

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 37

TERATOMES OVARIENS DE LA JEUNE FILLE
(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 11 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle Fadwa EL OMRANI

*Née le 05 Décembre 1985 à Rabat
Interne du CHU Ibn Sina Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

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

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Pédiatrique	
Mr. M. KISRA	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Pédiatrique	
Mr. A. ANSARI	
Professeur de Gynécologie-Obstétrique	
Mr. T. MESKINI	JUGES
Professeur de Pédiatrie	
Mme. L. CHAT	
Professeur de Radiologie	





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

DOYENS HONORAIRES :

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

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 KHAMLIHI 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

Mai et Novembre 1982

- 11. Pr. ABROUQ Ali*
- 12. Pr. BENOMAR M'hammed
- 13. Pr. BENSOUA Mohamed
- 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENS Aid Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

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

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

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

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
- Hygiène
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- Pr. TAOUFIK Jamal

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

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

80. Pr. AHALLAT Mohamed
81. Pr. BENOUDA Amina
82. Pr. BENSOUA Adil
83. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
84. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
85. Pr. CHRAIBI Chafiq
86. Pr. DAOUDI Rajae
87. Pr. DEHAYNI Mohamed*
88. Pr. EL HADDOURY Mohamed
89. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
90. Pr. FELLAT Rokaya
91. Pr. GHAFIR Driss*
92. Pr. JIDDANE Mohamed
93. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
94. Pr. TAGHY Ahmed
95. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

96. Pr. AGNAOU Lahcen
97. Pr. AL BAROUDI Saad
98. Pr. BENCHERIFA Fatiha
99. Pr. BENJAAFAR Nouredine
100. Pr. BENJELLOUN Samir
101. Pr. BEN RAIS Nozha
102. Pr. CAOUI Malika
103. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
104. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
105. Pr. EL AOUAD Rajae
106. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
107. Pr. EL HASSANI My Rachid
108. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
109. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
110. Pr. ERROUGANI Abdelkader
111. Pr. ESSAKALI Malika
112. Pr. ETTAYEBI Fouad
113. Pr. HADRI Larbi*
114. Pr. HASSAM Badredine
115. Pr. IFRINE Lahssan
116. Pr. JELTHI Ahmed
117. Pr. MAHFOUD Mustapha
118. Pr. MOUDENE Ahmed*
119. Pr. OULBACHA Said
120. Pr. RHRAB Brahim
121. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- Pr. SLAOUI Anas

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

Mars 1994

- 122. Pr. ABBAR Mohamed*
- 123. Pr. ABDELHAK M'barek
- 124. Pr. BELAIDI Halima
- 125. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 126. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 127. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 128. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 129. Pr. CHAMI Ilham
- 130. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 131. Pr. EL ABBADI Najia
- 132. Pr. HANINE Ahmed*
- 133. Pr. JALIL Abdelouahed
- 134. Pr. LAKHDAR Amina
- 135. 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

- 136. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 137. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 138. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 139. Pr. BARGACH Samir
- 140. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
- 141. Pr. BENAZZOZ Mustapha
- 142. Pr. CHAARI Jilali*
- 143. Pr. DIMOU M'barek*
- 144. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 145. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 146. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 147. Pr. FERHATI Driss
- 148. Pr. HASSOUNI Fadil
- Hygiène
- 149. Pr. HDA Abdelhamid*
- 150. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 151. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 152. Pr. MANSOURI Aziz
- 153. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 154. Pr. RZIN Abdelkader*
- 155. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 156. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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
Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 157. Pr. AMIL Touriya*
- 158. Pr. BELKACEM Rachid
- 159. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique

160. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
161. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
162. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
163. Pr. GAOUZI Ahmed
164. Pr. MAHFOUDI M'barek*
165. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
166. Pr. MOHAMMADI Mohamed
167. Pr. MOULINE Soumaya
168. Pr. OUADGHIRI Mohamed
169. Pr. OUZEDDOUN Naima
170. Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

171. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
172. Pr. BEN AMAR Abdesslem
173. Pr. BEN SLIMANE Lounis
174. Pr. BIROUK Nazha
175. Pr. BOULAICH Mohamed
176. Pr. CHAOUIR Souad*
177. Pr. DERRAZ Said
178. Pr. ERREIMI Naima
179. Pr. FELLAT Nadia
180. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
181. Pr. HAIMEUR Charki*
182. Pr. KANOUNI NAWAL
183. Pr. KOUTANI Abdellatif
184. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
185. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
186. Pr. NAZI M'barek*
187. Pr. OUAHABI Hamid*
188. Pr. SAFI Lahcen*
189. Pr. TAOUFIQ Jallal
190. 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

191. Pr. AFIFI RAJAA
192. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
193. Pr. ALOUANE Mohammed*
194. Pr. BENOMAR ALI
195. Pr. BOUGTAB Abdesslam
196. Pr. ER RIHANI Hassan
197. Pr. EZZAITOUNI Fatima
198. Pr. KABBAJ Najat
199. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

200. Pr. BENKIRANE Majid*
201. Pr. KHATOURI ALI*
202. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

203. Pr. ABID Ahmed*
204. Pr. AIT OUMAR Hassan
205. Pr. BENCHERIF My Zahid
206. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
207. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
208. Pr. CHAOUI Zineb
209. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
210. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
211. Pr. EL FTOUH Mustapha
212. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
213. Pr. EL OTMANY Azzedine
214. Pr. GHANNAM Rachid
215. Pr. HAMMANI Lahcen
216. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
217. Pr. ISMAILI Hassane*
218. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
219. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
220. Pr. TACHINANTE Rajae
221. 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

222. Pr. AIDI Saadia
223. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
224. Pr. AJANA Fatima Zohra
225. Pr. BENAMR Said
226. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
227. Pr. CHERTI Mohammed
228. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
229. Pr. EL HASSANI Amine
230. Pr. EL IDGHIRI Hassan
231. Pr. EL KHADER Khalid
232. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
233. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
234. Pr. HSSAIDA Rachid*
235. Pr. LACHKAR Azzouz
236. Pr. LAHLOU Abdou
237. Pr. MAFTAH Mohamed*
238. Pr. MAHASSINI Najat

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

239. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
240. Pr. NASSIH Mohamed*
241. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

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

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
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
Chirurgie Générale

281. Pr. NABIL Samira
 282. Pr. NOUINI Yassine
 283. Pr. OUALIM Zouhir*
 284. Pr. SABBAH Farid
 285. Pr. SEFIANI Yasser
 286. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 287. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

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

323. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 324. Pr. RHOU Hakima
 325. Pr. SIAH Samir *
 326. Pr. THIMOU Amal
 327. Pr. ZENTAR Aziz*
 328. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

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

356. Pr. ABBASSI Abdellah
 357. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 358. Pr. ALAOUY Ahmed Essaid
 359. Pr. ALLALI Fadoua
 360. Pr. AMAR Yamama

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie

361. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
362. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
363. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
364. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
365. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
366. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
367. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
368. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
369. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
370. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
371. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
372. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
373. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
374. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
375. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
376. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
377. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
378. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
379. Pr. LYAGoubi Mohammed	Parasitologie
380. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
381. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
382. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
383. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
384. 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 Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne

- 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
- 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 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

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 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. LALAQUI 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 *

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

480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 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. AOUIFI 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 *

Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 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

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

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

Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 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 *

Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 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

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

Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

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

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**



Je dédie ce



A ma très chère mère :

Cette thèse est dédiée à la mémoire de ma maman décédée, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études. Sans elle, je n'aurais certainement pas fait d'études longues.

J'aimerais la remercier pour tout ce qu'elle m'a donné et ce qu'elle me donne encore.

Sa présence dans mon cœur et dans mon âme me guide vers la réalisation de soi. Elle a toujours été pour moi, une source d'inspiration.

Cette thèse représente donc l'aboutissement du soutien et des encouragements qu'elle m'a prodigués tout au long de ma scolarité.

Qu'elle en soit remerciée par cette trop modeste dédicace.

A mon père :

Son attachement, sa tendresse, sa générosité, ont été pour moi un soutien au cours de mes études en me donnant l'exemple d'une vie faite de travail et de sacrifices.

Qu'il trouve ici ce petit témoignage de ma profonde gratitude et mon grand amour pour tout ce qu'il a fait et continu de faire pour moi.

Puisse dieu, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon frère Yassine :

Ta gentillesse, ton grand cœur et tes
profonds sentiments fraternels nous
touchent profondément.

Puisse dieu t'accorder une vie pleine de
joie et de bonheur

**A toute la famille El omrani
et la famille Lachqar.**

A mes deux meilleures copines :

 *Dr El aouad Nawal*

 *Dr Astatî Safae*

**A toute la promotion des internes
de l'année 2009.**



Remerciements



A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur *Mr.Benhmamouch*
Professeur de chirurgie pédiatrique

Vous nous faites un grand honneur en acceptant la présidence de notre Jury de thèse

Aucun mot ne peut traduire notre admiration pour votre dynamisme intellectuel.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude, notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur Le professeur *M.Kisra*
Professeur de chirurgie pédiatrique

Vous nous avez guidé tout au long de ce travail et nous avons apprécié votre compétence, votre grande disponibilité et votre infinie gentillesse.

Nous avons trouvé au près de vous un accueil bienveillant et chaleureux.

Que cette thèse soit le témoignage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur *Ansari*
Professeur de gynécologie-obstétrique

Nous sommes très fières et nous vous remercions de l'honneur que vous nous fait en acceptant de juger notre travail qui est pour nous l'occasion de vous témoigner notre respect et notre profonde considération.

Puisse ce travail être digne de votre confiance et vos compétences professionnelles.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur *T.Meskini*

Professeur de pédiatrie

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger ce travail et nous vous remercions de l'honneur que vous nous fait en le jugeant.

Que cette thèse soit le témoignage de notre profond respect, notre reconnaissance et nos chaleureux remerciements

A notre maître et membre de jury

Mme le professeur *L.Chat*

Professeur de Radiologie

Vous nous faites l'honneur d'accepter
d'être membre de notre jury.

Votre gentillesse et votre simplicité
suscitent notre admiration.

Nous ne pouvons que bien imparfaitement
vous exprimer, ici, nos sincères
remerciements



Sommaire



INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE	4
I. Rappel anatomique de l’ovaire.....	5
II. Histologie de l’ovaire.....	7
1-Structure de l’ovaire	7
2-Folliculogénèse.....	8
3-Embryologie ovarienne	11
III. Physiologie ovarienne	14
IV. Anatomie pathologique des cancers de l’ovaire	20
V. Histologie des tératomes ovariens	22
MATERIEL ET METHODES.....	27
RESULTATS	36
I. Epidémiologie	37
I-1 le nombre de cas inclus par année	37
I-2 La répartition selon l’âge	38
I-3 La répartition selon les régions administratives du royaume	39
I-4 La répartition selon la latéralité de la tumeur	40
II. Antécédents des patientes	40
III. La clinique	41
III-1 le délai diagnostique.....	41
III-2 Les signes cliniques révélateurs	42
III-3 Les signes accompagnateurs	43
III-4 L’examen clinique.....	44

IV. Les examens complémentaires	45
IV-1 Les examens radiologiques	45
IV-2 les marqueurs tumoraux	52
V.L’histologie	52
VI. Le traitement	53
VI-1 Tératome mature	53
VI-2 Tératome immature	54
VII.L’évolution	55
ANALYSE ET DISCUSSION	56
I.L’épidémiologie	57
II. Etiopathogénie	59
III. La clinique	62
III-1 Les circonstances de découverte	62
III-2 Les signes accompagnateurs	62
III-3 L’examen clinique.....	63
III-4Les formes cliniques.....	63
IV. La paraclinique	76
IV-1 L’imagerie	76
IV-2 La ponction percutanée échoguidée.....	95
IV-3 Les examens biologiques	96
V.L’histologie	99
V-1 Tératome mature.....	99
V-2 Tératome immature	101
VI. Le diagnostic différentiel	102
VI-1 Devant une douleur abdominale	102
VI-2Devant une masse abdominale.....	103

VII. Le traitement	104
VII-1 Les bases du traitement.....	104
VII-2 Le traitement des tératomes bénins	104
VII-3 Le traitement des tératomes malins	110
VIII.L'évolution et le pronostic	120
VIII-1 Tératome mature.....	120
VIII-2 Tératome immature	120
CONCLUSION	122
RESUMES	124
BIBLIOGRAPHIE	128



Introduction



Les tératomes ovariens sont les tumeurs à cellules germinales les plus fréquentes et comptent parmi les tumeurs ovariennes les plus rencontrées en pratique. Ces tumeurs sont constituées de tissus d'origine ectodermique (peau, tissu nerveux), mésodermique (muscle, tissu adipeux) ou endodermique (tube digestif, bronche). Elles se différencient par la nature et la maturité des tissus regroupés au sein de la tumeur.

Le tératome kystique mature, appelé couramment kyste dermoïde, est de loin le plus fréquent des tératomes ovariens. Le diagnostic est habituellement évoqué en échographie et confirmé en scanner ou en IRM

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

A la lumière des données de la littérature, notre travail portant sur une série de 11 cas colligés au service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat permet d'étudier le profil de cette affection dans notre contexte.

BUT DE L'ETUDE

Le but était de faire une analyse descriptive des cas de tératomes ovariens suivis au service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat entre 2000 et 2009, nous nous sommes intéressés :

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

Rappel
anatomique et
physiologique

L'anatomie et la physiologie de l'ovaire sont utiles à connaître pour comprendre la pathologie tumorale de cet organe.

I. RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OVAIRE (1, 2,3) :

L'ovaire est une glande sexuelle paire de la femme, il constitue, avec les trompes, les annexes de l'utérus.

Il produit les ovocytes et sécrète les hormones sexuelles.

De siège intra péritonéal, cet organe mobile, est situé dans le petit bassin, de part et d'autre de l'utérus, en arrière du ligament large (figure 1). C'est un organe ovoïde, long de 35 mm, large de 15 à 20 mm, épais de 10 à 15mm (selon un diamètre antéro-postérieur, chez la femme en période génitale).

L'ovaire est fixé au mésovarium, un repli des ligaments larges ; le ligament suspenseur de l'ovaire le fixe à la paroi latérale du bassin, alors que le ligament propre de l'ovaire l'unit à l'utérus, (figure 1).

Il change d'aspect au cours du cycle menstruel et en fonction de l'âge. L'ovaire infantile est petit et lisse, chez la femme en période d'activité génitale, la surface de l'ovaire est soulevée par des follicules, fissurée par des corps jaunes et rétractée par des cicatrices. L'ovaire sénile est petit et ridé par des cicatrices.

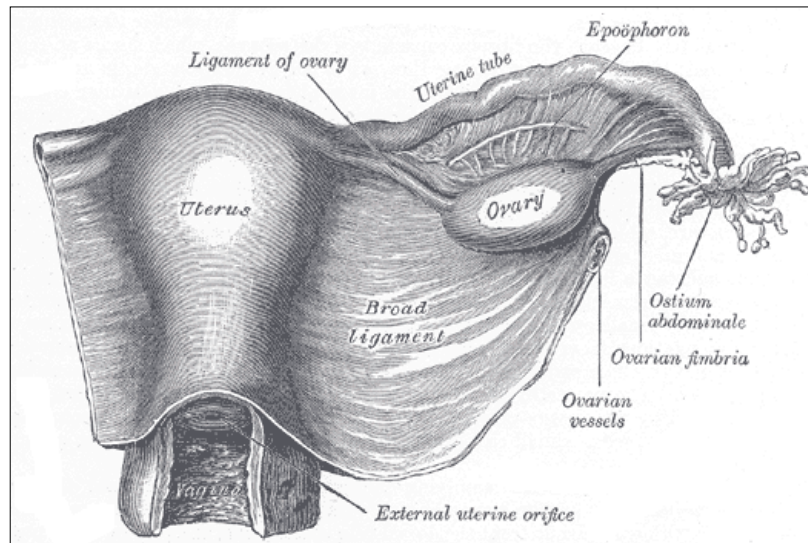


Figure1 : anatomie de l'appareil génital féminin

Sa vascularisation est assurée par l'artère utéro-ovarienne et l'artère utérine. La première, branche de l'aorte, descend dans la cavité pelvienne, pénètre le bord latéral du ligament large et aborde le hile de l'ovaire par son extrémité supérieure. La deuxième, se porte transversalement en dehors, dans l'épaisseur du ligament large jusqu'au hile de l'ovaire ou elle s'anastomose avec la première.

Le drainage veineux se fait via le plexus ovarien qui communique avec le plexus utérin dans le ligament large. Il est formé par les veines utérines et utéro-ovariennes. La veine ovarienne naît du plexus ovarien comme une veine unique ou plus fréquemment, comme des troncs veineux multiples qui remontent en regard de la face antérieure du muscle psoas pour rejoindre la veine cave inférieure à droite, et la veine rénale gauche à gauche.

L'innervation vient du plexus qui accompagne l'artère ovarienne.

Le drainage lymphatique se fait vers les ganglions juxta-aortiques.

II. HISTOLOGIE DE L'OVAIRE (4) :

1. Structure de l'ovaire :

On distingue à l'ovaire un cortex et une médullaire :

Dans la région corticale, nous retrouvons la surface ovarienne, qui est limitée par une assise de cellules cubiques formant l'épithélium germinatif, directement raccordé à l'épithélium péritonéal.

Sous l'épithélium germinatif, le stroma présente une couche dense mal délimitée de tissu conjonctif sous-jacent, appelée *albuginée* de l'ovaire.

Sous l'albuginée, on distingue à la périphérie, une région corticale, qui renferme les follicules ovariens à différents stades de leur croissance, répartis au sein de cellules conjonctives fusiformes disposées en tourbillon. On y trouve le corps jaune au cours de la phase lutéale.

La région médullaire représente le centre de l'ovaire. Elle est constituée de tissu conjonctif lâche et contient plusieurs vaisseaux, en particulier des artères à disposition spiralée, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

Au niveau du hile, point de pénétration des vaisseaux et des nerfs, se trouvent des reliquats embryonnaires et des amas de cellules interstitielles, très développées pendant la grossesse et la ménopause, ayant des caractères identiques à ceux des cellules de Leydig.

2. Folliculogenèse : (figure 2 et 3)

a. Follicule primordial :

C'est le plus petit des follicules présents dans l'ovaire. Il se repère facilement par une couche de cellules non jointives, aplaties, aux noyaux allongés qui entourent l'ovocyte.

Sur le plan physiologique, l'ovaire de la petite fille, dès la naissance, possède un stock de 2 millions de follicules.

Environ 4 à 500 follicules primordiaux évolueront en follicules murs ou follicules de De Graaf depuis la puberté jusqu'à la ménopause.

L'ovocyte du follicule primordial a déjà débuté sa méiose qui reste cependant bloquée en prophase 1.

b. Follicule primaire :

Il dérive du développement du follicule primordial. Ce stade se repère par les cellules folliculaires qui deviennent plus cubiques et forment une couronne jointive, régulière tout autour de l'ovocyte qui a légèrement augmenté de taille.

La zone pellucide se forme tout autour de l'ovocyte.

Sur le plan physiologique, le follicule primaire est le témoin de la reprise d'activité de l'ovaire à la puberté.

L'ovocyte 1 est toujours en prophase 1 et le noyau est à 2n chromosome.

c. Follicule secondaire :

Il provient de l'évolution du follicule primaire sous l'effet de la FSH.

Il se caractérise par plusieurs couches de cellules folliculaires entourant l'ovocyte.

Les cellules folliculaires se différencient, ce sont les cellules de la granulosa dont les noyaux sont bien contrastés autour de l'ovocyte.

Autour de la granulosa, il y'a les cellules de la thèque interne sécrétrices d'œstrogènes.

d. Follicule tertiaire ou cavitaire :

Une cavité folliculaire ou antrum se forme, elle contient le liquide folliculaire qui repousse les cellules de la granulosa à la périphérie. L'ovocyte se trouve suspendu dans la cavité par les cellules de la corona radiata.

Le liquide folliculaire contient les œstrogènes sécrétés par les cellules de la granulosa et de la thèque interne.

Sur le plan physiologique, chez la femme, un seul des 2 ou 3 follicules cavitaires va poursuivre une évolution rapide en 14 jours jusqu'au stade de follicule mur de De Graff.

e. Follicule de De Graff :

A ce stade, la taille du follicule devient importante, et permet son observation à la surface de l'ovaire par cœlioscopie. Le follicule de De Graff permettra l'expulsion de l'ovocyte à l'ovulation (le 14^{ème} jour du cycle). Sur le plan physiologique, l'ovocyte subit une maturation de son noyau quelques

heures avant l'ovulation. Une reprise de la méiose a lieu et c'est un ovocyte 2 à n chromosomes, qui est libéré vers les trompes et l'utérus. La méiose est de nouveau arrêtée en métaphase 2. Elle ne se poursuivra qu'au moment d'une éventuelle fécondation.

L'ovulation marque la fin de la phase folliculaire du fonctionnement de l'ovaire.

f. Corps jaune :

C'est une glande endocrine éphémère qui résulte de la lutéinisation des cellules de la granulosa et de la thèque interne, phénomène initié quelques heures avant la rupture folliculaire.

Les cellules de la granulosa, qui jusqu'alors sécrétaient surtout l'œstradiol, subissent une hypertrophie cellulaire aboutissant à des cellules lutéales et à la sécrétion de progestérone.

Les cellules thécales stimulées par LH synthétisent les androgènes qui, amenés près de la membrane basale par le réseau capillaire très dense, diffusent dans la couche la plus profonde de la granulosa pour y subir l'aromatisation sous la dépendance de la FSH.

L'aromatase est 700 fois plus importante dans la granulosa que dans la thèque interne. L'aromatisation des androgènes conduira à la fabrication de la progestérone.

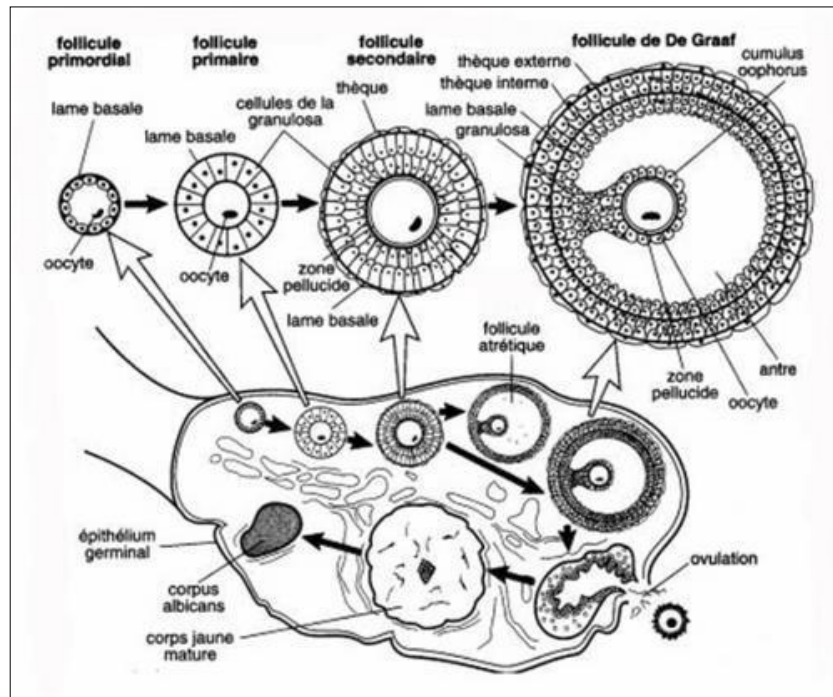


Figure 2 : Evolution des follicules ovariens gamétogènes.

2. Embryologie ovarienne (4) :

Les gonades (ovaires et testicules) se développent à partir du feuillet mésoblastique. Leur développement passe par différentes étapes :

a. Gonocytes primordiaux :

Les gonocytes primordiaux apparaissent dès la 3^{ème} semaine de développement embryonnaire dans le mésenchyme extra-embryonnaire tapissant la paroi postérieure du lécithocèle.

b. Crêtes génitales :

Les crêtes génitales apparaissent dès la 4^{ème} semaine de développement embryonnaire de chaque côté de la ligne médiane entre les mésonéphros et la racine du mésentère dorsal. L'ensemble constitue le blastème somatique commun.

c. Migration des gonocytes primordiaux :

A la 5^{ème} et 6^{ème} semaine, il y'a migration des gonocytes primordiaux en direction des crêtes génitales. Le blastème somatique commun prolifère activement et forme des cordons qui entourent progressivement les gonocytes primordiaux.

Il est impossible à ce stade de distinguer la gonade mâle et la gonade femelle : c'est le stade de gonade indifférenciée.

Les embryons possèdent, quelque soit leur sexe, deux systèmes pairs de conduits génitaux : les canaux de Wolff et les canaux de Muller.

Dans le sexe féminin, les canaux de Wolff disparaissent et ne laissent que quelques reliquats embryonnaires peu importants sur le plan fonctionnel. Les canaux de Muller formeront les trompes et l'utérus.

d. Différenciation sexuelle féminine :

Les gonocytes se multiplient dans la partie corticale de la gonade, tandis que la partie médullaire reste dépourvue de cellules germinales mais pourvue de cellules de Leydig à sécrétion androgénique. Les ovocytes se transforment en ovogonie et pénètrent à l'intérieur des cordons du blastème somatique commun. Chaque ovogonie s'entoure d'une couche de cellules folliculaires issues du blastème somatique commun. Les autres cellules blastémiques donneront les cellules interstitielles et les cellules du stroma ovarien.

