- [86] **T.W. BURKE, C. LEVENBECK, R.L. COLEMAN , et al**
Surgical therapy of T1 and T2 vulvar carcinoma: further experience with radical wide excision and selective inguinal lymphadenectomy.
Gynecol. Oncol. 57 (1995) (2), pp. 215–220.
- [87] **PIECHON. L, BOUBLI. L.**
Examen de la vulve et du vagin: De la clinique à la biopsie.
Rev. Prat., 1997, 47 : 1645-1650.
- [88] **TRANBALOC P, FOULQUES H, CAUBEL P,BARRASSO.R:**
Apports et limites du test d'acide acétique dans l'identification des lésions vulvaires à papillomavirus. Etude colposcopique, histologique et virologique.
J Gynecol Obstet Reprod 1991 ; 20 : 791-5.
- [89] **RITTER J, BALDAUF J.J, DREYFUS M.**
La vulvoscopie.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1991; 20: 511-7.
- [90] **O. PAPE et AL.**
Intérêt de la technique de lymphadénectomie sélective dans les cancers de vulve, *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* (2006), doi: 10.1016/j.gyobfe.2006.10.009.
- [91] **CHRISTINA ROSEN and HENRIC MALMSTROM.**
Invasive Cancer of the Vulva.
Gynecologic Oncology, Volume 65, Issue 2, May 1997, Pages 213-217.

- [92] **J.A. DE HULLU, A.G.J. VAN DER ZEE**
Surgery and radiotherapy in vulvar cancer
Critical Reviews in Oncology/Hematology 60 (2006) 38–58.
- [93] **LACOUR J.**
Les vulvectomies pour cancer invasive de la vulve.
Encycl Méd Chir Tech Chir Gynecol 1982 : 41-890.
- [94] **NACKER N.F.**
Radical resection of squamous cell carcinoma antigen in patient vulvar intraepithelial neoplasia and vulvar cancer.
Gynecol Oncol Pathol 1999; 11: 61-4.
- [95] **J. A. DE HULLU AND VAN DER ZEE**
Vulval Cancer: Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology,.
Volume 17, Issue 4, August 2003, Pages A1-A8.
- [96] **LANSAC J, BODY G.**
Traitement des cancers de la vulve.
J Gynécol Obstet Biol Reprod, 1983 ; 9, 1 : 45-51.
- [97] **COOPER L, MODESITT C, PAVLIK J, UELAND R.**
The treatment of lateral T1 and T2. Squamous cell carcinomas of the vulva. Confined to the labium majus or minus.
Gynecol Oncol 2007; 104: 390-5.
- [98] **CAVANAGA R.**
Vulvar cancer-continuing evolution in management.
Gynecol Oncol 1997; 66: 362-7.

- [99] **BERNARD. P, LUMBRASSO. D, et collaborateurs**
 Le traitement des cancers in situ et des cancers micro-invasifs de la vulve.
 Gynécologie, 1992, 43, 3 : 224-231
- [100] **DOH. A.S, KASIA.J.M, SHASHA.w.**
 Le cancer de la vulve a Yaoundé (Cameroun).
 Gynécologie, 1995, 3,4 : 220-223.
- [101] **PANIEL B.J, TRUC J.B, MALOUF A, POITOUT P.H.**
 Chirurgie des cancers intra-épithéliaux de la vulve.
Encycl Méd Chir, 41886, 4-10-06.
- [102] **MITCHEL S. HOFFMAN.**
 Vulval Cancer, Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.
 Volume 17, Issue 5, October 2003, Pages A9-A18
- [103] **GEISLER JP, MANAHAN KJ, BULLER RE.**
 Neoadjuvant chemotherapy in vulvar cancer: avoiding primary exenteration.
 Gynecol Oncol 2006; 100:53–7.
- [104] **STEHMAN FB. BUNDY BN. THOMAS GETAL.**
 Groin dissection versus groin radiation in carcinoma of the vulva: a gynecologic oncologic group study
 Int J Rad Oncol 1992; 24:389.