Le développement normal des ovaires exige un caryotype 46XX, une différenciation normale intra-utérine, une stimulation gonadotrophique adéquate, une coordination harmonieuse avec les autres glandes endocrines. Les ovaires se reconnaissent par :

Leur aspect macroscopique en bandelette et leur position pelvienne plus externe que les testicules, globuleux et endopelviens.

L'absence de caractères testiculaires et aussi par l'activité mitotique élevée des ovogonies jusqu'à la 11^{ème} semaine.

e. Différentiation des ovogonies :

A cette date, vers la 11^{ème} semaine, les ovogonies atteignent 5 à 6 millions. En même temps, apparaissent les premiers follicules primordiaux : certains ovocytes, près de la médullaire, s'entourent de la granulosa, constituée d'une assise cellulaire nourricière, régulière et cubique.

Les cellules de la granulosa et les cellules de Sertoli forment une barrière autour des cellules germinales et déversent une sécrétion nourricière. Elles sécrètent l'inhibine, l'activateur du plasminogène, les protéoglycanes, l'hormone anti-müllérienne.

Cependant, les cellules de Sertoli du testicule sécrètent tôt l'hormone anti-müllérienne (d'où l'involution des canaux de Muller), tandis que les cellules de la granulosa de l'ovaire sécrètent l'AMH (hormone anti-müllérienne) seulement après la naissance, dans les couches les plus internes du follicule antral.

III. PHYSIOLOGIE OVARIENNE (5):

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

folliculostimulante [FSH] et l'hormone lutéinisante [LH]).

L'activité ovarienne au cours du cycle comporte quatre phases : la phase menstruelle qui marque le début de chaque cycle, la phase folliculaire, la phase ovulatoire et la phase lutéale. A la naissance, les ovaires contiennent environ 2 millions d'ovocytes contenus au sein de follicules primordiaux qui n'ont pas la capacité de se multiplier et dont beaucoup vont involuer spontanément.

Au moment de la puberté, seuls 400 000 ovocytes persistent, dont 400 environ arriveront à maturation complète. La phase folliculaire, qui dure de 12 à 16 jours, est marquée par le recrutement d'un follicule primordial que sa maturation conduit à devenir un follicule ovulatoire.

Ce processus de recrutement, contrôlé entre autres par l'hormone antimüllérienne, se déroule sur plusieurs mois : d'abord se fait le passage du stade de follicule primordial à celui de follicule primaire (prolifération de cellules de la granulosa), puis se fait le passage au stade de follicule secondaire (formation de multiples couches de cellules de la granulosa) qui dure 120 jours. Le follicule continue sa croissance inévitablement jusqu'à ce qu'il soit détruit par atresie ou qu'il ait ovulé.

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

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

Dans les follicules sélectionnables, qui deviennent plus sensibles à la FSH, les cellules de la thèque interne contenant des récepteurs à la LH en plus grand nombre que les follicules en croissance basale assurent la production d'androstènedione. La seule différence du follicule sélectionné pour l'ovulation est de nature fonctionnelle, assurant une fonction enzymatique aromatasase plus développée et donc une plus grande sécrétion d'œstradiol. La différence morphologique va apparaître au cours de la phase folliculaire du cycle, avec la croissance d'un follicule qui passe progressivement de 5 à 7 mm en début de phase folliculaire à 18 à 25 mm en fin de phase, alors que les autres vont évoluer

vers l'atrésie. Cette maturation folliculaire s'accompagne d'une multiplication des cellules de la granulosa, d'un accroissement de la production d'œstradiol (50 pg/ml au début de la phase folliculaire à 100 puis 200 pg/ml en fin de phase folliculaire) à partir des androgènes produits par la thèque interne sous l'effet de la LH et d'une augmentation de la vascularisation thécale du follicule préovulatoire.

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

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

La formation du corps jaune débute juste au moment de la rupture folliculaire : la paroi folliculaire se plisse, la vascularisation s'étend aux cellules lutéinisées de la granulosa, formant une couronne vasculaire à la périphérie de la membrane basale qui sépare les cellules de la granulosa des cellules thécales. Progressivement, la diminution de la sécrétion de LH et du nombre de récepteurs de la LH va conduire à la régression du corps jaune en 14 jours.

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

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

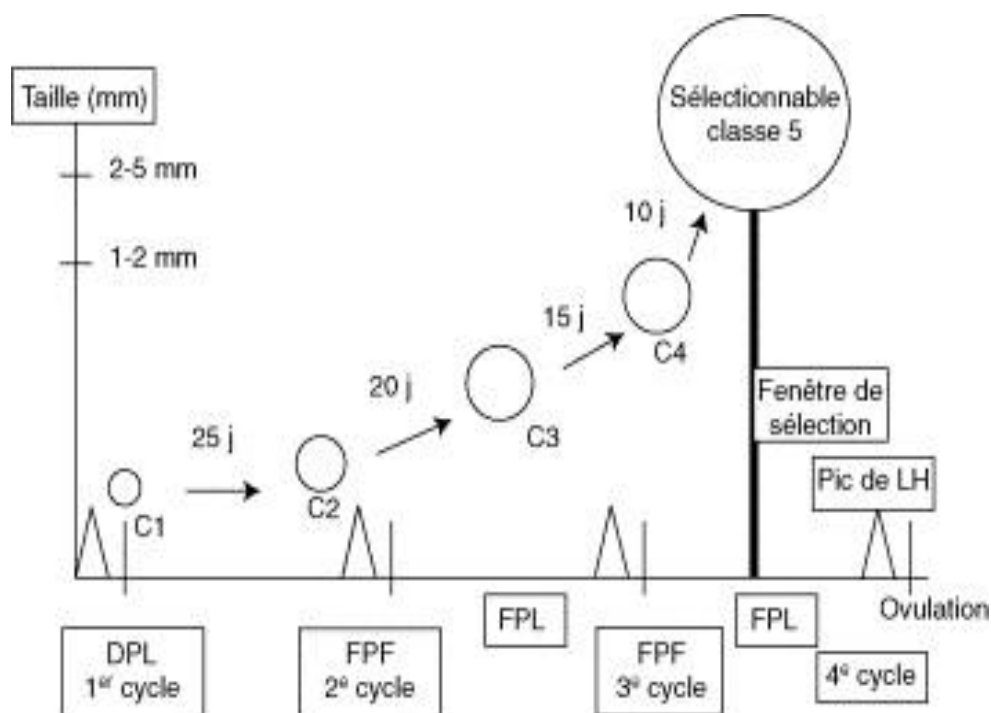


Figure 3 : Chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire.

✧ DPL : début de la phase lutéale ; FPF : fin de la phase folliculaire ;
FPL : fin de la phase lutéale.

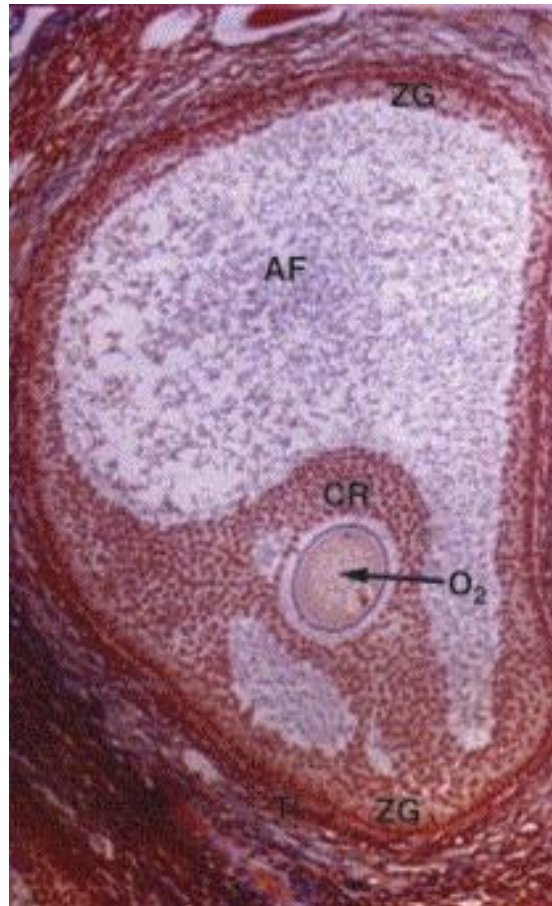


Figure 4 : Coupe histologique d'un follicule mature préovulatoire avec ses divers éléments.

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

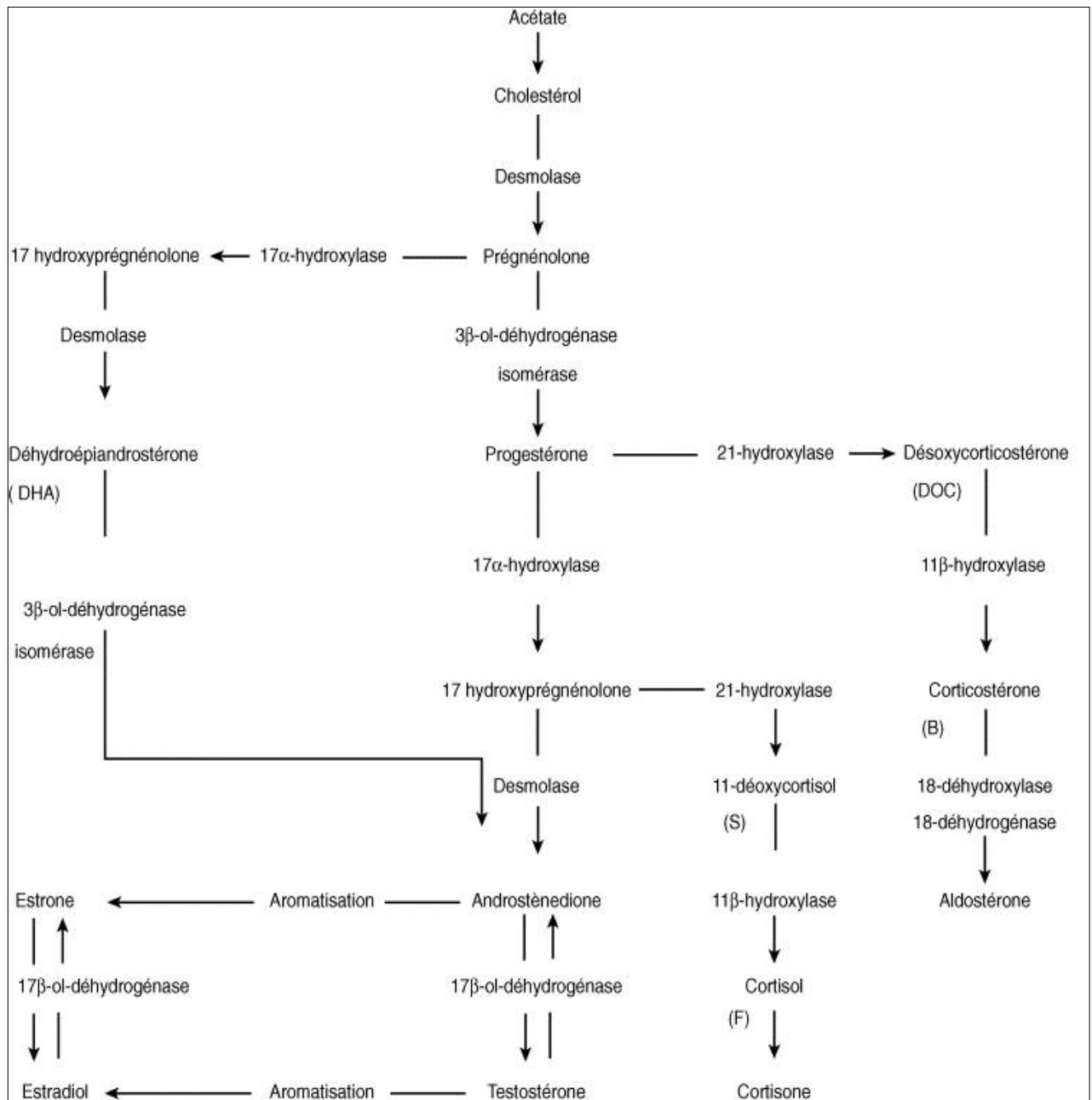


Figure 5 : Stéroïdogénèse.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES CANCERS DE L'OVAIRE :

Les tumeurs et cancers de l'ovaire constituent un groupe de tumeurs, dont les aspects histologiques sont très divers. Plusieurs classifications ont été donc proposées. La classification la plus utilisée actuellement dans le monde est celle de l'OMS (6).

Cette classification, basée sur des données purement morphologiques, a l'avantage d'être claire, d'emploi relativement facile et de permettre l'unification des terminologies.

Elle regroupe plusieurs catégories parmi lesquelles le groupe des tumeurs germinales qui restent le plus observé chez l'enfant.

La classification histologique des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant, est apportée dans le tableau suivant [1] :

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

Légende : B = bénin, BL = borderline et M = malin

V. HISTOLOGIE DES TERATOMES OVARIENS (7 ;8 ;9 ;10) :

1. Les tératomes matures :

Les tératomes kystiques matures représentent 23% des tumeurs ovariennes de l'enfant .Le diagnostic est réalisé le plus souvent entre 6 et 11ans. La bilatéralité est fréquente (entre 8 et 15 %). Dans 10% à 15% des cas, ils peuvent être associés à une composante immature ou à une tumeur germinale maligne de l'ovaire controlatéral. Ils sont constitués de tissus bien différenciés issus d'au moins 2 des 3 couches de cellules souches. Les tissus ectodermiques et mésodermiques sont retrouvés respectivement dans 100 % et 90 % des cas, les tissus endodermiques dans la majorité des cas (7).

Macroscopiquement, le tératome mature est une tumeur kystique dans 88 % de cas, rarement solide. Sa paroi est revêtue d'un épithélium squameux issu de l'ectoderme et limitée en dehors par le stroma ovarien tassé en périphérie du kyste. Son contenu est liquide le plus souvent de type sébacé, beaucoup plus rarement de type séreux. On peut également retrouver des cheveux au sein du kyste. Assez fréquemment un nodule solide est appendu à la face interne de la paroi kystique, appelé nodule de Rokitansky ou protubérance. C'est dans cette protubérance que sont retrouvés les dérivés des 3 couches de cellules souches : tissu nerveux, phanères, tissu adipeux, muqueuse gastro-intestinale, bronchique... Les cheveux visibles au sein du kyste sont issus de ce nodule (8).

2. Tératomes immatures :

Les tératomes immatures sont des tumeurs malignes exceptionnelles (moins de 1 % des tératomes ovariens), atteignant la femme jeune (9). Ces tumeurs sont souvent de grande taille (14-25 cm) en comparaison avec les tératomes matures (7 cm en moyenne) (7). Ce sont des tumeurs solides avec quelques plages liquidienne en général peu abondantes. Microscopiquement, la tumeur est composée de tissu embryonnaire immature en quantité variable. Il existe souvent une effraction capsulaire de la lésion, la présence du contingent neuroectodermique immature, sont des signes de malignités, Il s'agit de petites cellules basophiles à noyau hyperchromatique, souvent en mitose, rassemblées en rosettes ou formant des plages solides (10). Les tératomes immatures sont composés d'un mélange de tissus matures identiques à ceux retrouvés dans les kystes dermoïdes et de tissus immatures, souvent représentés par du tissu de différenciation nerveuse. Le pronostic des tératomes immatures de l'ovaire dépend de la proportion du contingent neuroectodermique immature. En fonction de la quantité de tissu immature retrouvé, les tératomes immatures seront classés en 3 grades.

Les tératomes immatures s'associent à des tératomes matures homolatéraux dans 26 % des cas et contralatéraux dans 10 % des cas (8).



Figure 6 : tératome de l'ovaire fermé (7)



Figure 7 : après dissection on trouve à l'intérieur du tératome de la graisse, des cheveux et des dents (cercle noir) (7).

Tableau 1 : Grading des tératomes ovariens immatures
de Norris et O' Connor (en 3 grades)

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

Tableau 2 : Classification en haut grade/bas grade (OMS 2003).

Grading des tératomes ovariens immatures en haut grade/bas grade et leur correspondance Classification en 3 grades		
	Classification en haut grade/ Bas grade	Stade FIGO
Tumeur ovarienne grade 1	Bas grade	Ia
Tumeur ovarienne grade 2 ou 3	Haut grade	Ia
Implants grade 2 ou 3	Haut grade	≥ II
Grade 0 implants péritonéaux *		≥ II
Indépendamment du grade de la tumeur ovarienne		
* les implants extra-ovariens sont composés de tissu mature, essentiellement gliose.		

3. Tératomes monodermiques

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



Matériel et méthodes



I .DESCRIPTION DE L'ETUDE :

Une étude rétrospective et descriptive sur les tératomes ovariens de l'enfant a été réalisée au sein du service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat.

Les dossiers des patients ont été sélectionnés après une recherche faite au niveau de la base des données du service d'une part et des archives d'autre part. Notre étude s'est étalée sur une période de 10 ans ; entre 2000 et 2009, durant laquelle 11 cas de tératomes ovariens ont été répertoriés au niveau de la base des données du service.

II.INCLUSION DES PATIENTS :

II.1Criteres d'inclusion :

On été inclus dans cette étude ;

Toutes les patientes de la naissance jusqu'à l'adolescence.

Suivies pour tératomes ovariens.

Au sein du service de chirurgie infantile A de Rabat.

Durant la période qui s'étale du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2009.

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

II.2 Définitions des paramètres étudiés :

Nous avons retenu pour notre étude certaines données générales dont l'identité du patiente, l'origine géographique, niveau socioéconomique, l'âge au moment du diagnostic, la date d'admission, les antécédents : la puberté, la consanguinité des parents, les cancers familiaux, les malformations.

Nous avons recherché les signes cliniques révélateurs de la maladie et ceux qui ont été retrouvés par l'examen clinique initial ainsi que l'âge au moment de diagnostic. Le délai diagnostique correspond au délai entre l'apparition du premier symptôme et la consultation au service de chirurgie infantile A de Rabat.

Nous avons étudié les moyens qui ont permis de poser le diagnostic, l'imagerie, l'histologie, les marqueurs biologiques (l'alfa fœto-protéine AFP et l'hormone chorionique gonadotrope BHCG), la stratégie thérapeutique utilisée incluant la chirurgie et/ou chimiothérapie et/ou radiothérapie.

Nous avons précisé le type histologique en se basant sur les résultats de l'anatomie pathologique des pièces opératoires. Nous nous sommes intéressés également à l'évolution post opératoire immédiate, et à long terme

Les données recueillies sont résumées dans les tableaux suivants :

N° cas	N° dossier / année	Origine	Age (ans)	Clinique	Radiologie	Biologie
1	14341/ 2000	Errachidia	2	– Délai diagnostique : 1semaine – SF : augmentation du volume abdominale+douleur hypogastrique – Ex clinique : masse au niveau de l'hypocondre droit mesurant 17/12cm dure adhérente au plan profond	– ASP : refoulement des gaz digestifs + calcifications – Echo abdominale : masse de la fosse iliaque droite et de l'hypocondre 15/7cm hétérogène+ Epanchement péritonéale minime	BHCG : Normale AFP : 144 ng/ml
2	14792/ 2000	Sidikacem	14	– Découverte fortuite lors d'un bilan d'extension d'un cancer du cavum – Ex clinique : abdomen souple, pas de masse palpable	– Echo abdominale : masse latéro-utérine droite ovalaire, kystique+nodule hétérogène échogène 30/24mm : kyste dermoïde de l'ovaire ? – TDM abdomino-pelvienne : aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire droit	BHCG : Normale AFP : Normale
3	18417/ 2000	Rabat	7	– Délai diagnostique :2 semaines – SF : douleur abdominale aigue+trouble de transit – Ex clinique : masse hypogastrique ferme, sensible, mobile par rapport aux 2 plans	– ASP : refoulement des gaz digestifs – Echo abdominale : importante masse pelvienne latéro-utérine liquidienne avec nodule charnu et calcifications, aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche – TDM abd-pelv : kyste dermoïde de l'ovaire gauche	BHCG : Normale AFP : Normale
4	18971/ 2000	Khmissate	13	– Délai diagnostique : 1 semaine – SF : douleur au niveau de la fosse iliaque droite+vomissements – Ex clinique : abdomen souple, pas de masse palpable	– ASP : normale – Echo abdominale : formation hétérogène (forte composante kystique+nodule charnu et des calcifications) mesurant 71/53mm au niveau de l'ovaire droit	BHCG : Normale AFP : Normale
5	19402/ 2001	Rabat	13	– Délai diagnostique : 3 mois – SF : douleur périombilicale +distension abdominale progressive – -Ex clinique : masse abdomino-pelvienne bien limitée, asymétrique, mobile, ferme, non douloureuse	– ASP : refoulement des gaz digestifs – Echo abdominale : aspect en faveur d'un tératome ovarien malin+carcinose péritonéale – -TDM abd-pelv : processus lésionnel hétérogène 18/9.5 cm renfermant des cloisons délimitant des zones liquidienues : tératome	BHCG : Normale AFP : Normale

N° cas	Traitement chirurgical	Suites opératoires immédiates	Anatomopathologie	Traitements associés	Evolution
1	– Voie d'abord : mini laparotomie sus ombilicale+élargissement en sus et sous ombilical – Geste chirurgical : annexectomie droite	Simple	– Macro : énorme masse 14/11/0.5cm liquidienne et tissulaire au dépend de l'ovaire droit + liquide d'ascite – Micro : tératome pluritissulaire à forte composante immature de grade 3 de Norris de résection chirurgicale incomplète	Pas de chimiothérapie Pas de radiothérapie	Suivi pendant un an : bonne évolution AFP : Normale Echo abd-pelv : Normale
2	– Voie d'abord : Pfannestiel – Geste chirurgical : ablation du contenu du kyste avec résection de la muqueuse intrakystique, capitonnage des berges du kyste	Simple	– -macro : petit kyste de l'ovaire droit contenu hétérogène en faveur d'un kyste dermoïde – -micro : kyste dermoïde bénin sans signe de malignité	Pas de chimiothérapie Pas de radiothérapie	Perdue de vue
3	– Intervention coelioassistée avec élargissement du trou ombilical pour extraction de la masse – Geste chirurgical : ovariectomie gauche après détorsion de la tumeur	Simple	– -macro : kyste ovarien gauche contenu hétérogène (cheveux, sébum) – -micro : kyste dermoïde bénin sans signe de malignité	Pas de chimiothérapie Pas de radiothérapie	2 mois de suivie
4	– Intervention coelioassistée – Geste chirurgical : ovariectomie droite, aspiration de l'épanchement séreux dans le cul de sac de Douglas	Simple	– Macro :kyste ovarien droit, contenu hétérogène en faveur d'un kyste dermoïde – -micro : kyste dermoïde bénin sans signe de malignité	Pas de chimiothérapie Pas de radiothérapie	1 mois de suivi
5	-Voie d'abord : Pfannestiel, secondairement élargie -Geste chirurgical : annexectomie gauche et omentectomie subtotale (aspect d'une carcinose péritonéale)	Simple	-macro : masse hétérogène de l'ovaire gauche -micro : tératome mature pluritissulaire sans signe de malignité	Pas de chimiothérapie Pas de radiothérapie	2 mois de suivie : bonne évolution

6	20512/ 2001	Nador	9	– Délai diagnostique : 1 an – SF : douleur abdominale diffuse – Ex clinique : masse abdomino-pelvienne 10 cm de diamètre, sensible, fixe, par rapport aux 2 plans	– ASP : calcifications pelviennes – Echo abdominale : masse kystique pelvienne + calcifications aspect d'un tératome de l'ovaire – TDM abd-pelv : masse abdomino-pelvienne à prédominance kystique calcifiée, latéralisée à droite 11/17mm aspect d'un tératome immature de l'ovaire	BHCG : Normale AFP : Normale
7	1649/ 2005	Souklabaa	15	– Délai diagnostique : 10 jours – SF : distension abdominale diffuses – Ex clinique : grosse masse abdominale prenant tout l'abdomen bien limitée, dure, mobile	– Echo abdominale : masse abdomino-pelvienne 22/13cm bien limitée, kystique, cloisonnée avec nodule charnu+urétéro-hydronephrose modérée – IRM abd-pelv : tumeur ovarienne dysembryoplasique bilatérale volumineuse à droite et de petite taille à gauche	BHCG : Normale AFP : Normale
8	3405/ 2006	Rabat	7ans	– Délai diagnostique : 1 mois – SF : douleur abdomino-pelvienne diffuse+altération de l'état générale – Ex clinique : masse hypogastrique ferme, indolore, mobile, mesurant 10cm	– ASP : gaz digestifs refoulés – Echo abdominale : masse pelvienne de 105 mm latéro-utérine gauche hétérogène forte composante kystique avec des zones hyperéchogènes : aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche – TDM abd-pelv : masse abdomino-pelvienne hétérogène (larges hypodensités, cloisons internes, zones de densité graisseuses, calcifications) : kyste dermoïde ovarien gauche	BHCG : Normale AFP : Normale
9	2306/ 2007	Taza	8	– Délai diagnostique : 2 semaines – SF : distension abdominale – Ex clinique : masse de l'hypocondre droit descendant en dessous de l'ombilic indolore, ferme, mal limitée	– Echo abdominale : foie siège d'un gros kyste avec des cloisons à l'intérieur 145/84mm : kyste hydatique du foie stade III au niveau des segments VII et VIII – TDM abd-pelv : masse kystique intrapéritonéale de 157/86 mm hétérogène (composante liquidienne+cloisons homogènes+contingent graisseux) rapports étroits avec l'estomac, – foie, pancréas, vésicule biliaire, structures digestives moulant la masse : aspect d'un kyste dermoïde bénin ?	BHCG : Normale AFP : Normale