- [105] GANGLOFF D, FERRON G, FABRE G, MARTEL P.**
Reconstruction pelvipérinéale.
Encycl Méd Chir Tech Chir plastique reconstructrice et esthétique,
2006 : 45-685.
- [106] ELIZABETH A. BARNES AND GILLIAN THOMAS.**
Integrating Radiation into the Management of Vulvar Cancer.
Semin Radiat Oncol 16:168-176. 2006 Elsevier Inc.
- [107] ANGIOLO GADDUCCI et AL.**
Old and new perspectives in the management of high-risk, locally
advanced or recurrent, and metastatic vulvar cancer,
Critical Reviews in Oncology/Haematology 2006
doi:10.1016/j.critrevonc.2006.06.009.
- [108] FILIPPO BELLATI, ROBERTO ANGIOLI, NATALINA
MANCI, et AL**
Single agent cisplatin chemotherapy in surgically resected vulvar
cancer patients with multiple inguinal lymph node metastases.
Gynecologic Oncology Volume 96, Issue 1 , January 2005, Pages 227-
231.
- [109] JJ MAZERON , A GERBAULET**
Effets tardifs des radiations ionisantes sur la vulve, le vagin et l'utérus
Cancer/Radiother 1997; 1: 781-9.

- [110] K.R. DURRANT, C. MANGIONI, A.J. LACAVE, M. GEORGE, M.E. VAN DER BURG AND D. GUTHRIE et AL.**

Bleomycin, methotrexate, and CCNU in advanced inoperable squamous cell carcinoma of the vulva: a phase II study of the EORTC Gynaecological Cancer Cooperative Group Gynecol. Oncol. 37 (1990), pp. 359–362.

- [111] H.C. WAGENAAR, N. COLOMBO, I. VERGOTE, G. HOCTIN-BOES, G. ZANETTA and S. PECORELLI et AL.**

Bleomycin, methotrexate, and CCNU in locally advanced or recurrent, inoperable, squamous-cell carcinoma of the vulva: an EORTC gynaecological cancer cooperative group study. Gynecol. Oncol. 81 (2001), pp. 348–354.

- [112] SHIMIZU Y, HASUMI K, MASUBUCHI K.**

Effective chemotherapy consisting of bleomycin, vincristine, mitomycin C, and cisplatin (BOMP) for a patient with inoperable vulvar cancer.

Gynecol Oncol 1990; 36:423–7.

- [113] BENEDETTI-PANICI P, GREGGI S, SCAMBIA G, SALERNO G, MANCUSO S.**

Cisplatin (P), bleomycin (B), and methotrexate (M) preoperative chemotherapy in locally advanced vulvar carcinoma. Gynecol Oncol 1993; 50:49–53.

- [114] GEISLER JP, MANHAN KJ, BULLER RE.**
 Neoadjuvant chemotherapy in vulvar cancer: avoiding primary exenteration.
 Gynecol Oncol 2006; 100:53–7.
- [115] K. GERSZTEN et AL.**
 Preoperative chemoradiation for locally advanced carcinoma of the vulva
 Gynecologic Oncology 99 (2005) 640– 644.
- [116] RENE LAURENT, JEAN-PIERRE SCHAAAL, CLAUDE-ALAIN RABENJA.**
 Vulve et papillomavirus
 Reproduction humaines et hormones, 1996, volume IX- n°1, pp, 45 à 51.
- [117] N. MULAYIM, D. FOSTER SILVER, I. TOLGAY OCAL and E. BABALOLA.**
 Vulvar basal cell carcinoma: two unusual presentations and review of the literature. Gynecologic Oncology 85 (2002), pp. 532–537.
- [118] DR PASCAL GUICHARDARD, Dr BINELLI C. DR LORTHOLARY A.**
 Tumeurs rares.Référentiel Régional Gynécologie - Réseau Oncol Pays de la Loire, version du 7 octobre 2005.

- [119] **ROUAH ABDELLATIF** : Cancer de la vulve à propos de 50 cas.
Thèse Méd CASA 2007 ; N°174.
- [120] **BIRANE BOURYCISSE** : Cancer de la vulve à propos de 21 cas.
Thèse Méd CASA 2007 ; N°123.
- [121] **DANINO A.M, TROST O, TROUILLOUD P, MALKA G.**
Techniques chirurgicales des curages ganglionnaires inguinaux.
Encycl Méd Chir Tec Chir Plastique reconstruction et esthétique
2006; 45-142-C.

Serment

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

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

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم
أقسم بالله العظيم

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

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

سرطان الفرج (بصدد 13 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : حفصة صدر الدين

المزداة في: 27 مارس 1986 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان الفرج – تشخيص – وبائيات – علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: عائشة خرباش

أستاذة في أمراض النساء والتوليد

السيدة: أمينة لخضر

أستاذة في أمراض النساء والتوليد

السيد: إبراهيم غراب

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

السيد: إدريس فرحاتي

أستاذ في أمراض النساء والتوليد