6	– Voie d'abord : Pfannestiel – Geste chirurgical : ovariectomie droite	Simples	– -macro : kyste de l'ovaire 14/9/6cm contenu un bourgeon endophytique tissulaire – (os, cheveux, kératine) le reste est multikystique à contenu séreux – -micro : tératome pluritissulaire immature de bas grade (grade I selon Gonzalez Crussi)	Pas chimiothérapie Pas de radiothérapie	3mois de suivie : bonne évolution
7	– Voie d'abord : Médiane sous ombilicale – Geste chirurgical : annexectomie droite+ ponction du kyste ovarien gauche (aspect d'un kyste fonctionnel)	Simples	– -macro : masse ovarienne 22/22/5cm + portion tubaire 8 cm issu à l'ouverture liquide brun chocolat aspect multiloculaire à contenu jaune citrin – -micro : tératome mature multitissulaire de l'ovaire droit	Pas de chimiothérapie Pas de radiothérapie	Bonne évolution durant 3 mois jusqu'au 8/9/05 apparition d'une masse de la fosse iliaque gauche A l'écho : masse latéro-utérine gauche d'aspect organique (tératome bilatéral) transfert au service de gynécologie pour traitement conservateur de l'ovaire gauche
8	– Voie d'abord : Pfannestiel – Geste chirurgical : tumorectomie avec conservation d'une frange ovarienne + biopsie ovarienne sur la tranche de section	Simples	– macro : kyste 11/8/6cm multiloculaire renfermant un matériel sébacé graisseux+osseux – micro : kyste dermoïde bénin – Biopsie ovarienne : cortex ovarien peu modifié, absence de lésions suspectes	Pas de chimiothérapie Pas de radiothérapie	Suivi pendant 6 mois : Bonne évolution
9	– Voie d'abord : transverse sus ombilicale – Geste chirurgical : annexctomie droite	Simples	– Macro : formation kystique 19/11/9cm poids : 1100g +portion tubaire à la coupe : contenu liquidien jaunâtre filant + composante charnue + poils + dents – -micro : tératome pluritissulaire avec composante nerveuse immature grade 3 Norris, résection complète –	Chimiothérapie selon le protocole TGM95 risque standard (3 cures VBP à 21j d'intervalle)	Suivi pendant 7 mois : bonne évolution

10	2426/ 2008	Temara	10	– Délai diagnostique : 8 jours – SF : douleur abdomino-pelvienne gauche intense, fixe, constrictive + trouble de transit + vomissement – Ex clinique : sensibilité de la fosse iliaque gauche, pas de masse palpable, toucher rectale : tuméfaction rénitente, sensible, douleur en péri-utérin	– ASP : normale – -Echo abdominale : ovaire gauche prolabé dans le cul de sac de Douglas siège d'une formation kystique cloisonnée + graisse mesurant 5.5/4cm : tératome ovarien gauche – TDM abd-pelv : masse pelvienne rétro-latéro-utérine liquidienne encapsulée renferme une composante endokystique de densité graisseuse 51/45/50mm Aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche	BHCG : Normale AFP : Normale
11	640/ 2009	Salé	8	– Délai diagnostique : 1 semaine – SF : sensibilité hypogastrique + signes de compression (dysurie+trouble de transit) – Ex clinique : masse pelvienne 53/52mm fixe indolore, ferme	– Echo abdominale : processus lésionnel rétro-utérin 51/47/50mm tissulaire hétérogène hautement vascularisé – TDM abd-pelv : formation pelvienne tissulaire arrondie mesurant 50X48mm du diamètre transverse et étendue sur une hauteur de 6cm environ	BHCG : Normale AFP : 350 ng/ml

10	-Voie d'abord : Pfannestiel -Geste chirurgical : ovariectomie gauche, l'exploration trouve des spires de torsion	Simple	– macro : masse ovulaire 5.5/4/2cm aspect à la fois kystique et tissulaire présence du cheveu et kératine – Micro : kyste dermoïde bénin de l'ovaire avec large remaniement nécrotique	Pas de chimiothérapie Pas de radiothérapie	Suivi pendant 2 mois : Bonne évolution
11	-voie d'abord : incision transverse sous ombilicale -Geste chirurgical : exérèse totale de la masse + annexectomie gauche	Simple	– macro : masse ovarienne pesant 960g mesurant 18/17/5cm surface lisse polylobée comportant une bandelette fibreuse mesurant 3cm à la coupe : aspect micro et macrokystique contenant un liquide mucoïde jaunâtre – micro : tératome constitué de plusieurs types de tissus somatiques matures (musculaires lisses, nerveux, adipeux, osseux, cartilagineux, glandes mucosécrétantes, glandes bordées d'épithélium respiratoire malpighien + 3 foyers du tissu mésenchymateux immatures : tératome immature grade I Gonzalez-Crussi	Chimiothérapie préopératoire 3 cures VBP selon le protocole TGM95 A l'évaluation persistance de la masse 6% de réduction tumorale Décision : 2 autres cures VBP Pas de radiothérapie	Suivi pendant 6 mois : Bonne évolution

Sf : signes fonctionnels

Ex clinique : examen clinique

Asp : abdomen sans préparation

Tdm abd-pelv : tomodensimétrie abdominopelvienne

Macro : macroscopie

Micro : microscopie



Résultats



I.EPIDEMIOLOGIE :

I.1 Le nombre de cas par année :

Durant la période de l'étude (2000-2009) nous avons colligé 11 cas de tératomes ovariens, soit une moyenne de 1 cas par an.

TABLEAU 3 : La répartition par année des nouveaux cas de tératomes ovariens au sein du service de chirurgie infantile.

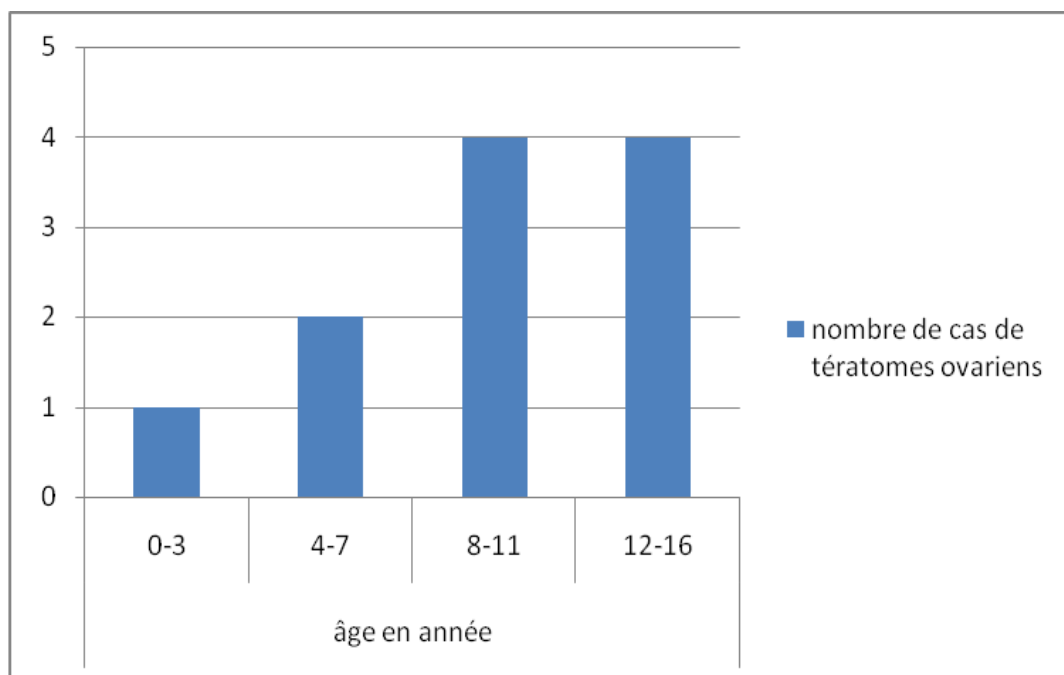
ANNEE	NOMBRE DE TERATOMES OVARIENS
2000	4
2001	2
2002	0
2003	0
2004	0
2005	1
2006	1
2007	1
2008	1
2009	1

Le tableau 3 : montre que le nombre de tératomes ovariens diagnostiqué par an varie entre un minimum de 0 et un maximum de 4 cas.

I.2 Répartition selon l'âge :

Sur 11 cas étudiés, l'âge médian des patientes était de 9 ans et 6 mois avec des extrêmes allant de 2 ans à 15 ans.

Diagramme1 : répartition des cas de tératomes ovariens selon les tranches d'âge



Le diagramme1 montre la fréquence des tératomes ovariens augmente avec l'âge.

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

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

**Tableau 4 : la répartition des cas de tératomes ovariens
selon les régions administratives du Maroc**

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

I.4 La répartition selon la latéralité de la tumeur :

Le diagramme 2 : montre que les lésions sont égales : 45% à l'ovaire droit ,45% à l'ovaire gauche, et dans 10% des cas l'atteinte était bilatérale.

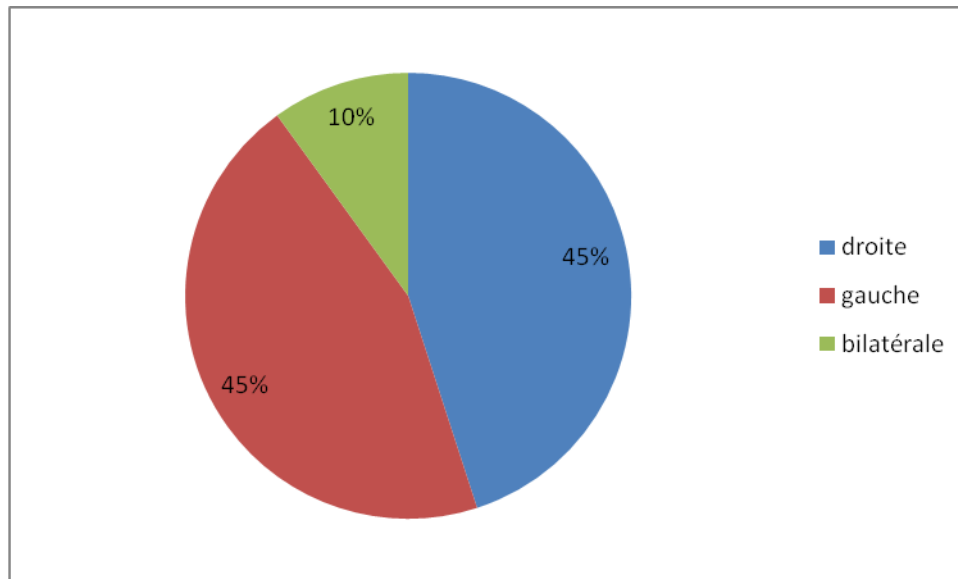


Diagramme 2 : Répartition selon la latéralité de la tumeur

II LES ANTECEDENTS DES PATIENTES :

Dans notre série ,4 patientes étaient pubères soit 36,3%.

La notion de consanguinité a été retrouvée chez une seule patiente (cas n°5).

Les données sur l'existence d'antécédents d'un cancer dans la famille n'ont pas été retrouvées chez aucune patiente.

III LA CLINIQUE :

III.1 Le délai diagnostique :

Le délai diagnostique médian était de 2 mois avec des extrêmes allant de 0 (découverte fortuite lors d'un bilan d'extension du cancer du cavum cas n°2) à 13 mois.

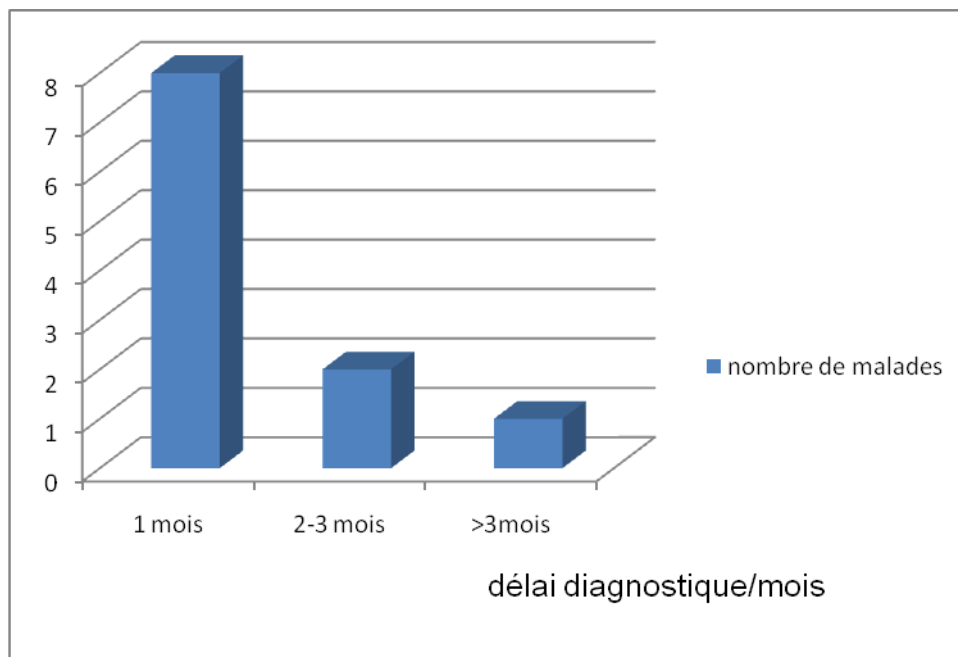


Diagramme 3 : Les variations du délai diagnostique et le nombre des malades correspondants

Le diagramme 3 montre que 8 patientes (soit 72%) sont diagnostiquées au 1^{er} mois de la symptomatologie.

III. 2 Les signes cliniques révélateurs :

Les signes cliniques d'appel étaient pour la majorité des patientes : la douleur abdominale et l'augmentation du volume abdominal.

Le diagramme 4 illustre les signes cliniques d'appel chez les patientes :

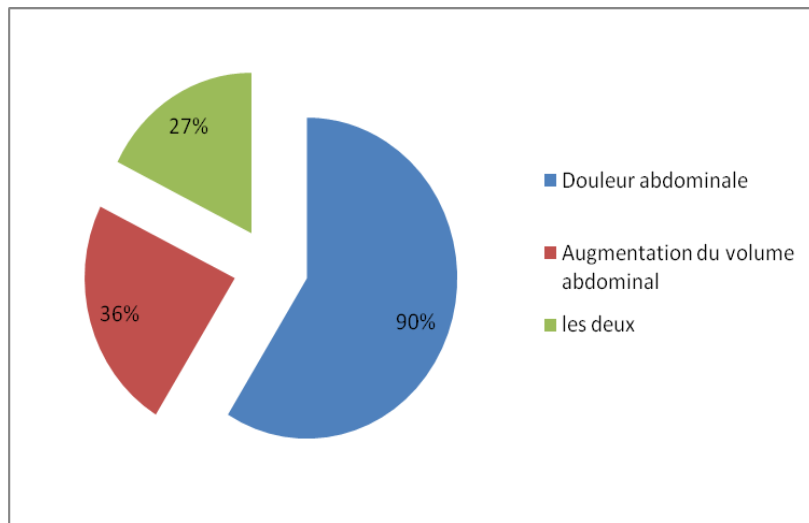


Diagramme 4 : Les signes cliniques d'appel des tératomes ovariens et le nombre des malades correspondants

Sur 11 patientes étudiées, le signe d'appel le plus fréquent était la douleur abdominale (9 patientes) soit 81%.

Le mode de survenue pour la majorité des patientes était lent, progressif évoluant sur plusieurs jours ou semaines voire des mois.

Parfois ces douleurs étaient aiguës et/ou récidivantes (cas n° 3 ,10 ,11).

On retrouve également l'augmentation du volume de l'abdomen chez 4 patientes soit 36%.

L'association de douleur abdominale et l'augmentation du volume de l'abdomen a été retrouvées chez 3 patientes soit 27%.

III.3 Les signes accompagnateurs :

a-digestifs :

Les signes digestifs étaient les signes accompagnateurs les plus fréquents que l'on retrouve chez 36%(4 patientes : cas n°3, 4, 10, 11), à type de vomissements et trouble de transit.

b- urinaires :

Les signes urinaires ont été retrouvés chez une seule patiente (cas n°11), type dysurie et pollakiurie.

c- signes généraux :

Les signes généraux étaient présents chez 2 patientes (18%) : amaigrissement (cas n°1, 7), fièvre (cas n°1).

III. 4 L'examen clinique :

Dans notre série, une masse abdominale était trouvée chez 8 patientes soit 72% dans les 3 cas restants, l'abdomen était souple sans masse palpable.

Cette masse était de taille importante dans la majorité des cas douloureuse à la palpation ou insensible, mobile le plus souvent de consistance ferme, dure ou rénitente, bien ou mal limitée.

Aucune patiente n'avait présenté une hépatomégalie ou ascite.

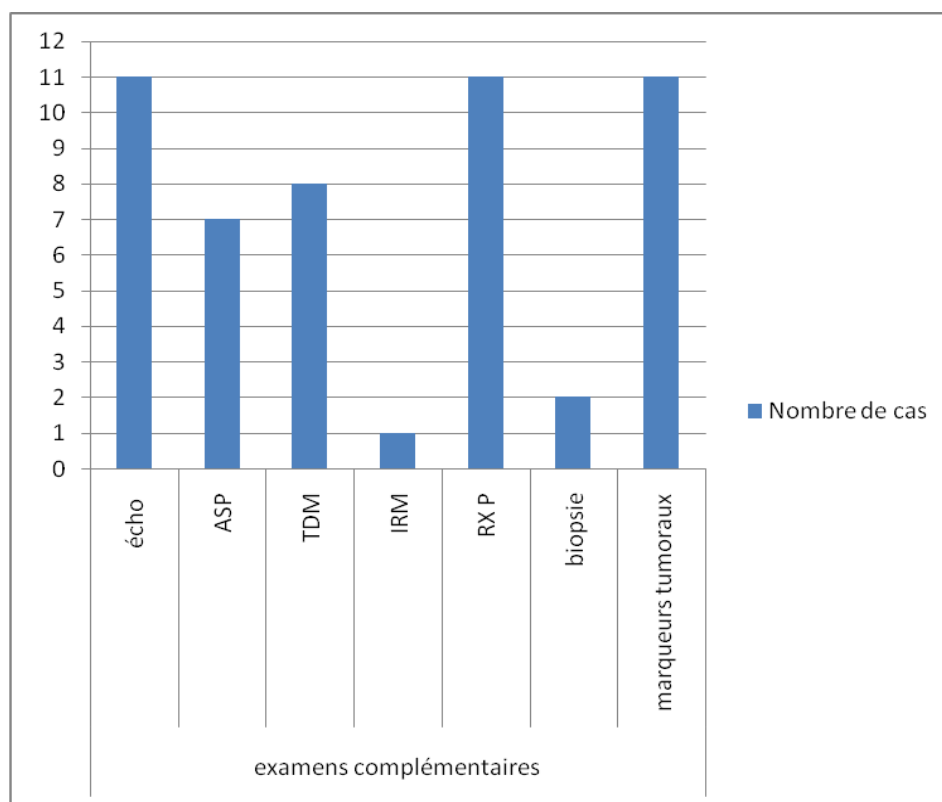
L'altération de l'état général a été constatée chez 2 patientes (cas n°1 ,7).

Par ailleurs le reste de l'examen clinique était normal.

IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Le diagnostic des tératomes ovariens a été basé sur l'imagerie et/ou les marqueurs biologiques (Alfa FP et BHCG) et/ou l'histologie.

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



IV.1 Les examens radiologiques :

*** L'échographie abdomino-pelvienne :**

Elle a été pratiquée systématiquement chez toutes les patientes.

L'échographie a permis l'analyse de la masse :

- ✧ Son origine ovarienne.
- ✧ Sa structure (kystique / solide / mixte).
- ✧ L'aspect typique de kyste dermoïde, ou la suspicion de malignité.
- ✧ L'extension aux organes de voisinage :

Epanchement péritonéal a été objectivé chez une seule patiente (cas n°1).

La carcinose péritonéale a été retrouvée chez une seule patiente (cas n°5).

L'atteinte ganglionnaire ou hépatique n'a été objectivée chez aucune patiente.

-Le retentissement sur les voies urinaires :

L'urétéro-hydronéphrose a été objectivée chez une seule patiente (cas n°7).

➤ **CAS N°7 : tératome mature**

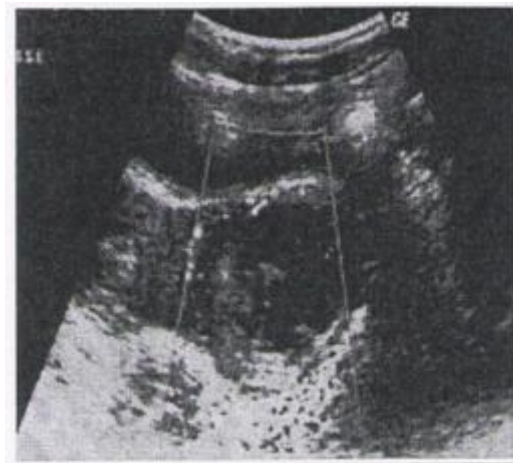


Fig. 8: échographie montrant un processus lésionnel abdomino-pelvien hétérogène hyper vascularisé

➤ **Cas N°8 : Kyste dermoïde**



Fig. 9: Echographie montrant une masse pelvienne 105 mm, latéro-utérine gauche hétérogène, à forte composante kystique, avec des zones hyperéchogènes.

Aspect en faveur D'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche.

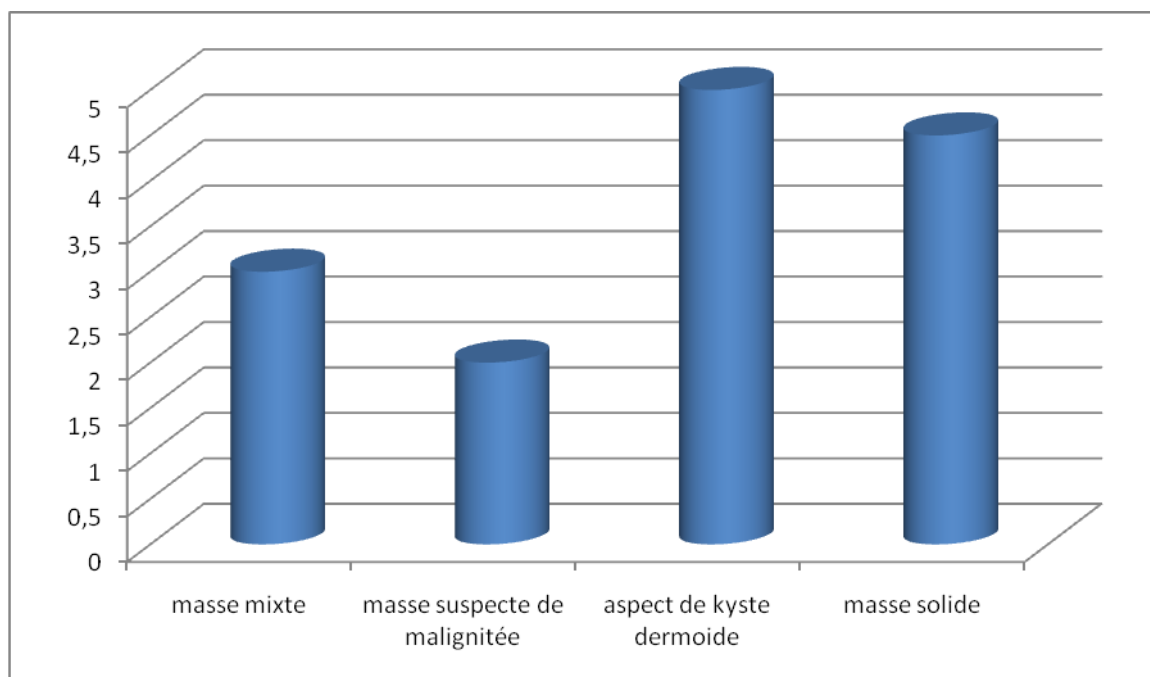


Figure 10 : les différents aspects échographiques des tératomes ovariens et le nombre des patients correspondants.

✱ **La radiographie pulmonaire :**

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

✱ **L'abdomen sans preparation :**

Il a été pratiqué chez 7 patientes, a objectivé : des calcifications, un refoulement des clartés digestives, ou un aspect normal.

✱ **La tomodensitométrie abdomino-pelvienne :**

Elle a été réalisée chez 8 patientes, elle a permis : la confirmation de diagnostic, l'étude des caractéristiques de la tumeur : son origine, sa nature, la réalisation d'un bilan d'extension.

➤ **Cas N°8 : Kyste dermoïde**

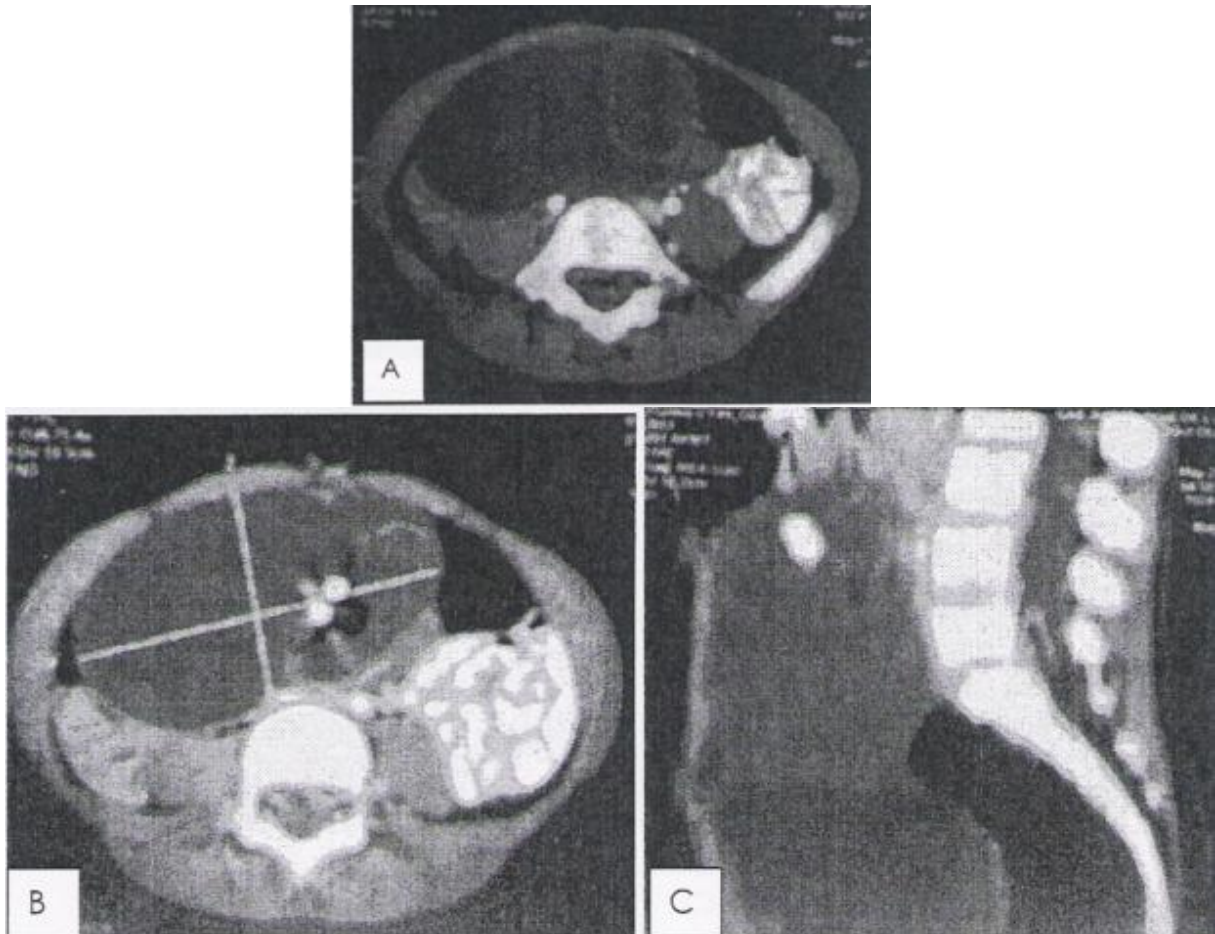


Fig11 : (A ; B ; C) TDM montrant une masse abdomino-pelvienne, hétérogène (larges hypodensités, cloisons internes, zones de densité graisseuse, calcifications) refoulant les structures digestives : aspect en faveur d'un kyste dermoïde ovarien gauche.

➤ Cas N°9 : Tératome immature

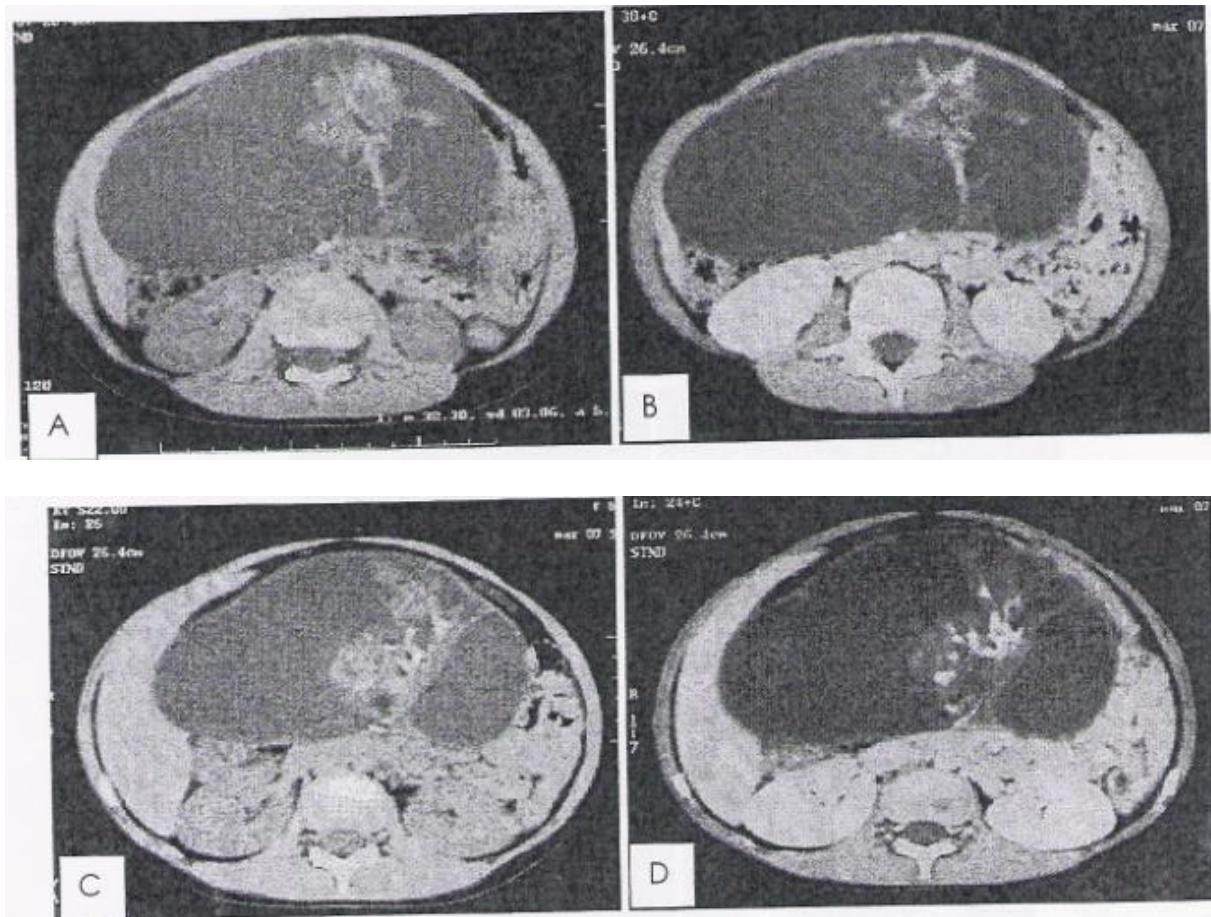


Fig. 12 (A ; B ; C ; D) TDM C-/C+ montrant une masse ovarienne droite à triples composantes tissulaire, calcique et kystique renferment des cloisons. Rehaussement faible et hétérogène de la composante tissulaire et des cloisons.

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

Elle a été demandée 1 fois (cas n°7) objectivant une tumeur dysembryoplasique bilatérale.

➤ **Cas N°7 : Tératome mature**

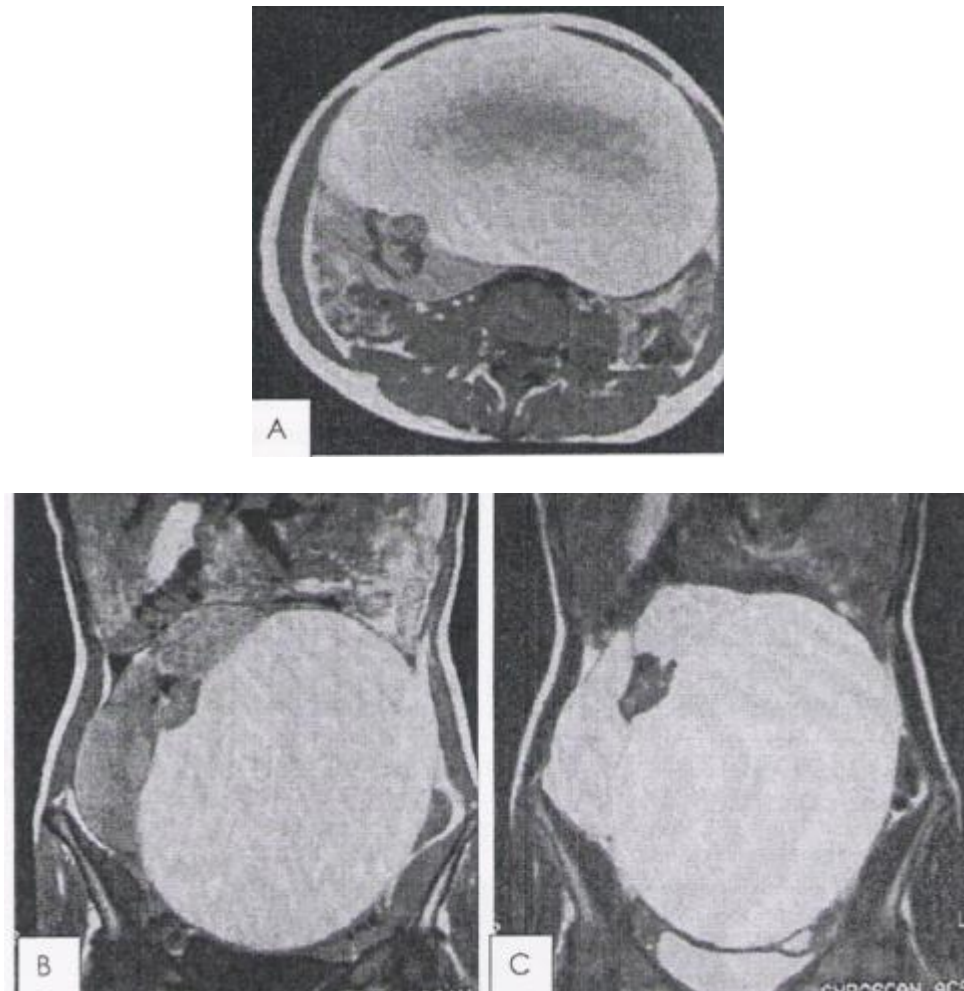


Fig. 13:(A ; B ;C) IRM montrant une masse abdomino-pelvienne à contours bosselés à double composante charnue et kystique multiloculaire refoulant la vessie en bas.

VI. 2 Les marqueurs tumoraux :

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

BHCG : son dosage était normal pour toutes les patientes

AFP : son dosage était positif chez 2 patientes (cas n°1,11).

V. HISTOLOGIE :

Les tératomes matures représentaient 63% (cas n°2, 3, 4, 5, 7, 8, 10), alors que les tératomes immatures représentaient que 36% (cas n°1, 6, 9, 11).

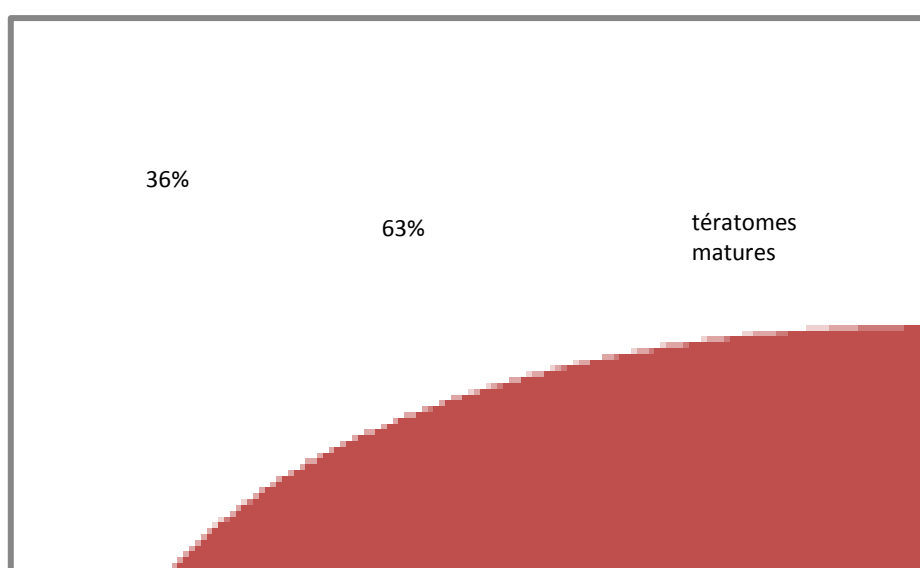


Figure 14 : les résultats histologiques des patientes suivies pour tératomes ovariens.

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

VI. STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

VI. 1 Tératomes matures :

Le traitement était basé sur la chirurgie seule.

VOIE D'ABORD :

Tableau 5 : les voies d'abord des tératomes matures.

Voie d'abord	Nombre de cas
Incision transverse	4 cas
Incision médiane	1 cas
coelioscopie	2 cas

Tableau 6 : Le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes matures.

Geste chirurgical	Nombre de cas
Annexectomie	3 cas
Ovariectomie	2 cas
Tumorectomie	2 cas

Dans certains cas, des gestes associés ont été réalisés : une omentectomie subtotale (cas n°5 : aspect de carcinose péritonéale), une ponction d'un kyste de l'ovaire controlatérale (cas n°7 : kyste fonctionnel).

VI. 2 Les tératomes immatures :

Le traitement est basé sur :

- ✧ La chirurgie
- ✧ La chimiothérapie
- ✧ La radiothérapie

a. La chirurgie :

Tableau 7 : Les voies d'abord des tératomes ovariens

Voie d'abord	Nombre de cas
Incision transverse	3 cas
Incision médiane	1 cas

Tableau 8 : le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes immatures

Geste chirurgical	Nombre de cas
annexectomie	3 cas
ovariectomie	1 cas

b. La chimiothérapie

Le nombre de patientes traitées par chimiothérapie est 2 soit 18%.

Chimiothérapie préopératoire (cas n°11) type VBP (5 cures) selon le protocole

TGM 95 risque standard.

Chimiothérapie postopératoire (cas n°9) type VBP (3 cures) selon protocole TGM 95 risque standard.

c. La radiothérapie

Aucune patiente n'avait reçu une radiothérapie.

VII. EVOLUTION :

*** Les suites opératoires immédiates :**

Elles étaient simples pour toutes les patientes.

*** Les suites opératoires lointaines :**

Dans notre série, une seule récurrence a été notée :

Cas n°7 : récurrence d'un kyste ovarien qui a été diagnostiqué comme étant kyste fonctionnel et traité comme tel, l'échographie de contrôle était en faveur d'un kyste organique (suspicion de tératome bilatéral).

En revanche on note aucun cas de décès ou de résistance au traitement.

Une bonne évolution a été décrite chez 9 patientes sur une durée de surveillance allant d'un mois jusqu'à un an.

Une patiente a été perdue de vue (cas n°2).



I .EPIDEMIOLOGIE (11,12) :

La fréquence relative des tératomes kystiques bénins par rapport aux autres tumeurs ovariennes, se situe entre 10,9 % et 18,2 %. Cette fréquence varie néanmoins en fonction de l'âge, de telle manière que les tératomes bénins représentent 22,9 à 25 % des tumeurs et kystes de l'ovaire avant 15 ans et même 38 % avant 20 ans

L'âge de dépistage des tératomes bénins de l'ovaire varie entre 3 mois et 86 ans. L'âge moyen est de 34 ans. Soixante dix-sept à 91,6 % des cas sont diagnostiqués entre 15 et 50 ans. Les deux ovaires ont le même risque d'atteinte ou, au contraire, les tératomes ovariens droits (48%) seraient plus fréquents que les gauches (36%) et 15 % ou 16 % seraient bilatéraux. En cas de bilatéralité, les deux tératomes sont le plus souvent évidents à l'examen macroscopique. Néanmoins, l'un des tératomes peut être de taille très réduite, être enfoui au sein du parenchyme ovarien et échapper à la simple inspection de l'ovaire. Ceci explique la possibilité d'une bilatéralité différée, découverte lors d'une deuxième laparotomie,

L'étude du profil épidémiologique des tératomes ovariens de l'enfant au Canada sur une période de 9 ans (de septembre 1999 à août 2008), a montré que l'âge médian des patientes était de 13 ans avec des extrêmes de 4 à 18 ans et 73,2% des patientes souffraient d'un tératome ovarien mature et 26,8% d'un tératome immature(11).

Etude rétrospective de 91 dossiers de tératomes de l'ovaire, colligés sur une période de 7 ans et 6 mois; du 1er janvier 1995 au 30 juin 2003 au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital universitaire Farhat Hached de Sousse : La fréquence des tératomes durant cette période était de 12,13% de l'ensemble des tumeurs ovariennes.

L'âge moyen de survenue était de 33,35 ans.

Les circonstances de découverte les plus fréquentes étaient les douleurs abdomino-pelviennes (67%), les troubles du cycle (23%) et la découverte fortuite (25,3%).

La taille moyenne des tératomes ovariens était de 10 cm avec 14,3% de bilatéralité, 19, 8% des cas de tératomes étaient associés à un état gravide.

Le traitement a été assuré par la coelio-chirurgie pour 9 cas et laparotomie dans 82 cas.

L'histologie des 91 cas de tératomes a permis de dénombrer 96,7% de tératomes matures et 3,3% de tératomes immatures. (12).

Durant la période de notre étude, 11 cas de tératomes ovariens ont été admis au service de chirurgie infantile A de Rabat, soit une moyenne de 1 cas par an. Ces résultats élucident la notion de rareté des tératomes ovariens décrite par les différents auteurs, mais ils ne sont représentatifs que l'expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat puisque le Maroc ne dispose pas de registre national des tumeurs.

On retrouve dans notre série l'augmentation de la fréquence des tératomes ovariens en fonction de l'âge décrite dans la littérature, avec un âge moyen de 9 ans et 6 mois.

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

Concernant la répartition géographique, 53% des patientes étaient originaires de la région Rabat-Salé-Zemmour-Zaer.

II. ETIOPATHOGENIE (13 ; 14 ; 15 ; 16 ; 17) :

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

LA THEORIE EMBRYONNAIRE : implique des cellules embryonnaires, totipotentes au départ, et qui se développent pour leur propre compte en s'échappant aux actions inductrices de l'embryogenèse (13).

Au cours de la vie embryonnaire, la cellule germinale primordiale(CGP) apparait au niveau du mésoderme extra embryonnaire puis migre le long du mésentère vers la région coccygienne avant de pénétrer dans les gonades(14).

Des progrès récents dans les résultats de la biologie moléculaire marquent que les tumeurs germinales extra embryonnaires se développeraient à partir de la CGP, cette dernière subit des anomalies au cours de sa migration et sera à l'origine de ces tumeurs(15).

Il existe des arguments supportant l'origine unique de toutes les tumeurs germinales selon la théorie de Teilum (figure 15).

La théorie germinale implique que les cellules germinales prolifèrent à la manière d'un embryon et qu'elles sont appelées de ce fait embryome ou dysembryome. Le séminome dérive de la cellule germinale non fécondée ou gonocyte. Le carcinome embryonnaire au stade indifférencié, la différenciation en feuillets intra embryonnaires aboutit à la formation des tératomes, celles des feuillets extra embryonnaires à la formation des choriocarcinomes et des tumeurs vitellines (13).

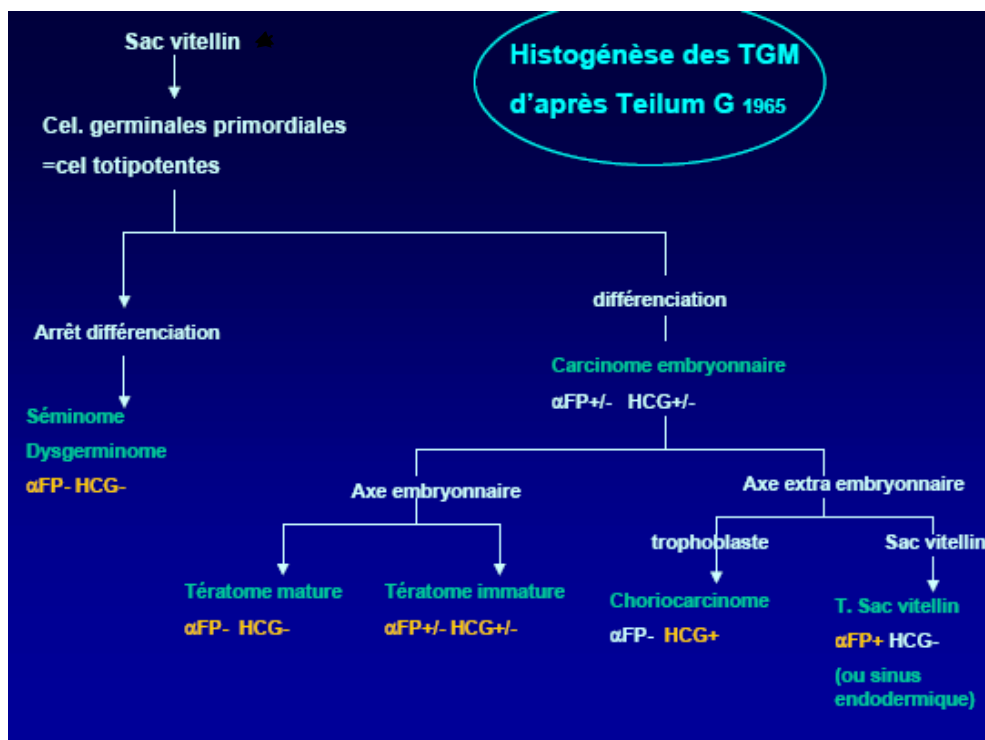


Figure 15 : histogénèse des TGM d'après Teilum G1965

L'étude cytogénétique et l'étude des variantes électrophorétiques enzymatiques des cellules normales et tumorales, prouvent l'origine germinale des tératomes kystiques et leur naissance à partir d'une seule cellule germinale après la première division méiotique.

Les tératomes kystiques bénins de l'ovaire naissent d'une cellule germinale, se différencient en dérivés ectodermiques, mésodermiques et endodermiques, pour former un tératome complexe, multitissulaire, qui se simplifie en un tératome simple, unitissulaire, le kyste dermoïde.

Ainsi, chez la fillette avant 10 ans le tératome est presque toujours complexe et l'âge moyen du diagnostic du tératome complexe précède de 4 ans celui du tératome simplifié. Avec l'âge, le tératome se simplifie en faveur des dérivés ectodermiques, d'où l'aspect de kyste dermoïde simple ou associé à du tissu nerveux ou respiratoire. La portion complexe du tératome se réduit à la protubérance de Rokitansky.

L'origine germinale des tératomes kystiques explique leur localisation préférentielle dans l'ovaire et les localisations rares, dans la racine du mésentère, la région de l'ouraque et de l'allantoïde (correspondant aux territoires d'origine et de migration des cellules germinales chez l'embryon), ou encore dans la trompe utérine, l'endomètre et l'endocol (correspondant aux territoires de migration des cellules germinales adultes). Seules les localisations exceptionnelles du tératome, base du crâne, région cervicale antérieure, médiastin, s'expliquent difficilement par un trouble de migration des cellules germinales, à moins d'admettre un déplacement ectopique de ces cellules, notamment par voie sanguine(17)

III. LA CLINIQUE :

III.1 Les circonstances de découverte :

Dans notre étude et conformément aux données de la littérature, les signes cliniques étaient essentiellement abdominaux sous forme de douleur abdominale et/ou d'augmentation du volume de l'abdomen. La douleur est plus souvent chronique à type de pesanteur en raison de la croissance lente de la tumeur causant une distension capsulaire, parfois cette douleur est aiguë faisant craindre une complication (torsion ou hémorragie).

Par ailleurs, une découverte fortuite lors d'une intervention chirurgicale ou lors d'une échographie pelvienne demandée pour autre motif n'est pas rare. Dans notre série une échographie faite dans le cadre du bilan d'extension d'un cancer du cavum a révélé une masse ovarienne.

III. 2 Les signes accompagnateurs :

Les tératomes ovariens parfois très volumineux, peut être à l'origine des manifestations digestives par compression du rectum (constipation ou syndrome occlusif incomplet) ou des voies urinaires (dysurie, pollakiurie).

Les signes généraux (amaigrissement, altération de l'état général, fièvre) peuvent exister.

III. 3 L'examen clinique :

L'examen clinique peut mettre en évidence une augmentation du volume abdominal, présence d'une masse abdomino-pelvienne, appréciation de l'état général, palpation des aires ganglionnaires, recherche d'une hépatomégalie ou une ascite.

L'examen abdominal chez nos patientes confirme les données de la littérature : une masse abdominale est retrouvée chez 72% des patientes.

Les touchers pelviens ont peu d'intérêt chez l'enfant, le toucher rectal peut retrouver une masse pelvienne, ainsi tout ovaire perçu chez l'enfant est à priori tumoral. Dans notre série, le toucher rectal a permis dans un seul cas de percevoir une masse.

III.4 Les formes cliniques :

a. La gliomatose péritonéale (18 ; 19 ; 20) :

Neuhäuser (18) en 1906 est le premier à utiliser le terme de « gliomatosis peritonei » pour désigner les implants de tissu glial chez une jeune fille de 12 ans opérée d'un tératome ovarien. Plusieurs séries ont été publiées depuis mais avec de faibles effectifs.

Du point de vue de l'âge de survenue, la fréquence est maximum dans la deuxième décennie.

Les signes fonctionnels ne diffèrent pas de ceux des tératomes ovariens, en général : douleurs et distension abdominales sans altération de l'état général. L'imagerie préopératoire ne permet pas d'évoquer le diagnostic.

Macroscopiquement les tumeurs ovariennes sont de volume variable de 6 à 35 centimètres, et l'effraction capsulaire est fréquente mais non constante.

Microscopiquement, elles contiennent des structures dérivant des trois feuillets embryonnaires : ectoderme, endoderme et/ou mésoderme (fig16 ; 17).

Les éléments les plus souvent retrouvés sont de type neuro-ectodermique dont la maturité et la quantité sont à la base du grade histo-pronostique de Scully *et al*, modifiée par Norris *et al*. (*Tableau I*) (19).

Les implants péritonéaux sont visibles macroscopiquement sous forme de petits nodules blanchâtres ou de découverte histologique sur des prélèvements péritonéaux pelviens, abdominaux, ou sur le grand épiploon ; du tissu glial mature peut rarement être identifié dans des ganglions lymphatiques pelviens (fig18) Occasionnellement les implants gliaux péritonéaux sont mélangés avec d'autres éléments tératomateux ou des foyers d'endométriose(20).

Microscopiquement, il s'agit d'un dérivé neuro-ectodermique mature sous forme de tissu glial de grade 0 ou rarement de grade 1.

La gliomatose péritonéale accompagne le plus souvent des tératomes matures, plus rarement immatures.

Le pronostic de l'affection apparaît lié aux complications possibles de la tumeur ovarienne. Les complications mécaniques ne sont pas spécifiques, mais la rupture capsulaire est fréquente, la dissémination peut se faire par voie péritonéale, et pour les tumeurs de haut grade par voie lymphatique ou sanguine vers le foie et les poumons.

L'évolution propre des implants est mal connue. Ils peuvent rester asymptomatiques et stables, insensibles à la chimiothérapie ou subir une régression fibreuse. La dégénérescence gliale ou tératomateuse est

exceptionnelle (20), et elle n'a jamais été décrite dans les suites d'une gliomatose péritonéale de grade 0, sous réserve de la validité des prélèvements initiaux, liée à leur exhaustivité.

La présence sur le péritoine ou l'épiploon de tissu glial de grade 2 ou 3 doit faire porter le diagnostic de tératome ovarien métastatique qui doit être traité comme tel. C'est dans la gliomatose péritonéale de grade 1 que l'on a observé dans deux cas une évolution défavorable (20) avec transformation maligne en glioblastome et décès, la dégénérescence a été découverte huit ans après la première intervention pour l'un ou cinq ans pour l'autre malgré la chimiothérapie adjuvante.

De part sa rareté la gliomatose péritonéale pose tout d'abord un problème de diagnostic.

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

Tableau I Grade histo-pronostique de Scully modifié par Norris.
Scully's histopronostic grading scale modified by Norris [1, 2].

Grade				
	0	1	2	3
MITOSES	0	+	++	+++
Répartition Entre tissus Matures et Immatures	uniquement mature	un seul champ au faible grossissement contient un foyer de tissu nerveux immature	moins de trois champs contiennent du tissu immature	prédominance de tissu embryonnaire

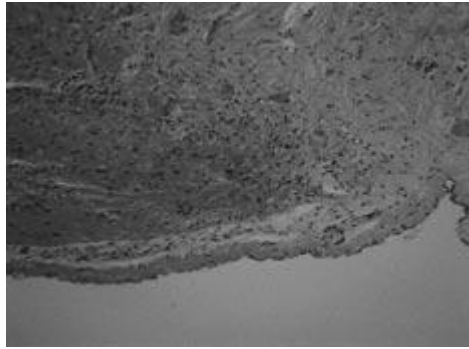


Figure 16: Implant péritonéal de tissu glial mature
(histologie, grossissement X 100).(20)

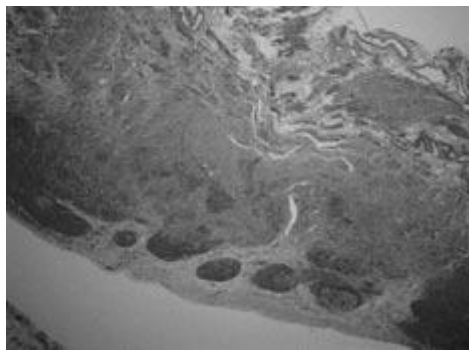


Figure 17 : Implant péritonéal de tissu glial mature
(histologie, grossissement 20) (20)

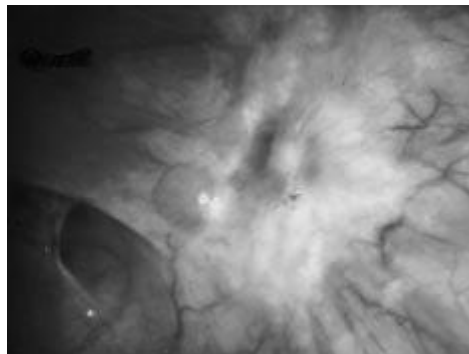


Figure18 : Implant péritonéal de tissu glial mature
(vue coelioscopique) (20)

b. Encéphalite paranéoplasique associée au tératome ovarien bénin

(21, 22,23) :

Les kystes dermoïdes sont le type le plus commun des tumeurs bénignes de l'ovaire chez les femmes en âge de procréer, qui représente 25% des tumeurs de l'ovaire chez les femmes non ménopausées(12).

Bien que le risque d'encéphalite paranéoplasique associée aux kystes dermoïdes est inconnu, elle reste une association extrêmement rare, ce qui rend le dépistage sérique chez ces patientes ni pratique ni rentable.

Elle se manifeste par une variété de symptômes : céphalées, hyperthermie, syndrome grippal, cette présentation vague de symptômes non spécifiques est attribuée à une variété d'étiologies bénignes. Les symptômes neuropsychiatriques se développeront ensuite, y compris l'anxiété, l'agitation, les comportements bizarres, des hallucinations auditives, délires et des changements de personnalité aigue.

L'évaluation initiale, l'interrogatoire et un examen physique complet, une ponction lombaire, et l'IRM cérébrale avec l'électroencéphalogramme continu, affine le diagnostic différentiel.

En fin de compte, les patientes qui présentent le récepteur –N-méthyl D-aspartate(anti-NMDA-R) (13) ,avec un titrages d'anticorps positifs dans le cadre de la présentation clinique décrite semble le diagnostic de cette affection.

Les études cliniques actuelles impliquent les kystes dermoïdes dans cette maladie. Ceci est démontré par la baisse du taux des anticorps sériques après le retrait de la tumeur, et la réponse clinique favorable après la suppression tumorale.

Les kystes dermoïdes semblent avoir un rôle dans cet état par l'expression de tissu neural qui déclenche une réponse immunitaire par la production des anticorps anti-NMDA –R. Tous les kystes dermoïdes examinés chez ces patientes contiennent les tissus nerveux à 100% (25/25) des échantillons analysés se sont avérés positifs des récepteurs NMDA.

Compte tenu de l'identification récente de cette maladie et la variabilité des cas décrits, il n'y a pas de traitement identifié à ce jour.

La combinaison de la suppression tumorale et l'immunothérapie (immunoglobulines intraveineuse, échanges plasmatiques, corticoïdes) montre des résultats supérieurs dans des séries de cas limité.

Le pronostic de cette maladie varie en fonction du délai diagnostique, l'identification et le retrait rapide de la tumeur, l'amélioration immédiatement après l'initiation du traitement (immunoglobulines intraveineuse, échanges plasmatiques, corticoïdes, chirurgie) à 16 semaines après un cycle complet de la thérapie(14).

Bien que les patientes peuvent récupérer avec un traitement approprié, mais la morbidité et la mortalité restent importantes.

c. Goitre ovarien (24 ; 25 ;26 ;27 ; 28 ;29 ; 30 ; 31 ;32 ; 33 ;34 ;35 ; 36 ; 37 ; 38) :

Le goitre ovarien a été décrit pour la première fois par Von Kalden en 1895 (24); il s'agit d'un tératome mature uni ou pluritissulaire avec un contingent thyroïdien qualitativement ou quantitativement prédominant (plus de 50 % de la tumeur) , il représente 0,85 à 1,3 % des tumeurs de l'ovaire^(24,25)et 2 à 8,9 % de l'ensemble des tératomes ovariens ⁽²⁶⁾.

La transformation maligne des goitres ovariens est extrêmement rare, sa fréquence est estimée à moins de 1 % ⁽²⁷⁾, ces goitres cancérisés surviennent à un âge moyen de 50 ans avec des extrêmes de 26 et 77 ans ^(28,29), contre 45 ans pour les goitres ovariens bénins ⁽²⁴⁾

Ils se manifestent essentiellement par une masse abdomino-pelvienne dans 78 % des cas, une douleur abdominale aiguë dans 22 % des cas et plus rarement des signes d'hyperthyroïdie⁽²⁹⁾.

La scintigraphie pelvienne préopératoire permet d'affirmer la nature goitreuse d'une tumeur ovarienne en présence d'un foyer de fixation pelvienne à l'iode 131 en dehors de fixation cervicale ^(24, 27,30).

Le diagnostic de certitude reste anatomo-pathologique, à l'examen macroscopique, les goitres ovariens malins sont généralement des tumeurs volumineuses, de couleur marron-vert, mi-kystiques mi-solides ⁽²⁸⁾.

À l'examen histologique, le type vésiculaire est la forme la plus fréquente, plus rarement papillaire ou mixte ⁽²⁶⁾, la présence de plages adjacentes de tissu thyroïdien bénin est parfois observée, elles sont associées aux autres composantes d'un kyste dermoïde mature dans près de la moitié des (28).

Le diagnostic de carcinome thyroïdien primitif ovarien a été longtemps discuté, cette dégénérescence maligne repose sur un faisceaux d'arguments : l'exclusion d'un cancer primitif thyroïdien avec métastase ovarienne, la confirmation de la nature thyroïdienne de la tumeur ovarienne par des techniques immuno-histochimiques, l'invasion vasculaire et capsulaire constituent les deux signes majeurs indiscutables de malignité ⁽²⁵⁾, et accessoirement les modifications nucléaires, l'activité mitotique et l'agencement papillaire de la prolifération ⁽³¹⁾.

L'immuno-marquage pour la thyroglobuline confirme la nature thyroïdienne du contingent cellulaire dans les formes peu différenciées et constitue une aide diagnostique dans 16 % des cas ^(27,32). Le facteur de transcription de la thyroïde (TTF1) est également indiqué, mais il est moins spécifique ⁽³³⁾.

Le diagnostic différentiel des GOM se pose avec les tumeurs de la granulosa, les tumeurs carcinoïdes, les adénocarcinomes de l'ovaire et surtout avec des goitres ovariens proliférants qui sont formés par une prolifération folliculaire dense ou papillaire ⁽²⁸⁾.

Le traitement des GOM est chirurgical, cette chirurgie dépend de l'extension locorégionale et de l'âge de la patiente, elle est radicale et élargie et consiste en une annexectomie bilatérale avec hystérectomie, omentectomie et exérèse de tous les nodules péritonéaux (34), la lymphadénectomie para-aortique et pelvienne est recommandée par certains auteurs ⁽³⁵⁾, en rapport avec le caractère lymphophile classique des cancers thyroïdiens.

Cette chirurgie peut être conservatrice avec salpingo-ovariectomie unilatérale réservée aux femmes jeunes sans dissémination locorégionale, ni localisation secondaire ^(26, 34,35, 36). En cas de métastase captant l'iode, une thyroïdectomie totale est indiquée afin d'augmenter l'efficacité de l'irathérapie ^(36,37).

Le traitement par l'iode radioactif est envisageable en cas de récurrence ou de métastase fixantes ^(30,37). Les métastases sont présentes dans 40 % des cas ⁽²⁶⁾, les localisations hépatiques et osseuses sont les plus fréquentes, se voient dans 75 % des cas ⁽²⁹⁾, elles sont d'évolution longue et d'apparition très tardive ⁽³¹⁾, compatible avec des survies prolongées ⁽²⁶⁾.

Les implants péritonéaux sont fréquents ⁽³⁸⁾ et ne doivent pas faire porter le diagnostic de malignité ^(27,29).

Une surveillance postopératoire prolongée est nécessaire même pour les goîtres bénins du fait des difficultés d'affirmer avec certitude la bénignité et de la possibilité d'apparition de métastases tardives permettant de redresser le diagnostic.

Cette surveillance se base sur le dosage de la thyroglobuline sérique circulante et éventuellement la scintigraphie à l'iode, afin de rechercher d'éventuelles métastases ou récurrence tumorale ^(25, 30,37).

Le pronostic est difficile à apprécier, cependant il est généralement favorable en dehors des formes anaplasiques et métastatiques d'emblée ⁽³⁰⁾. La survie à 10 ans a été de 82 % dans les formes vésiculaires bien différenciées ⁽²⁶⁾.

d. Les formes compliquées :

➤ La torsion (39 ; 40 ; 41 ; 42) :

La torsion peut survenir sur ovaire sain ou pathologique, il s'agit le plus souvent de tératomes bénins (le risque est de 3 à 16%) les tératomes malins rarement se compliquent de torsion.

Torsion annexielle (jusqu'à 16 %) Le kyste dermoïde est la première cause de torsion ovarienne parmi l'ensemble des tumeurs ovariennes (39).

C'est aussi sa complication la plus fréquente, survenant classiquement pendant ou au décours immédiat de la grossesse.

Les kystes dermoïdes sont souvent plus volumineux que la moyenne (11 cm contre 6 cm en moyenne), probablement plus la conséquence que la cause de la torsion.

En présence d'un tératome ovarien, les signes évocateurs de torsions sont l'épaississement de la trompe et de la paroi du kyste, la présence d'un épanchement pelvien, la déviation de l'utérus vers le côté du tératome et la torsion du pédicule vasculaire ovarien (*fig. 19*) (39).

La persistance d'un flux artériel et veineux en doppler au sein du pédicule vasculaire est possible, n'éliminant pas le diagnostic de torsion (40).

La torsion d'annexe secondaire à un tératome immature est plus rare mais a été déjà rapportée dans la littérature (41).

La torsion survient sur des kystes libres de toutes adhérences, de volume modéré mais lourd comme c'est le cas des kystes dermoïdes (torsion révélatrice dans 10 à 15% des cas).

La torsion peut être aigue : douleur intense brutale associée à des vomissements, l'examen trouve une défense sus-pubienne ou iliaque(42).

Ou subaigüe avec des crises douloureuses pelviennes brèves et spontanément résolutives (42).

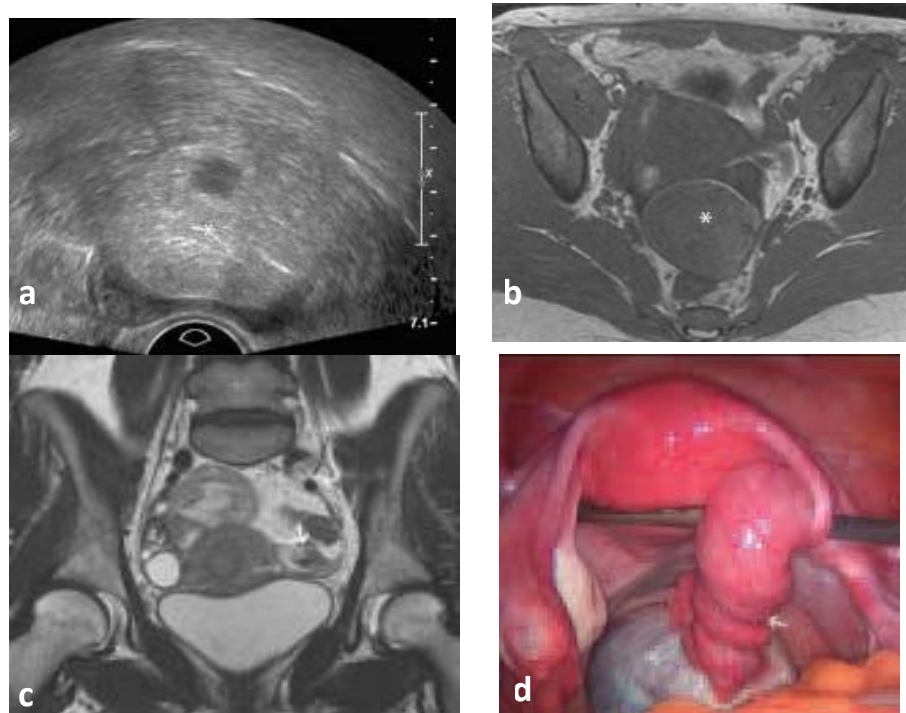


Fig. 19 : Torsion d'annexe compliquant un kyste dermoïde ovarien gauche (*) (39).

Coupe échographique (a)

Coupe IRM axiale T1 (b) et coronale T2 (c),

Vue préopératoire(d)

L'échographie retrouve une masse échogène, évocatrice de kyste dermoïde.

Le diagnostic est confirmé par l'IRM qui retrouve une tumeur ovarienne gauche contenant un peu de graisse (*) et un aspect de torsion de l'annexe gauche (flèche).

La vue opératoire retrouve les mêmes éléments.

➤ Dégénérescence (43, 44, 45, 46,47) :

La dégénérescence maligne des kystes dermoïdes est de l'ordre de 1 à 2 %, elle dépend de la nature des tissus formant le kyste, la forme la plus commune est le carcinome du tissu tapissant la cavité kystique, c'est-à-dire le tissu squameux épidermoïde (carcinome épidermoïde).

Il survient au cours des 6 e - 7 e décennies de la vie.

Les autres tumeurs malignes sont le carcinome à cellules basales, la tumeur sébacée, le mélanome malin, l'adénocarcinome, le sarcome et la tumeur neuroendodermique.

Il s'agit d'une cancérisation d'un tissu mature adulte du tératome bénin, donc ce n'est pas une transformation en tératome immature malin.

➤ La fissuration (44) :

Quoi qu'elle soit habituellement asymptomatique, le risque de greffe à distance n'est pas à écarter, vu la dissémination péritonéale des cellules intra kystiques(44).

➤ L'hémorragie (49 ; 50) :

Peut être intra kystique ou intra péritonéale, réalisant un tableau grabataire avec un état de choc (49 ,50).

➤ La rupture (51) :

Rupture du kyste (1,2 à 3,8 %) : favorisée par la torsion d'ovaire, un traumatisme, une infection ou un accouchement, la rupture peut se compliquer de péritonite aiguë. Une rupture méconnue avec persistance d'une fuite du contenu kystique dans le péritoine peut aboutir à une péritonite chronique granulomateuse dont l'aspect peut faire évoquer une péritonite carcinomateuse ou tuberculeuse(51).

IV. LA PARACLINIQUE :

IV.1. Imagerie (52 ;53 ;54 ;55 ;56 ;57 ;58 ;59 ;60 ;61 ;62 ;63 ;64 ;65) :

L'apport de l'imagerie au diagnostic des tératomes ovariens dans notre étude comme dans la littérature est très important.

L'échographie c'est l'examen fondamental qui a révolutionné l'approche diagnostique et thérapeutique de la pathologie ovarienne de l'enfant(52).

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

➤ Diagnostic anténatal des tératomes ovariens fœtaux, (57,58 ,59).

Au cours du troisième trimestre de la vie fœtale, l'échographie peut mettre en évidence un kyste unilatéral abdomino-pelvien mais parfois abdominal de grandes dimensions.

Le kyste est unilatéral le plus souvent mais bilatéral dans un cas sur 10 avec asymétrie des ovaires .La paroi du kyste est fine, Il peut exister un aspect de petit kyste dans un kyste principal sans que cela traduise un cystadénome ou une tumeur ovarienne évolutive.

Le risque de torsion en anténatal ou en post-natal surtout lorsque les kystes dépassent 4 cm de diamètre : réalisant l'aspect d'une hémorragie intra-kystique avec hyperéchogénicité du contenu voire niveau liquide-liquide avec sédiments hyperéchogènes déclives.

Après la naissance, on observe volontiers après torsion anténatale ou à la naissance, la présence de travées de fibrine à l'intérieur du kyste pouvant simuler une masse multikystique ou cloisonnée.

Jusqu'à preuve du contraire, toute masse kystique de la moitié inférieure de l'abdomen découverte en anténatal chez une fille, à toutes les chances d'être un kyste de l'ovaire

Devant la découverte en anténatal d'un kyste abdominal ou pelvien, il est fondamental de rechercher la présence ou non des ovaires chez le nouveau-né. Ils sont facilement repérables du fait de la présence de microfollicules.

L'absence d'un ovaire normal oriente d'emblée vers l'origine ovarienne du kyste, même si le kyste est situé du côté opposé à l'ovaire non décelable.

La surveillance échographique simple et régulière des kystes simples est préconisée. Ils ont une évolution régressive dans les premières semaines de vie.

La ponction percutanée sous contrôle échographique avec vidange et analyse du liquide pour les kystes de plus de 4 cm qui risquent de se tordre après la naissance est indiquée.

L'échographie permet également de :

Préciser l'origine ovarienne de la tumeur, (53) description de la tumeur, renseigne sur la structure de la masse (solide, kystique, mixte) (54), sa mensuration(4), sa vascularisation grâce au doppler(55). La différenciation entre les tératomes matures et immatures. (56)

L'aspect échographique des tératomes matures est bien connu mais source de pièges fréquents, responsables de faux positifs et faux négatifs (60). Classiquement, 3 formes sont décrites :

- ✧ formation kystique présentant un nodule échogène appendu à sa paroi (le nodule de Rokitansky) (*fig.20*) ;
- ✧ masse échogène atténuante. L'atténuation postérieure est secondaire à la présence de cheveux, de sébum épais au sein de la lumière de la lésion, de graisse ou de structures ossifiées (*fig.21*) ;
- ✧ kystes contenant de multiples échos linéaires correspondant aux cheveux flottant dans la lumière du kyste (*fig.22*).

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

Parfois, un ovaire peut contenir une petite formation arrondie, mesurant moins de 20 mm, hyperéchogène homogène et strictement intra-ovarienne, correspondant à de la graisse en TDM ou en IRM.

Cette formation est appelée inclusion dermoïde (60) (*fig.23*) elle n'est pas visible à l'inspection externe de l'ovaire, elle doit être recherchée par l'imagerie en présence d'un kyste dermoïde typique homo- ou controlatéral afin de permettre son éventuelle exérèse au cours de la même intervention.

En échographie, le tératome immature prend la forme d'une tumeur ovarienne à prédominance tissulaire (61, 62), présentant des zones liquidienues, des calcifications disséminées et quelques plages graisseuses.

Lorsqu'une protubérance de Rokitansky est visible, celle-ci apparaît volumineuse

(> 5 cm), irrégulière, à angles de raccordement souvent obtus et pouvant contenir quelques calcifications (*fig.24*) (62). L'aspect est néanmoins non spécifique.

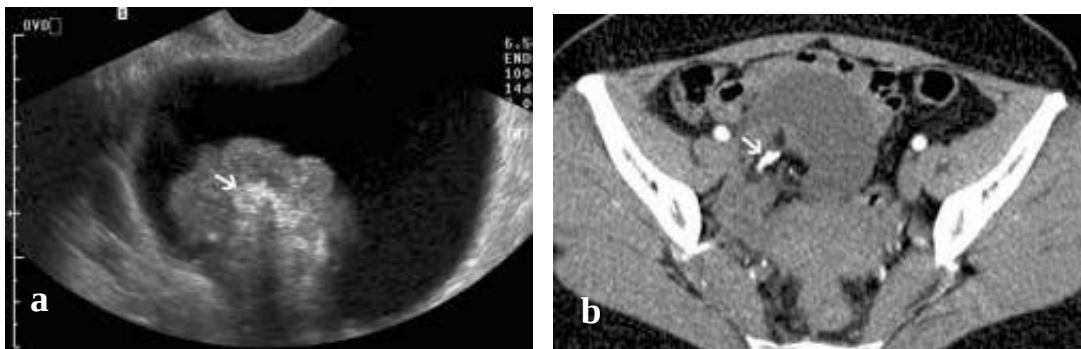


Fig. 20: Tératome mature ovarien droit (60).

a Coupe échographique axiale.

b TDM axiale

Le diagnostic peut être évoqué en échographie et confirmé en scanner devant la présence de graisse et d'une calcification

(→) dans le nodule de Rokitansky. Le kyste a un contenu séreux, anéchogène et de densité liquidienne.

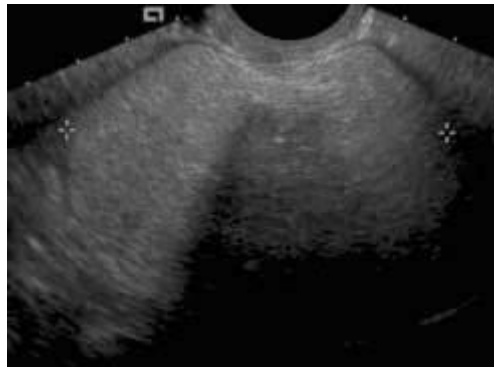


Fig. 21: Coupe échographique Tératome mature ovarien gauche (60).

Le contenu du kyste est écho-gène, en faveur d'un contenu sébacé et présente une portion atténuante correspondant au nodule de Rokitansky ou à un amas de cheveux.



Fig. 22: Tératome mature ovarien droit (60).

a Coupe échographique.

b TDM axiale

Les nombreux échos punctiformes hyperéchogènes endokystiques correspondent à des cheveux vus en coupe. Le scanner retrouve un niveau liquide et confirme la présence de cheveux visible à l'interface (→..

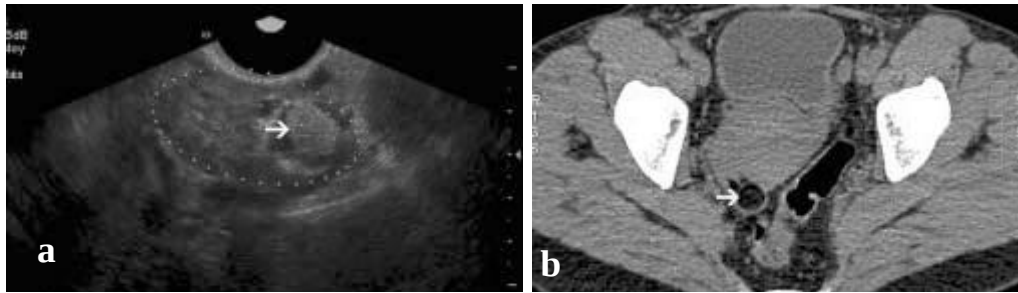


Fig.23: Inclusion dermoïde ovarienne droite (60).

a Coupe échographique.

b TDM axiale

Nodule hyperéchogène intra-ovarien droit constitué de graisse (→).
Souvent bilatérale, une inclusion dermoïde mesure moins de 20 mm.

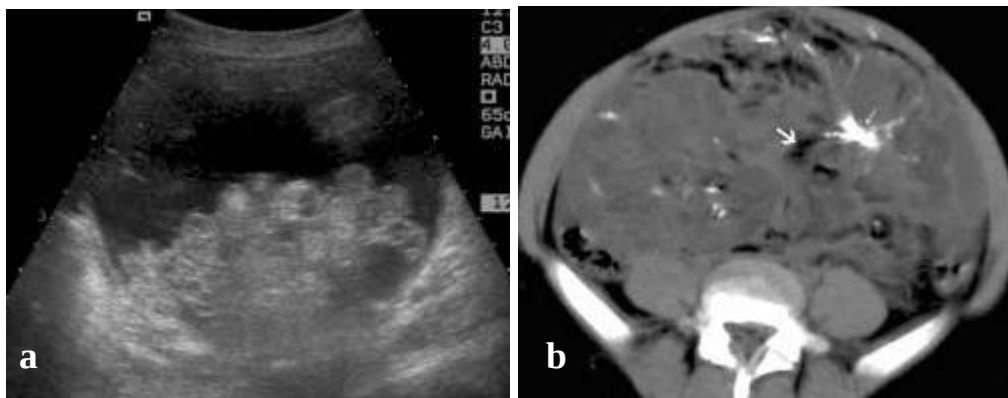


Fig. 24: Tératome immature ovarien droit de grade 3 (62).

a Coupe échographique.

b TDM axiale sans injection.

Masse endokystique à contours irréguliers. Les calcifications amorphes et grossières (→) Associées à de la graisse peu abondante (→) évoquent un tératome indifférencié.

*** La tomodensitometrie (TDM) et l'imagerie par resonance magnetique(IRM) :**

Après l'échographie la TDM ou l'IRM ne sont réalisées que si on suspecte une tumeur maligne, pour le tératome mature le scanner ou l'IRM n'ont pas d'intérêt sauf en cas de forme atypique.

L'IRM est plus performante que le scanner, c'est l'examen de choix pour explorer le pelvis chez la fille.

La présence de graisse est l'élément principal à rechercher en imagerie. C'est la présence de graisse en scanner ou en IRM qui permet de faire le diagnostic dans la plupart des cas.

En scanner la graisse est hypodense (inférieure à -20 UH et le plus souvent proche de -100 UH).

En IRM, 3 techniques permettent de reconnaître la graisse : soit un hyper signal T1 ou T2 s'annulant après saturation sélective du signal de la graisse, soit un artéfact de déplacement chimique en périphérie de la lésion graisseuse, soit enfin l'apparition d'un liseré en hypo signal à l'interface eau/ graisse ou tissu/graisse sur les séquences écho de gradient en opposition de phase.

Au sein des tératomes, la graisse est présente sous plusieurs formes :

- ✧ liquide : le sébum ;
- ✧ les glandes sébacées, riches en sébum.
- ✧ solide : les adipocytes regroupés dans les portions tissulaires de la lésion.

- ✧ en périphérie du kyste, on retrouve parfois des macrophages chargés de graisse constituant un granulome lipophagique et témoignant de phénomènes inflammatoires.

➤ *Tératome mature :*

Quatre-vingt-treize pour cent des tératomes matures contiennent de la graisse, souvent abondante au sein de la cavité des portions solides de la lésion.

La graisse est parfois minoritaire, en cas de contenu uniquement séreux, il faudra chercher attentivement la présence de tissu graisseux au sein de la paroi ou de la protubérance ou dans la paroi de la lésion (*fig.25*).

Les lésions multiloculées présentent souvent des logettes de contenu différent, certaines de type sébacé et d'autres de type séreux (*fig.26*). Un niveau liquide/graisse peut être visualisé, fortement évocateur (*fig.22*). Dans ce cas les éventuels cheveux intrakystiques sont visualisés flottant au niveau de l'interface eau/graisse.

Dans 7 % des cas, on ne retrouvera pas de graisse au sein de la lésion (63).



Fig. 25: Reconstruction TDM coronale sans injection (63).

Kyste dermoïde ovarien droit à contenu séreux (*). De la graisse est facilement identifiable dans la protubérance et correspond à du tissu adipeux. Noter la calcification punctiforme également visible au sein du nodule.

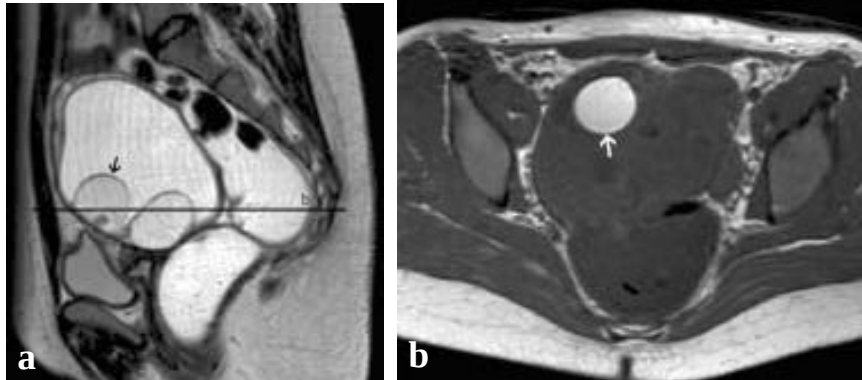


Fig. 26: Tératome mature multiloculé ovarien droit (63).

a Coupe IRM sagittale T2.

b Coupe IRM axiale T1.

Le niveau de la coupe b est indiquée sur l'image a. Une seule logette présente un contenu sébacé, les autres contiennent un liquide séreux.

➤ *Tératome immature*

La graisse est moins omniprésente au sein des tératomes immatures dont le contenu est séreux ou mucineux, exceptionnellement sébacé. Néanmoins, du tissu adipeux est visible dans la majorité des cas au sein des portions tissulaires de la lésion, correspondant généralement au contingent mature de la tumeur.

Calcification, ossification

Des dents, des calcifications, des ossifications au sein d'une tumeur ovarienne sont fortement évocateurs d'un tératome. Elles sont bien reconnues en radiographie standard (ASP) (*fig.27*) et en scanner mais peuvent également être visibles en IRM, en hypo signal sur toutes les séquences.



Fig. 27: ASP face (51).

Dents visibles en projection du pelvis. L'aspect est quasi-pathognomonique de kyste dermoïde.

➤ *Tératome mature*

Dans un tératome mature constitué de tissu bien différencié, on peut retrouver des dents dans 31 % des cas (51), des os ou des calcifications. Les dents et les os sont regroupés dans le nodule de Rokitansky.

Parfois l'organisation ressemble à une arcade dentaire avec une matrice osseuse entourant des racines dentaires et revêtue d'un épithélium ressemblant à la muqueuse gingivale. Les calcifications sont fines, linéaires ou punctiformes et visibles dans la protubérance ou au niveau de la paroi (*fig. 28 et 29*).

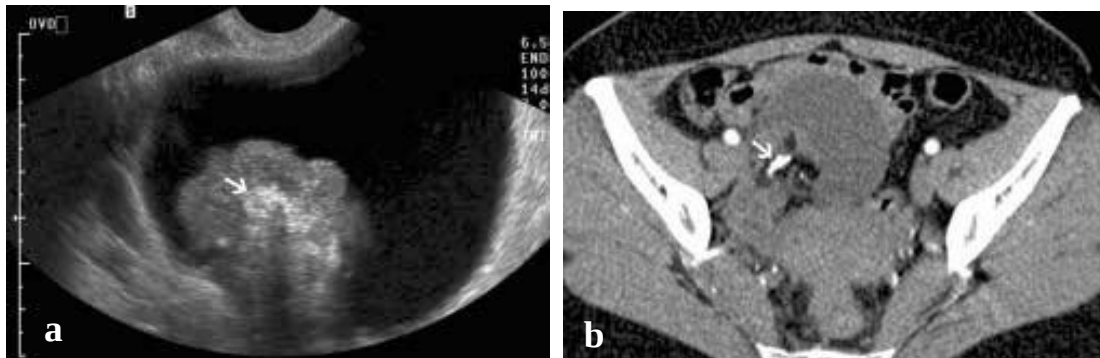


Fig. 28: Tératome mature ovarien droit (51).

a Coupe échographique axiale.

b TDM axiale.

Le diagnostic peut être évoqué en échographie et est confirmé en scanner devant la présence de graisse et d'une calcification (→) dans le nodule de Rokitansky. Le kyste a un contenu séreux, anéchogène et de densité liquidienne.

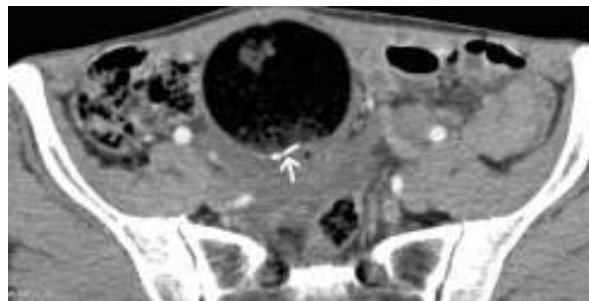


Fig. 29 : Coupe TDM axiale sans injection (51).

Tératome mature ovarien droit. Calcification linéaire pariétale rassurante.

➤ *Tératome immature*

Les tératomes immatures présentent des calcifications amorphes, grossières visibles au sein des portions tissulaires de la lésion, sans organisation nette, correspondant à du cartilage calcifié ou des structures osseuses (61) (*fig.24*). La présence de dents, évocatrice de tissu différencié, est rare.

- Portion solide et rehaussement

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

➤ *Tératome mature*

Le kyste dermoïde est uniloculaire dans 88 % des cas. Sa paroi est fine, revêtue d'un épithélium malpighien. Le nodule de Rokitansky, lorsqu'il est présent, constitue la portion tissulaire de la tumeur, et fait saillie au sein de la lumière du kyste. Après injection de produit de contraste, le rehaussement de ce nodule est variable. Parfois il n'existe aucun rehaussement (63). Assez souvent, il existe un rehaussement linéaire des éventuelles cloisons et du nodule de Rokitansky (64) (*fig.30 et 31*)

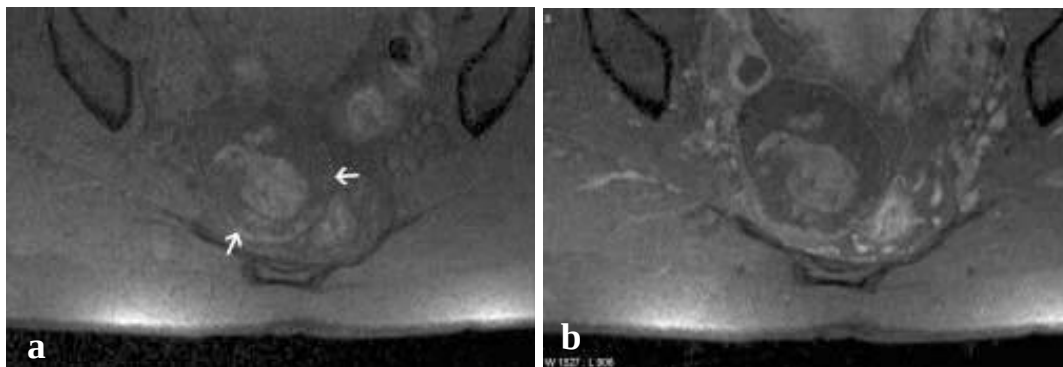


Fig. 30: Coupes IRM axiales T1 avec saturation du signal de la graisse sans (a) et avec (b) injection de produit de contraste (64).

Tératome mature ovarien droit. Absence de rehaussement significatif après injection de produit de contraste

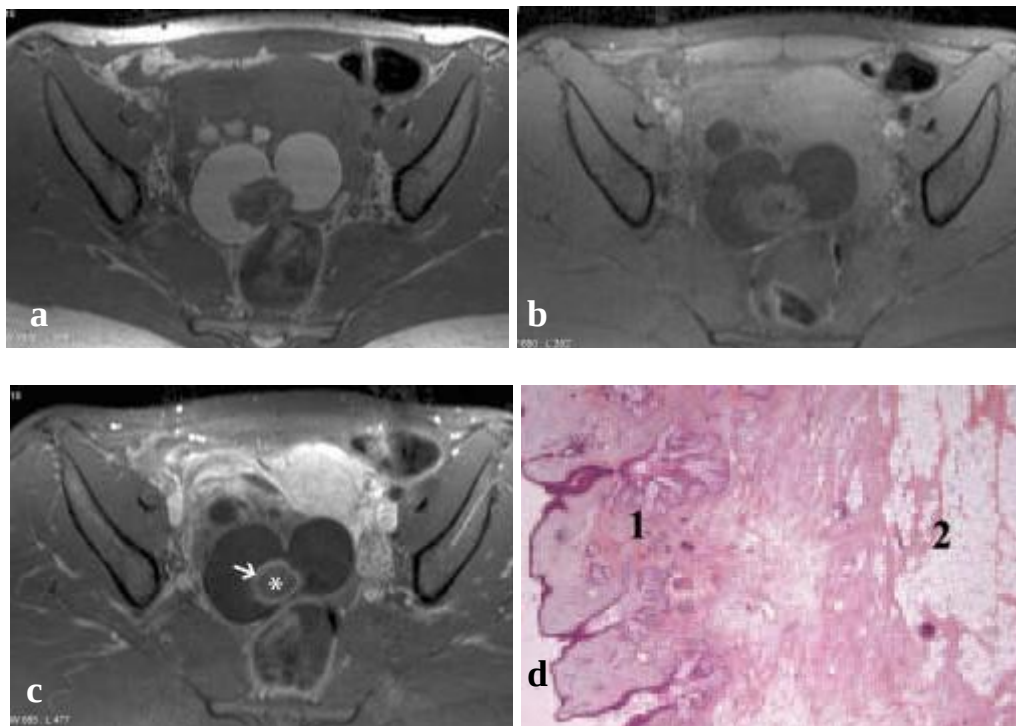


Fig. 31: Tératome mature ovarien droit (64).

Coupes IRM axiales T1 (a), T1 avec saturation du signal de la graisse sans (b) et avec (c) injection de produit de contraste, coupe histologique du nodule de Rokitansky (d).

Il existe un rehaussement périphérique du nodule de Rokitansky correspondant au revêtement cutané contenant des annexes pilo-sébacées à la surface du nodule (1).

La partie centrale (*) constituée de tissus adipeux (2), musculaire, nerveux et cartilagineux ne se rehausse pas.

Cette prise de contraste est secondaire à la présence de revêtement cutané à la périphérie du nodule de Rokitansky ou de travées de tissu conjonctif richement vascularisé au sein de la lésion. L'IRM est plus sensible que le scanner pour la recherche de prise de contraste.

➤ *Tératome immature*

Dans un tératome immature, la portion tissulaire est prépondérante, ce qui a conduit certains à l'appeler tératome solide, même s'il se présente fréquemment sous la forme d'une lésion mixte solide et kystique. La composante solide est constituée à la fois de tissu mature et immature en proportion variable. Ce sont les tissus immatures d'origine neuroectodermiques qui sont responsables de la malignité et du grade de la tumeur en fonction de leur abondance (61).

A la différence du nodule de Rokitansky, la portion tissulaire endokystique du tératome immature apparaît irrégulière, à contours frangés, hétérogène.

Après injection, il existe un net rehaussement en plage de cette portion tissulaire (fig.32).

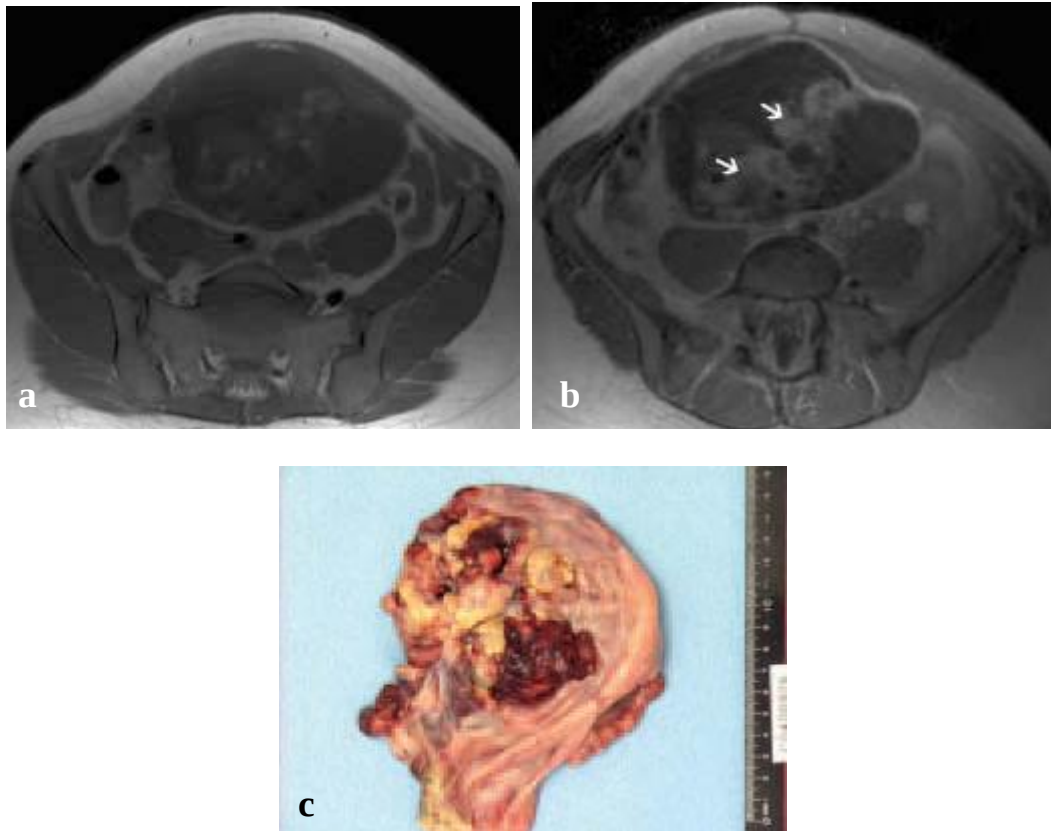


Fig. 32: Tératome immature ovarien droit de grade 2 (61).

Coupes IRM axiales T1 et T1(a) avec saturation du signal
de la graisse et injection de produit de contraste (b),
Vue macroscopique de l'ovaire droit (c).

La volumineuse portion tissulaire présente un rehaussement hétérogène.
Elle est constituée de tissu nerveux immature, adipeux et de multiples autres
tissus plus ou moins différenciés.

Synthèse

Le *tableau I* résume les caractéristiques des tératomes ovariens

Tableau I Synthèse des critères en imagerie des tératomes matures et immatures.		
	Tératome mature	Tératome immature
Macroscopie	Kyste avec nodule mural	Masse hétérogène avec quelques portions kystiques
Contenu du kyste	Sébum, cheveux bien visibles en échographie, parfois liquide séreux	Liquide séreux le plus souvent
Graisse	Abondante	Quelques îlots graisseux épars
Calcifications	Dents, os dans la protubérance, calcifications linéaires pariétales	Calcifications amorphes
Rehaussement	Possible, intéressant les cloisons et la protubérance	En masse

*** La place du Pet scan (PET : Positron Emission Tomographie, Tomographie par Emission de Positons) dans le diagnostic des tératomes ovariens (65) :**

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

Le PET-scan est donc une méthode complémentaire des techniques radiologiques (scanner, IRM, échographie) qui délivre une image anatomique, structurelle, des organes.

Le Pet scan est un examen qui associe deux modalités d'imagerie : la médecine nucléaire (PET*) et la radiologie par un scanner à rayon X (Scan).

La médecine nucléaire fournit des images qui renseignent sur le fonctionnement métabolique des cellules

L'examen repose sur l'utilisation d'un traceur radioactif, le 18-FluoroDéoxyGlucose (18-FDG) associant du sucre (glucose) à un produit radioactif, le Fluor-18.

Ce "sucre radio-actif" injecté dans le corps du patient avant l'examen va aller se fixer en grande quantité dans les cellules cancéreuses qui ont la caractéristique de capter le sucre de façon plus intense que les cellules normales. Le Fluor-18 ainsi accumulé dans les cellules malignes va par la suite émettre deux photons de 511 kev, qui vont être lus par la caméra.

Les cellules cancéreuses deviennent ainsi visibles sur les images.

Le scanner fournit des images anatomiques ou structurelles.

Il va permettre de visualiser le volume et la localisation précise de l'anomalie fonctionnelle.

En fusionnant les images fonctionnelles de la médecine nucléaire et les images anatomiques du scanner, le Pet scan apporte une réponse claire sur la malignité probable ou non d'une lésion, en y associant un repérage anatomique extrêmement précis.

Le PET scan est un examen « corps entier » permettant d'examiner le patient dans sa totalité.

Il peut être prescrit :

- ✧ dans le cadre d'un diagnostic de malignité d'une tumeur,
- ✧ pour la réalisation d'un bilan d'extension d'un cancer : le Pet scan permet de vérifier en un seul examen du corps entier l'absence de lésion secondaire.
- ✧ pour évaluer l'efficacité d'un traitement : effectué après quelques séances de chimiothérapie, le Pet scan va permettre d'évaluer l'éventuelle régression de la tumeur et donc l'efficacité du traitement ; il pourra ainsi amener à poursuivre, adapter ou interrompre une chimiothérapie programmée.
- ✧ pour la réalisation d'un bilan de récurrence d'un cancer : en cas de signes tels qu'une élévation des marqueurs tumoraux, des douleurs suspectes, le Pet scan peut permettre de repérer avec précision les zones pathologiques actives et de savoir immédiatement si elles sont cancéreuses ou non, évitant ainsi la réalisation de biopsies.

A ce jour, le PET ne s'est pas montré supérieur aux techniques d'imagerie traditionnelle dans le cadre du bilan initial des tumeurs germinales. Ceci

provient du fait qu'il ne permet souvent pas de détecter des lésions inférieures à un centimètre, de même que des lésions de tératome mature.

L'importance de l'utilisation du PET pour évaluer d'éventuelles masses résiduelles suite à un traitement.

En effet, les masses résiduelles sont souvent le siège d'un tératome mature qui justifie leur exérèse, mais le PET ne permet pas de différencier une masse fibreuse résiduelle et un tératome mature.

Malgré le petit nombre d'études rapportées, la TEP-FDG peut être indiquée (65) :

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

Indications à confirmer dans le cadre de protocoles évalués :

- ✧ La place de la TEP-FDG dans le bilan de l'extension initiale et pour l'évaluation précoce de l'efficacité thérapeutique est à confirmer par des études complémentaires (niveau de preuve C)(65) .



Image du premier pet scan au Maroc

VI. 2 Ponction percutanée écho guidée (66 ; 67 ;68 ; 69 ; 70 ; 71 ; 72 ; 73 ; 74):

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

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

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

Le risque de dissémination de cellules tumorales par rupture capsulaire fait peur à beaucoup de cliniciens qui contre-indiquent ce geste en cas de suspicion de cancer de l'ovaire.

Cela reste une controverse, mais les séries rapportées dans la littérature ne retrouvent jamais de dissémination de cellules malignes après biopsie à l'aiguille fine (67) Ainsi, Larsen et coll. (68) ont biopsié sous contrôle échographique 307 tumeurs ovariennes dont 35 cancers. Ils n'ont retrouvé aucune cellule tumorale

dans les prélèvements peropératoires de liquide péritonéal chez les patientes sans carcinose péritonéale. Ils n'ont observé, durant leur étude ou les 2 ans de suivi des patientes, aucune implantation de cellules tumorales sur le trajet des biopsies réalisées avec des aiguilles de 0,6 mm de diamètre.

Des métastases dans la paroi abdominale ont été décrites après ovariectomie ou prélèvement de carcinose péritonéale par coelioscopie(69), mais le diamètre des trocars n'est pas comparable à celui des aiguilles fines. De plus, la rupture capsulaire de la tumeur de l'ovaire de stade I ne modifie pas le taux de survie à la fois dans les séries anciennes (70) et dans les séries plus récentes (71 ; 72) Cela est en accord avec l'expérience rapportée pour les autres organes abdominaux (73 ; 74).

IV. 3 Biologie (75 ; 76 ; 77) :

Le dosage des marqueurs tumoraux est indispensable pour l'analyse diagnostique des tératomes. Il présente un intérêt pour le pronostic, l'évaluation de la réponse au traitement, le suivi de l'évolution de la maladie.

Dans notre étude, les marqueurs utilisés étaient l'AFP et bêtaHCG.

*** Alpha-foetoprotéine (AFP) :**

C'est une protéine normalement sécrétée par le placenta puis par le foie du fœtus et par le tractus gastro-intestinal, atteignant leur pic vers 12 à 14 semaines de la gestation(75), sa synthèse s'arrête progressivement à partir de la naissance, son taux décroît régulièrement pour se normaliser vers le huitième mois de la vie(76).

La demi-vie de l'AFP est de 5 à 7 jours, un taux élevé de l'AFP indique la présence des composantes malignes. L'augmentation inattendue de l'AFP après chimiothérapie est due à la lyse cellulaire(75).

Marrink et al(77) a rapporté que la mesure du ratio de concavalin A sur AFP non liée peut être utile dans la distinction entre AFP produite par les cellules tumorales (ratio 12% à 43%) et celle produite par le foie (ratio < à 10%).

L'AFP peut être élevée dans l'hépatoblastome, l'hépatocarcinome, et le pancréatoblastome.

Quand l'ablation est complète, le taux d'AFP diminue rapidement dans le sérum pour se normaliser en quelques semaines. La réascension des taux signe les récurrences ou la dissémination métastatique.

Dans notre étude le dosage de l'AFP était systématique il était positif dans 2 cas de tératome immatures.

*** L'hormone chorionique gonadotrope(HCG) :**

C'est une protéine sécrétée par le placenta et anormalement sécrétée par le choriocarcinome. Elle est formée de 2 chaînes : α et β . La chaîne α est commune à d'autres hormones (LH, TSH, FSH), la chaîne β est spécifique de l'HCG(76).

La β -HCG libre peut-être augmentée dans les tumeurs germinales malignes mais aussi dans d'autres tumeurs malignes telles que des cancers de vessie.

Après la puberté chez l'adolescente, il faut se méfier de la confusion possible entre les sécrétions témoignant d'un début de grossesse et une tumeur maligne de l'ovaire avec une composante de choriocarcinome(76).

L'augmentation de ces marqueurs tumoraux affirme avec certitude la présence de la composante sécrétante dans la tumeur, même si on ne la retrouve pas à l'histologie, malgré une analyse tout à fait attentive. Il est indispensable de pratiquer ces dosages avant l'intervention(76) (ou juste après, si cela n'a pas été fait auparavant).

Dans le cadre du suivi, les dosages de ces marqueurs identifient précisément la présence ou l'absence de la tumeur sécrétante. Ils seront répétés régulièrement chez tous les malades atteints d'une tumeur germinale quel que soit le type histologique.

En effet, des tumeurs sécrétantes récidivent parfois en tumeurs non sécrétantes et inversement.

Une élévation secondaire et confirmée du taux d' α -FP ou d'BHCG témoigne d'une récurrence ou d'une métastase, parfois plusieurs mois avant tout signe clinique.

D'autres marqueurs peuvent être utiles dans le diagnostic des tératomes ovariens tels le CA 125 et CA19-9(75).

V.HISTOLOGIE (78) :

V.1 Tératome mature:

Dans notre étude, le tératome mature représentait 63% :

A l'examen histologique les tératomes kystiques bénins de l'ovaire comportent en principe les dérivés matures des trois feuillets embryonnaires. Le tissu cutané et ses annexes sont presque toujours présents dans les tératomes, seul constituant (30 % des cas) ou en quantité variable par rapport aux autres tissus(78).

Le revêtement malpighien est en général non kératinisant et non parakératosique, et son stroma contient un nombre variable de follicules pileux, de glandes sébacées et de glandes sudoripares. Parfois, le revêtement malpighien peut être hyperplasique.

Au contraire, il peut être atrophique et, souvent alors, en continuité avec un revêtement cylindrique de type respiratoire, intestinal ou aplati. Ce revêtement est dans 1/4 des cas remanié par un granulome de résorption à cellules géantes multinucléées, devenant parfois très intense et granulomateux, tuberculoïde, notamment au contact de follicules pileux.

Dans 6 % des cas on note dans le hile ovarien, près de la paroi dermoïde, de nombreuses cavités lymphatiques dilatées, bordées de cellules géantes multinucléées (à la manière d'une adénopathie résorptive après lymphographie). Le tissu nerveux est le constituant le plus fréquent après le revêtement malpighien (38 %). Il peut s'agir de simples amas de tissu glial, parfois différenciés (écorce cérébelleuse), entourés souvent d'ébauches cartilagineuses et osseuses.

Il peut s'y associer des cavités épendymaires (19% des cas), parfois des plexus choroïdes, voire des ébauches rétinienne. Ces structures sont en général indépendantes des fibres nerveuses périphériques (48%) et des cellules ganglionnaires nerveuses (22 %)(78)..

Le tissu respiratoire (48 %) peut être représenté par un simple revêtement glandulaire pseudo-stratifié et cilié, mais des ébauches de bronches avec leur muqueuse et leurs pièces cartilagineuses ne sont pas rares.

Les tissus digestifs (13 %) sont parfois à maturation régionale très nette : tube gastrique à glandes pyloriques et fundiques, anses intestinales (à cellules caliciformes, de Paneth et argentaffines) avec tunique musculaire ..

Des ébauches salivaires, pancréatiques et hépatiques peuvent s'observer.

Le tissu thyroïdien (14 %) est décelé surtout à l'examen microscopique. Dans ce cas il est dépourvu de rôle fonctionnel appréciable et associé de préférence à du tissu bronchique.

Lorsque le tissu thyroïdien est apparent à l'examen macroscopique (2,7 %), on l'appelle goitre ovarien (struma ovarii).

Le goitre ovarien se présente sous trois aspects : tissu thyroïdien prédominant dans un tératome kystique bénin (50% des cas) ; tissu thyroïdien dans un kyste pluriloculaire banal (35 %) ; goitre ovarien pur (15 %).

Le goitre ovarien subit des modifications pathologiques identiques à celles de la glande thyroïde : vésicules à différents stades d'activité (hypersécrétion, stockage), hyperplasie nodulaire, accidents hémorragiques, fibreux, cholestéatomateux, lymphomateux (maladie de Hashimoto).

Les goîtres ovariens peuvent s'associer à une ascite ou à un syndrome de Meigs. Le tissu thyroïdien ovarien peut se Cancériser, mais la plupart des cas rapportés correspondent en réalité à un carcinoïde stromal bénin(78).

V. 2 tératome immature :

Le tératome immature de l'ovaire est une tumeur maligne composée de tissus dérivés des trois lignées cellulaires embryonnaires (le mésoderme, l'endoderme et l'ectoderme) : tissu neural, cartilage, mésenchyme, épithéliums divers présents, à des stades de maturation différents, au sein de la tumeur.

Leur potentiel malin est directement dépendant du degré d'immaturité et de la présence de neuroectoderme. C'est la quantité de tissu neural immature (incluant les implants péritonéaux ou gliomatose péritonéale) qui permet d'établir une classification en trois grades de malignité croissante selon la classification de Norris.

Leur classification en trois grades de malignité a été proposée initialement par Thurlbeck et Scully et modifiée en 1976 par Norris et O'Connor afin de mieux définir les indications thérapeutiques (Tableau 1). Actuellement, cette classification tend à être simplifiée en bas et haut grade (Tableau 2).

Certains auteurs pensent que le grade histologique pourrait être corrélé à la présence d'aneuploïdies.

En effet les tératomes immatures de grade 1 et 2 sont diploïdes dans 90 % des cas, tandis que la plupart des tératomes de grade 3 sont aneuploïdes (66 % des cas). De plus, les anomalies du caryotype sont plus fréquentes pour le grade 3 (78).

VI.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (56) :

VI.1 devant une douleur abdominale :

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

Devant une douleur abdominale aigue, le diagnostic différentiel de torsion de l'ovaire se pose avec(56) :

- ✧ L'appendicite : en cas de douleur localisée à la fosse iliaque droite avec défense, fièvre et hyperleucocytose.
- ✧ Les occlusions intestinales :

L'invagination intestinale aigue : évoquée devant une douleur épisodique survenant chez un enfant moins de 5 ans, avec pâleur, déshydratation et altération de l'état général ; vomissements et selles glairosanglantes, l'échographie confirme le diagnostic.

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

- ✧ La grossesse extra-utérine.
- ✧ L'abcès tubo-ovarien.
- ✧ La rupture du kyste lutéal.
- ✧ La pelvipéritonite.
- ✧ Une maladie inflammatoire pelvienne.
- ✧ la salpingite.
- ✧ la rétention menstruelle dans une malformation utéro-vaginale.

VI. 2 devant une masse abdominale :

- ✧ Grossesse extra-utérine(GEU) : ce diagnostic doit être gardé à l'esprit chez la jeune fille, la plupart des GEU sont de localisation tubaire.
- ✧ Pathologie infectieuse : pyosalpinx, abcès pelvien.
- ✧ Malformations congénitales : rein pelvien, duplication utérine, obstruction vaginale Congénitale (hydrocolpos, hydrometrocolpos) , duplication digestive, lymphangiome ,kyste para-ovarien,diverticule vésical, kyste de l'ouraque,méningocèle sacrée antérieure .
- ✧ Tumeurs pelviennes extra-gonadiques :
- ✧ Tumeur des tissus mous (rhabdomyosarcome de l'utérus, du paramètre ou du vagin)
- ✧ Tumeur germinale maligne extra-gonadique (sacrococcygienne ou vaginale)
- ✧ Tumeur osseuse du bassin avec extension intra-pelvienne (sarcome d'ewing) Neuroblastome pelvien.

VII. LE TRAITEMENT :

VII. 1 Les bases du traitement :

La stratégie thérapeutique est basée sur la chirurgie, la chimiothérapie, et la radiothérapie. La prise en charge de ce type de tumeur doit être faite par une équipe pluridisciplinaire.

La conduite à tenir est différente selon le caractère bénin ou malin du tératome.

VII. 2 Le traitement des tératomes bénins (52 ; 53 ; 79 ; 80 ; 81 ; 82 ; 83) :

Le traitement doit être le plus conservateur possible, vu leur pronostic excellent(52)

La kystectomie laparoscopique est devenue l'approche privilégiée par la plupart des chirurgiens pédiatriques pour le traitement des kystes dermoïdes de l'ovaire(79).

La voie d'abord : peut être à ciel ouvert (transverse ou médiane) pour les kystes dont le diamètre dépasse 15 cm ou laparoscopique (80).

La pathologie ovarienne bénigne représente une des meilleures indications de la coelioscopie.

On utilise chez l'enfant, la technique dite << open coelio>> comme pour l'adulte, ses avantages par rapport à une laparotomie en dehors du bénéfice esthétique ne sont plus approuvés, Elle permet une diminution des cicatrices ovariennes et des séquelles adhérentielles et de ce fait les possibilités de fertilité de ces enfants ou de ces adolescentes ne sont pas compromises(79)

Les risques de déversement du kyste avec péritonite chimique, d'exérèse incomplète, de malignité et de récurrence, ne semblent pas être aussi importants que précédemment pensés (80,81).



Figure 33 (a ; b ; c) : les différentes étapes de la cœlioscopie opératoire.

L'abord coelioscopique consiste en l'utilisation de deux trocarts de 5mm, pour la caméra et l'instrument de travail, et un trocart de 10 mm pour la récupération de la lésion (fig.33 : a)

Le trocart de la caméra est placé dans l'ombilic et les trocarts de travail dans les fosses iliaques droite et gauche (fig.33 : b ;c)

La cytologie péritonéale doit être systématique lors de toute cœlioscopie pour une masse annexielle, elle comporte deux étapes : l'aspiration du liquide présent et le lavage aspiration du cul de sac de douglas et des gouttières pariéto-coliques.

L'exploration de l'abdomen permet la confirmation du diagnostic, l'inspection de l'ovaire controlatéral.

La laparoscopie permet grâce à l'effet loupe de mieux voir les végétations que la laparotomie, le tractus digestif et l'épiploon sont facilement visibles (80,81).

Dans notre série, parmi les 7 patientes ayant un tératome mature de l'ovaire, deux patientes seulement avaient bénéficié d'une intervention laparoscopique (ovariectomie laparoscopique), aucune complication peropératoire n'est survenue, et l'évolution en postopératoire était bonne. Une incision transverse a été réalisée chez 4 patientes, et une incision médiane chez une seule patiente.

✱ Geste chirurgicale :

La chirurgie conservatrice de l'ovaire chez l'enfant est importante pour le développement d'une puberté normale et pour la fécondité.

Si les éléments en faveur d'une tumeur bénigne sont présents : tumeur kystique, avec calcifications, sans végétations, marqueurs négatifs, le geste chirurgicale doit être conservateur même en urgence (tumorectomie avec conservation du parenchyme ovarien normal) (fig.34) puisque les tumeurs bénignes de l'ovaire ont une tendance faible ou nulle pour la dégénérescence maligne (81 ; 82).



Fig.34 :traitement chirurgical conservateur d'un tératome ovarien mature(81).

Le geste de référence est la kystectomie à kyste fermé : l'ovaire est stabilisé et une incision superficielle aux ciseaux du cortex ovarien est réalisée avec diathermie sur le bord antimésial.

Ce site d'incision permet d'obtenir une réparation spontanée de l'ovaire en fin d'intervention. La taille de l'incision ovarienne doit permettre une kystoscopie fiable, la kystoscopie doit inspecter toutes les faces du kyste à la recherche de végétations.

L'incision est légèrement élargie par dissection pour localiser le plan de clivage entre la paroi de la tumeur et le cortex de l'ovaire. On procède ensuite à une énucléation du kyste par traction sur les parois de l'ovaire grâce à deux pinces grip agissant en traction divergente. Suivie d'une libération du kyste (tenue par une pince) du hile de l'ovaire. Il faut éviter les gestes qui facilitent la rupture involontaire du kyste (le déplacement des instruments vers le kyste, éviter les tractions directes sur la surface du kyste dont la paroi est facile à déchirer (Fig.35)(80).

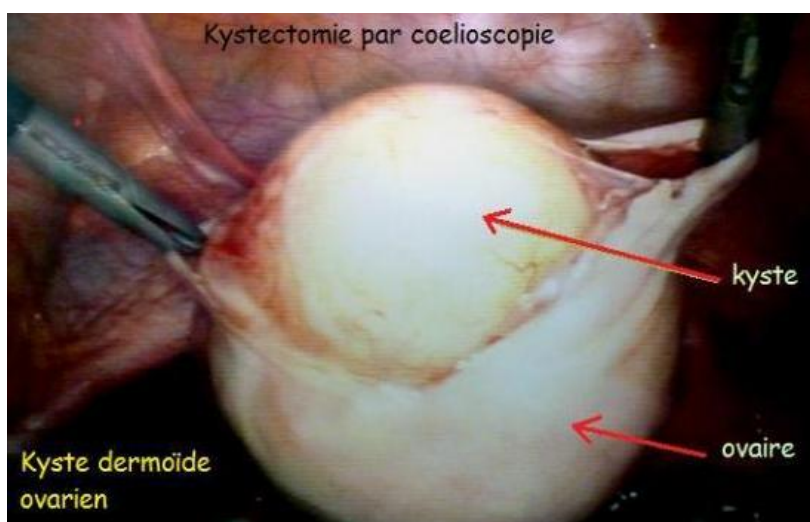


Fig.35 : kystectomie coelioscopique d'un kyste dermoïde de l'ovaire(80).

Après l'excision du kyste, la coagulation diathermique prudente est utilisée pour obtenir une hémostase complète. L'ovaire est laissé ouvert sans suture. Le kyste est récupéré dans un sac dans lequel il sera éventuellement ponctionné afin de permettre son extraction et qu'on retire de la cavité abdominale par le trocart de 10mm (80 ; 81).

Campo et Garcea rapportent que l'utilisation d'un sac de récupération endoscopique a sensiblement diminué le risque de déversement accidentel(83) .En présence d'élément solide significatif, on peut procéder à une fragmentation en morceaux avec une instrumentation conventionnelle pour l'extraire de manière parcellaire dans les limites du sac afin de prévenir le déversement. Enfin, le lavage péritonéale doit être adéquat (80 ; 81).

✱ L'ovariectomie ou l'annexectomie :

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

Le traitement consiste en une exérèse aussi limitée que possible afin de préserver au maximum le tissu ovarien sain, compte tenu de l'âge relativement jeune de la malade et la fréquence de la bilatéralité.

Cependant, cette conduite n'est pas toujours réalisable en raison du siège médullaire électif des tératomes et de leur taille, entraînant une atrophie de la corticale ovarienne. Si le tératome est unilatéral, l'exérèse simple est complétée par une exploration minutieuse de l'ovaire opposé.

La simple inspection de l'ovaire n'est pas toujours suffisante puisque certains tératomes peuvent être de taille réduite et enchâssés dans la médullaire ovarienne sans en modifier la taille et l'aspect extérieur.

L'échographie per-opératoire devrait aider au diagnostic. L'incision ovarienne peropératoire de l'ovaire controlatéral est destinée à éliminer tout tératome infraclinique et à éviter la désagréable surprise d'une bilatéralité différée, certes rare, mais dont l'importance n'échappe pas, surtout chez l'enfant et la femme désireuse de maternité. Cependant, l'utilité de cette incision peut se discuter aujourd'hui en raison des progrès de l'imagerie médicale.

A la nécessité d'une conservation relative du tissu ovarien s'opposent en pratique deux facteurs : la méconnaissance possible du diagnostic exact du kyste lors de l'intervention et le risque de complication péritonéale en cas de rupture.

Le premier facteur peut être évité par l'examen macroscopique et éventuellement histologique extemporané. La rupture spontanée ou peropératoire d'un kyste doit entraîner une toilette abdominale minutieuse afin d'éviter les granulomes de résorption qui peuvent aboutir à des adhérences péritonéales étendues et à leur complication.

*** La surveillance :**

Une surveillance régulière, clinique et échographique, est nécessaire pendant plusieurs années. Elle permet de dépister la moindre récurrence, et de décider rapidement une chirurgie afin de préserver le maximum de parenchyme ovarien sain(53).

VII. 3 Le traitement des tératomes malins (52 ;54 ;84 ;85 ;86) :

Le traitement des tératomes malins se base essentiellement sur la chirurgie associée ou non à la chimiothérapie, la radiothérapie est de moins en moins utilisée dans le traitement des tératomes malins (54 ; 84).

*** La chirurgie :**

Elle est primordiale, peut être première ou après une chimiothérapie néo adjuvante.

La voie d'abord : laparotomie est la technique de référence, car elle permet l'exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale, ainsi qu'une analyse macroscopique précise de la masse (54 ;84).

Dans notre série, tous les tératomes malins ont été abordés par laparotomie. L'incision était médiane chez une seule patiente et transversale dans les 3 cas

L'exploration doit être minutieuse : examen de la tumeur (aspect macroscopique, la taille, l'examen de l'ovaire controlatéral, les adhérences)

Examen cytologique de l'épanchement péritonéal,(85) biopsie de tout nodule péritonéale, examen de l'utérus, les trompes, le ligament large, foie région cœliaque et splénique, coupes diaphragmatiques ,gouttières pariéto-coliques grand épiploon et tout le tube digestif, toute anomalie suspecte doit être biopsiée.

Les chaînes ganglionnaires lombo-aortiques sont palpées et les ganglions les plus volumineux sont prélevés (54 ; 52)

Les résultats seront notés sur un schéma et des photos seront réalisées avant et après l'exérèse.

L'exérèse tumorale : l'exérèse la plus complète possible du tissu tumoral reste la situation idéale chez la jeune fille.

Le traitement devra être limité quand le stade l'autorise : ovariectomie ou l'annexectomie unilatérales (Fig.36) (54), l'hystérectomie totale avec castration bilatérale dans les cas des tératomes très étendues, l'omentectomie réalisée lorsque l'épiploon paraît envahi ou de principe (en raison des métastases épiploïques) mais cette dernière est discutée, l'exérèse viscérale partielle (anse du grêle, segment colique, dôme vésical) ne doit être pratiquée qu'en cas d'envahissement(86).

La réduction de la masse se pratique quand celle-ci est difficile à extirper, du fait qu'elle potentialise l'efficacité de la chimiothérapie(82).



Fig.36 :annexectomie d'un tératome ovarien immature
chez une jeune fille (54).

Dans notre étude, parmi les 4 patientes ayant un tératome immature, 3 ont été traitées par annexctomie unilatérale, une patiente par ovariectomie unilatérale.

a. Chirurgie exploratrice après chimiothérapie

Les données de la littérature pour les indications de chirurgie après chimiothérapie restent sujettes à discussion. Les cas rapportés sont moins nombreux et plus hétérogènes. La chirurgie de " second look " a été largement utilisée dans le passé permettant à l'heure actuelle de mieux poser les indications.

On peut distinguer les circonstances où une deuxième laparotomie n'est pas nécessaire et celles où elle est indispensable (Gershenson, 1994).

Une deuxième chirurgie n'est pas indiquée :

- ✧ En cas de réponse complète clinique et biochimique.
- ✧ Chez les patients présentant un stade peu évolué et dont la chirurgie première a été complète.
- ✧ Une deuxième chirurgie est nécessaire :
- ✧ Lorsque seules des biopsies ont été réalisées lors de la première chirurgie, l'intervention permet l'exérèse de l'ovaire où était située la tumeur primitive.
- ✧ Dans les tératomes, certains composants tumoraux, spécialement les neuroectodermiques en perdant tout potentiel de malignité peuvent plutôt que se nécroser et disparaître, évoluer vers la maturation. Ce tissu mature ou immature peut cependant augmenter de taille et atteindre un volume imposant, ("growing teratoma" des anglo-saxons) responsable de complications fonctionnelles.

b. La Classification

Classification de référence est celle de la Fédération Internationale de Gynécologie-Obstétrique (FIGO), qui est une classification clinique peropératoire.

Stade Description

- I** Tumeur limitée aux ovaires
 - I A** Tumeur limitée à un seul ovaire avec capsule intacte
 - I B** Tumeur des 2 ovaires avec capsules intactes
 - I C** Rupture capsulaire, ou végétation(s) tumorale(s) à la surface ovarienne Ou cytologie du liquide d'ascite ou de lavage péritonéal positif
- II** Tumeur étendue au pelvis
 - II A** Extension à l'utérus et/ou aux trompes
 - II B** Extension aux autres organes pelviens
 - II C** Extension pelvienne avec cytologie du liquide d'ascite ou de lavage péritonéal positif
- III** Métastases péritonéales au-delà du pelvis et/ou adénopathies
Métastatiques régionales
 - III A** Métastases péritonéales microscopiques
 - III B** Métastases macroscopiques ≤ 2 cm
 - III C** Métastases macroscopiques > 2 cm et/ou adénopathies métastatiques
Régionales
- IV** Métastases à distances

c. Pronostic :

Le pronostic est fonction du stade FIGO :

Stade I 75%

Stade II 50%

Stade III 20%

Stade IV 10%

d. LA CHIMIOThERAPIE (90 ;91) :

Le pronostic des tumeurs ovariennes a été transformé, tout d'abord par l'introduction de la chimiothérapie, puis par les nouveaux protocoles de chimiothérapie à base de cisplatine.

Le but du traitement est quadruple : guérir les patientes tout en préservant la fonction hormonale ovarienne et la fertilité et en minimisant la toxicité des traitements.

La première polychimiothérapie clairement efficace associait vincristine, dactinomycine D et cyclophosphamide (VAC).

Ainsi, dans l'étude du GOG, le protocole VAC a permis d'obtenir un taux de survie sans récurrence de 75% chez les patientes ayant bénéficié d'une chirurgie complète, au prix d'une toxicité acceptable. Cependant, 70% des patientes qui avaient une maladie évoluée sont décédées de leur maladie (90).

La deuxième amélioration est survenue grâce à l'introduction du cisplatine (tableau 9). Le premier protocole PVB associait cisplatine, vinblastine, bléomycine. La survie sans récurrence à quatre ans avec ce protocole est d'environ 70% mais pour les stades III et IV n'est respectivement que de 60% et 56%(90).

Dans l'expérience de l'institut Gustave-rousseau, des résultats similaires ont été observés avec une association :

cisplatine, vinblastine, cyclophosphamide, bléomycine (90).

Par analogie aux TGNS testiculaires le protocole de référence actuellement est le BEP.

Tableau 9 : chimiothérapie à base de platine des formes avancées

Auteurs	Protocole	Survie sans progression/totale(%)
Williams,1989	PVB	33/54 (66)
Seglov,1994	multiple	42/46 (91)
Mayordomo ,1994	PVB ou BEP	15/19(79)
Gerchenson,1986	PVB	7/11(64)
DE palo,1992	PVB	7/14(50)
Gerchenson,1990	BEP	5/6(83)
Bower,1996	POMB/ACE	51/59(86)
Mitchell,1999	PVB, BEP, CEB	24/30(80)

*POMB/ACE: Cisplatine, Vincristine, Methotrexate, Bléomycine, Actinomycine
Cyclophosphamide, Etoposide*

La chimiothérapie a été évaluée initialement en situation métastatique, ou elle a permis d'obtenir des taux de guérison de 50 à 60%. Actuellement elle est proposée dans les stades précoces.

En situation adjuvante : beaucoup d'auteurs ne proposent pas de chimiothérapie pour les stades IA, le taux de rechute dans cette situation étant de 15 à 25% et ces rechutes étaient très chimio sensibles et curables.

Le volume de la tumeur était une indication à une chimiothérapie adjuvante dans les stades IA (un diamètre supérieur à 10 cm) .Il n'y a actuellement pas de consensus à ce sujet. Pour toutes les autres patientes ayant un stade IB ou plus évolué une chimiothérapie est proposée (3 cures de BEP) .La survie sans récurrence est proche à 100%. (90)

En France, les enfants atteints de tumeurs germinales malignes sont traités selon le protocole de la Société française d'oncologie pédiatrique (SFOP).TGM 95 Les localisations testiculaires et ovariennes représentent les 2/3 des TGM extra cérébrales (respectivement 33 et 34 % des 261 enfants de la série 1985–1994 de la SFOP).

Dans cette série, les TGM testiculaires étaient localisées dans 97 % des cas alors que les TGM ovariennes n'étaient localisées que dans 40 % des cas, avaient une extension locorégionale dans 54 % des cas et étaient métastatiques dans 6 % des cas (82).

La stratégie thérapeutique dépend du taux des marqueurs tumoraux, de l'histologie et de l'extension tumorale.

Les sels de platine ont transformé le pronostic des tumeurs étendues, inopérables.

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

Protocole TGM 95 :

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

L'intervalle entre deux cures est de 21 jours, la durée de la chimiothérapie est adaptée à la date de négativation des marqueurs : 2 cures supplémentaires sont administrées après la normalisation des marqueurs biologiques (91).

Dans notre série, parmi les deux patientes ayant un tératome immature non sécrétant, une a été traitée par chirurgie seule (tératome de bas grade), l'autre a été traitée par chirurgie suivie d'une chimiothérapie selon protocole (TGM 95) pour un (tératome grade 3), et une patiente a été traitée par chimiothérapie néo adjuvante selon protocole TGM 95 puis chirurgie pour tératome grade1 avec marqueurs biologiques positifs, et une taille tumorale importante.

La fonction de reproduction après la chimiothérapie (21 ;8) :

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

Plusieurs articles récents confirment que la majorité de ces jeunes femmes traitées par une chirurgie conservatrice, avec ou sans chimiothérapie sont en mesure de concevoir et de porter des enfants .Aucune de ces études ont signalé une augmentation des anomalies congénitales ou des avortements chez les femmes traitées par chimiothérapie (8).

e. LA RADIOTHERAPIE (54) :

La radiothérapie a été abandonnée en raison des conséquences sur la fertilité, mais reste parfois utile dans les formes réfractaires ou en consolidation après une deuxième ligne de traitement (54).

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

f. LA SURVEILLANCE :

Une fois, la thérapeutique chirurgicale appliquée et le traitement complémentaire entrepris, une surveillance stricte pendant plusieurs années s'impose permettant d'adapter le traitement en fonction des circonstances.

La surveillance doit être à la fois :

- ✧ Clinique : pour apprécier l'évolution d'une masse résiduelle ou d'un épanchement séreux.

- ✧ Biologique : pour apprécier la bonne tolérance de la chimiothérapie, et pour détecter une éventuelle récurrence ou rechute infra cliniques par le dosage des marqueurs tumoraux, La surveillance des marqueurs doit être effectuée tous les deux mois pendant les deux premières années suivant la fin de traitement et toute réascension des marqueurs doit être à priori considérée comme rechute.
- ✧ Radiologique : pour surveiller l'apparition d'éventuelles récurrences ou l'évolution d'une masse résiduelle.

VIII. L'EVOLUTION ET LE PRONOSTIC (81 ;82 ;87 ;88 ;89) :

Grâce au diagnostic précoce et un traitement adapté, le pronostic des tératomes ovariens chez l'enfant est excellent mais nécessite une surveillance prolongée.

VIII. 1Le Tératome Mature :

Il a un excellent pronostic (87 ; 88) le risque de récurrence sur l'autre ovaire est environ de 10%.Ce qui impose une surveillance échographique ultérieure régulière, théoriquement durant toute la période de l'activité génitale(82).Les tératomes matures ont une tendance faible ou nulle à la dégénérescence maligne ou la coexistence de cellules malignes(81).

VIII. 2 Tératome Immature :

Le pronostic dépend de la proportion du contingent neuroectodermique immature, il est excellent pour les tumeurs stade I (89).

Dans notre étude, les suites opératoires immédiates étaient simples pour toutes les patientes. Quant aux suites opératoires lointaines, on a marqué chez une fille ayant une lésion ovarienne bilatérale (tératome mature de l'ovaire droit et kyste de l'ovaire gauche) une récurrence du kyste ovarien gauche qui a été diagnostiqué initialement comme kyste fonctionnel et traité comme tel, l'échographie de contrôle postopératoire était en faveur d'un kyste organique (suspicion d'un tératome bilatéral). Une patiente a été perdue de vue. Les autres patientes avaient une bonne évolution.



Conclusion



Le tératome de l'ovaire est une tumeur relativement rare, survenant surtout chez les femmes en période d'activité génitale.

La douleur et l'augmentation du volume abdominale restent les principaux signes révélateurs de ces masses, l'échographie est l'examen de choix.

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

La coelio-chirurgie a le prestige d'être actuellement le traitement de choix des tératomes matures.

Le traitement des tératomes immatures reste du devoir de la laparotomie associée dans certains cas à la chimiothérapie adjuvante



Résumés



RESUME

Thèse n° 37 : Les tératomes ovariens de la jeune fille

Auteur :El OMRANI Fadwa

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

Introduction : les tératomes ovariens de la jeune fille sont rares.

Objectif, matériel et méthodes : Ce travail permet une revue de la littérature et une étude critique de 11 cas colligés au sein du service de chirurgie infantile du CHU de Rabat, entre 2000 et 2009.

Résultats : Durant la période de notre étude ,11 cas de tératomes ovariens ont été inclus. L'âge de nos patientes est compris entre 2 et 15 ans avec une moyenne de 9 ans et 6 mois.

L'augmentation du volume abdominale et la douleur étaient les principaux signes cliniques révélateurs, la stratégie diagnostique était le plus souvent basée sur l'échographie et le dosage des marqueurs tumoraux .Au plan histologique, il s'agissait de tératomes matures dans 63% et immatures dans 36%.

Les tératomes matures ont été traités par chirurgie seule. Par contre, les tératomes immatures ont été traités par chirurgie et chimiothérapie. Une patiente avait présenté une récurrence. On n'avait noté aucun cas de résistance, ni de décès.

Discussion : La rareté des tératomes ovariens chez l'enfant est admise par tous les auteurs. Leur fréquence augmente avec l'âge .Ils sont habituellement révélés par une douleur abdominale et/ou augmentation du volume abdominal. L'examen clinique trouve souvent une masse abdominale. L'échographie est le moyen diagnostique le plus utile. La TDM et l'IRM sont réalisées en seconde intention.

A côté de l'imagerie, le dosage des marqueurs tumoraux est indispensable pour le diagnostic et le suivi. Le traitement conservateur est de règle chez la jeune fille. La kystectomie laparoscopique est sûre et efficace dans la gestion des tératomes matures. Le traitement des tératomes immatures se base sur la chirurgie et la chimiothérapie à base de cisplatine, rarement sur la radiothérapie. Le pronostic varie selon le stade et le type histologique de la tumeur.

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

SUMMARY

Thesis n°37: The ovarian teratoma of the girl

Author: El OMRANI Fadwa

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

Introduction: Ovarian teratoma of the girl are rare.

Objective, Material and Methods: This study provides a review of the literature and a critical study of 11 cases diagnosed in the department of pediatric surgery at the CHU Rabat, between 2000 and 2009.

Results: During the period of our study, 11 case of ovarian teratoma were included. The age of our patients is between 2 and 15 years with an average of 9 years and 6 months.

The increased volume and abdominal pain were the main clinical signs revealing. The diagnostic strategy was mostly based on the ultrasound and the dosage of the tumor markers. In Histologically, they were mature teratoma in 63 % and immature in 36 %.

Mature teratoma were treated by surgery alone, On the other hand the immature teratoma were treated by surgery and chemotherapy .One patient had a recurrence.It was noted no cases of resistance, or death.

Discussion: The rarity of the ovarian teratoma at the child is admitted by all the authors. Their frequency increases with the age .They are usually revealed by an abdominal pain and/or an increase of the abdominal volume. The clinical examination often finds an abdominal mass. Ultrasound is the most useful diagnostic means. The CT and the MRI are performed in second-line

Besides imaging, the tumoral dosage of markers is essential for the diagnosis and the follow-up. Conservative treatment is the rule for the young girl. Laparoscopic cystectomy is safe and effective in the management of mature teratoma. .

The treatment of immature teratoma is based on surgery and chemotherapy with cisplatin, rarely radiotherapy. The prognosis varies depending on the stage and histological type of tumor.

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

ملخص

أطروحة رقم 37: المبيض المسخي عند الفتاة

المؤلف: العمراني فدوى

الكلمات الأساسية: المبيض المسخي - التشخيص - جراحة المحافظة.

مقدمة: المبيض المسخي عند الفتاة نادر.

الهدف، مواد و طرق : تقدم هذه الدراسة مراجعة للأدبيات ودراسة نقدية من 11 حالة التي تم تشخيصها في قسم جراحة الأطفال في المستشفى الجامعي بالرباط، بين عامي 2000 و 2009.

النتائج : خلال فترة الدراسة ، شملت دراستنا 11 حالة من المبيض المسخي، سن مرضانا ما بين 2 و 15 سنة بمتوسط 9 سنوات و 6 أشهر.

الزيادة في حجم البطن و الألم كانت العلامات السريرية الرئيسية ، إستراتيجية التشخيص غالبا ما كانت تستند إلى الموجات فوق الصوتية و معايرة علامات الورم . أما بالتشريح ، مثل المبيض المسخي الناضج 63٪ و غير الناضج 36 ٪.

المبيض المسخي الناضج عولج بالجراحة، أما المبيض المسخي غير الناضج قد عولج بالجراحة والعلاج الكيميائي. و سجلت حالة انتكاسة واحدة ، ولم تلاحظ أية حالة مقاومة أو وفاة .

مناقشة : اعترا ف بندرة المبيض المسخي عند الفتاة مؤكدة من طرف جميع المؤلفين، ونسبته تتزايد مع التقدم في السن. يكشف عادة بآلام في البطن / أو زيادة في حجم البطن . الفحص السريري غالبا ما يجد كتلة في البطن.

الموجات فوق الصوتية هي أداة مفيدة للغاية في التشخيص، أما التصوير المقطعي والتصوير بالرنين المغناطيسي يستعمل في المرتبة الثانية.

وبالإضافة الى التصوير ، معايرة علامات الورم ضرورية للتشخيص والرصد.

. العلاج المحافظ هو القاعدة عند الفتاة، استئصال دمل المبيض بالمنظار آمنة وفعالة في علاج المبيض المسخي الناضج ، أما علاج المبيض المسخي الغير الناضج يستند على الجراحة و العلاج الكيميائي بسيسبلاتين ونادرا ما على العلاج الإشعاعي. تختلف التوقعات تبعا للمرحلة و للنوع النسيجي للورم.

خاتمة: بفضل التشخيص المبكر والعلاج المناسب، تنبؤات المبيض المسخي عند الفتاة ممتازة، ولكنه يتطلب مراقبة طويلة.



Bibliographie



- [1] **A. LAHLAIDI,**
Anatomie topographique trilingue. 2003, volume 1.
- [2] **ROUVIERE H,**
Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle. Masson.
Paris ; 14^{ème} ed 1997, 598-602.
- [3] **KAMINAP**
Anatomie gynécologique et obstétricale.Maloine. Paris ; 4^{ème} ed 1984,
217-256
- [4] **CZYBA J C, MONTELLA A.**
Biologie de la reproduction humaine Sauramps médical, 1993 ; 3-13.
- [5] **M. BAZOT, J. NASSAR, INTERNE, S. JONARD, N. ROCOURT, Y. ROBERT.**
Ovaire normal, variations physiologiques et pathologies fonctionnelles de l'ovaire Imaging of normal ovaries, physiological variations and functional disorders.
- [6] **SEVOV SF, SCULLY RE, SOBIN LH**
Types histologiques des tumeurs ovariennes. Classification histologique internationale des tumeurs n°9. Organisation Mondiale de la Santé. Genève 1973.

- [7] **CARUSO PA, MARSH MR, MINKOWITZ S, KARTEN G.**
An intense clinicopathologic study of 305 teratomas of the ovary.
Cancer
1971;27:343-8
- [8] **OUTWATER EK, SIEGELMAN ES, HUNT JL. OVARIAN
TERATOMAS :**
tumor types and imaging characteristics. Radiographics
2001;21:475-90.
- [9] **ARDAENS Y, GUÉRIN DU MASGENET B,**
Coquel Ph. Échographie en pratique gynécologique. Masson, collection
d'imagerie
Médicale – Diagnostic. 3e édition, 2001.
- [10] **TALERMAN A.**
Germ cell tumors of the ovary. In:Kurman RJ, ed. Blaustein's pathology
of the female genital tract. 4th ed.
New York, NY: Springer-Verlag 1994;
849-914.
- [11] **CANADIAN** association of radiologist journal :imaging ovarian
teratoma in children,volume 61 issue 1 pages 23-28 february2010.
Department of Diagnostic Imaging, Hospital for Sick Children and
University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

- [12] **Revue / Journal Title** : Tunisie médicale ISSN 0041-4131
CODEN TUMEAF 2006, vol. 84, n°6, pp. 349-352
- [13] **E.LEMARIÉ,P.DIOT ,P.MARGO**
Tumeurs médiastinales d'origine embryonnaire
EMC-Pneumologie 2005(2),105-125
- [14] **SCHNEIDER DT ;SHUSTER AE,FRITSH MK,HUJ,OSLOU T,LAUERSAND AL**
Multipoint imprinting analysis indicates a common precursor cell for gonadal and non gonadal pediatric germ cell tumor Cancer research ,2001 ,61 :7268-76
- [15] **TERUKO U ENDO,MD,YUMIKO OISHI TAMAKA,MD,MICHIO NAGATA ,MD**
Spectrum of Germ Cell tumours :From Head To Toe
Radiographies 2004 ;24 :387-404
- [16] **A.MADANI ,F.LAZRAK,M .HARIF,S.BENCHEKROUN**
Tumeurs germinales malignes de l'enfant Rev .Mar Mal enf 2004,4 ;74-79
- [17] **PHILIPPE, C. E CHARPIN.**
" Pathologie gynécologique et obstétricale ". pages 191-193. Masson 1992.

- [18] **MÜLLER AM, SÖNDGEN D, STUNZ R, MÜLLER KM.**

Gliomatosis peritonei: a report of two cases and review of the literature.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2002; 100: 213-22.

- [19] **TRABELSI A, CONAN-CHARLET V, LHOMME C, MORICE P, DUVILLARD P, SABOURIN JC.**

Glioblastome péritonéal: récurrence d'un tératome immature de l'ovaire (à propos d'un cas). *Ann Pathol* 2002; 22: 130-3.

- [20] **DADMANESH F, MILLER DM, SWENERTON KD, CLEMENT PB.**

Gliomatosis peritonei with malignant transformation. *Mod Pathol* 1997; 10: 597-601.

- [21] **ACOG PRACTICE BULLETIN .**

Management of adnexal masses. Bulletin NO.83. The American College of Obstetricians and Gynecologists.

Obstet Gynecol 2007; 110:201-213.

- [22] **DALMAU J, GLEICHMAN AJ, HOUGHES EG ET AL.**

Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies.

Lancet Neurol 2008; 7:1091-1098.

- [23] **KORT DH,VALLERIE AM ,DE MARCO EF ET AL.**
Paraneoplastic anti –N-Methyl-D-Aspartate-Receptor encephalitis from mature cystic teratoma.
Obstet Gynecol 2009 ;114 :373-376.
- [24] **GAMOUDI A, FARHAT K, HECHICHE M, KATTECH R, KHAYAT O, RAHAL K, BEN ROMDHANE K.**
Goitres ovariens. À propos de trois cas malins et un cas bénin. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1995 ; 90 : 542-7.
- [25] **FOURATI H, KHEMIRI B, LEBBI I, SFAR E, CHELLI H.**
Le goitre ovarien : aspects anatomo-cliniques et thérapeutiques à propos de 6 cas. *Tunis Med* 1998 ; 76 : 42-5.
- [26] **CONNELL O, FISHER C, HARMER CL.**
Malignant struma ovarii: presentation and management. *Br J Radiology* 1990; 63: 360-3.
- [27] **HASLETON PS, KELEHAN P, WHITTAKER JS, BURSLEM RW, TURNER L.**
Benign and malignant struma ovarii. *Arch Pathol Lab Med* 1978; 102: 180-4.
- [28] **DEVANEY K, SNYDER R, NORRIS HJ,**
Tavassoli FA. Proliferative and histologically malignant struma ovarii: a clinicopathologic study of 54 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1993; 12: 333-43.

- [29] **TOKUDA Y, HATAYAMA T, SAKODA K.**
Metastasis of malignant struma ovarii to the cranial vault during pregnancy. *Neurosurgery* 1993; 33: 515-8.
- [30] **MARGERIT D, KRAIMPS JL, SCEPI M, LAHAN A, GOUGEON JM,**
Barbier J. Goitre ovarien malin. *Ann Chir* 1995; 49: 331.
- [31] **DE GRAAFF J, VON VLIET MAT, MISERÉE J.**
Malignant struma ovarii. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983; 16: 31-5.
- [32] **SZYFELBEIN WM, YOUNG RH, SCULLY RE.**
Struma ovarii simulating ovarian tumors of other types. A report of 30 cases. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 21-9.
- [33] **HAMAZAKI S, OKINO T, TSUKAYAMA C, OKADA S.**
Expression of thyroid transcription factor-1 in strumal carcinoid and struma ovarii: an immunohistochemical study. *Pathol Int* 2002; 52: 458-62.
- [34] **HEMLI JM, BARAKAT MS, APPLEBERG M, DELBRIDGE LW.**
PAPILLARY
Carcinoma of the thyroid arising in the struma ovarii report of a case and review of management guidelines. *Gynecol Endocrinol* 2001; 15: 243-7.
- [35] **OSMANAGAOLU MEHMET A, BOZKAYA H,**
Reis A. Malignant struma ovarii: a case report and review of the

[36] LITERATURE. INDIAN MED SC 2004; 58: 206-10.

Barrande G, Munz C, Rochambeau B, Dazza F, Lemarois E, Aurengo A, Huet D et al.

Les struma ovarii ou goitres ovariens malins. Presse Med 1997 ; 26 : 900-2.

[37] DESIMONE CP, LELE SM, MODESSITT SC.

Malignant struma ovarii: a case report and analysis of cases reported in the literature with focus on survival and I131 therapy. Gynecol Oncol 2003; 89: 543-8.

[38] PHILIPPE E, GROB JC, LEFFTZ JP, DIRHEIMER Y, PIERRE C, JOUART D, METHLIN G.

Carcinome thyroïdien sur tératome mature kystique adulte de l'ovaire avec métastases osseuses. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1987; 16: 173-6

[39] RHA SE, BYUN JY, JUNG SE, ET AL.

CT and MR imaging features of adnexal torsion.

Radiographics 2002;22:283-94.

[40] VIJAYARAGHAVAN SB.

Sonographic whirlpool sign in ovarian torsion. J Ultrasound

Med 2004;23:1643-9.

[41] BORASHI P, DONATI F, BATTAGLIA V.

Acute abdomen due to twisted ovarian immature teratoma in a 7-year-old girl: magnetic resonance findings with histopathologic correlation.

Pediatr Emerg Care 2008;24:557-60.

[42]

[43] CALLEN PETER W. "

Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology ". 5th edition 2008. Page 972-974. SAUNDERS - Elsevier

[44] HRICAK, AKIN, SALA, ASCHLER,

Levine, Reinhold. " Diagnostic Imaging - Gynecolgy " - AMIRSYS - 2007.

[45] C. PONCELET, A.THOURY, J.

Crequat " Kyste ovariens et tumeurs frontières ovariennes " publié dans " Traité de gynécologie " d'Hervé Fernandez. Médecine-Sciences Flammarion 2005.

[46] E. PHILIPPE, C.CHARPIN.

" Pathologie gynécologique et obstétriciae ". pages 191-193. Masson 1992.

[47] BERNARD BLANC, LEON BOULI.

" Gynécologie ". Editions pradel - edisem - 1989

[48] T.SRI PARAN,A.MORTELL,D .

Devaney,A.Pinter,P.Puri

Mucinous cystadenoma of the ovary in perimenarchal girls.

Departement of pediatric surgery,Medical University

Hospital,Pecs,Hungary

Pediatric Surg Int,2006.22/224-227.

[49] OLTMANN SC ,FISCHER A,BARBER R, HUANG R,HICKS B,GARCIA N .

Cannot exclude torsion-a 15-year review

Departement of Surgery,University of Texas Southwestern Medical Center,

Dallas,TX 75390,USA

J Pediatr Surg.2009 Jun ;44(6) :1212-6 ;discussion 1217

[50] SAVIC D,STANKOVIC ZB,DJUKIE M,MIKOVIC Z,DJURICIC S .

Torsion of malignant ovarian tumors in childhood and adolescence.

Departement of Pediatric Surgery,Mother and Child Health Institute of Serbia

Dr Vukan Cupic,Belgrade,Serbia.

J Pediatr Endocrinol Metab.2008 Nov ;21(11) :1073-8.

[51] CARUSO PA, MARSH MR, MINKOWITZ S,

Karten G. An intense clinicopathologic study of 305 teratomas of the ovary. Cancer
1971;27:343-8.

[52] OBERLIN .O,FLAMANT.F ,DUFLOS-COHADE.C.

Tumeurs malignes du vagin, de l'ovaire et du corps de l'utérus, pathologie bénigne de l'ovaire chez l'enfant et l'adolescente.
Encycl Méd.Chir (Elsevier,Paris),Gynécologie,802-A-17,1996.

[53] A.CARTAUT,C.PONSAR,M.MENENDEZ,C.PIENKOWSKI.

Kystes et tumeurs ovariennes de l'enfant pré pubère : aspects hormonaux.

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

Archives de pédiatrie 2008 ; 15 :p778-p780 (Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés)

[54] HERVE BRISSE,SABRINE SARNACKI,DANIEL ORBACH,SYLVIA NEUENSCHWANDER

Département d'imagerie Médicale, Institut Curie, Paris.

Service de Chirurgie Viscérale Pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants-Malades, Paris.Département d'Oncologie Pédiatrique, Institut Curie, Paris.

Dimanche 27 Février 2005.

- [55] M.BALU,A.TARRANT,M.LENOIR,H.DUCOU LE POINTE.**

Imagerie des masses ovariennes avant la puberté.

AP-HP,Service de radiologie,Hôpital Trousseau,26 avenue du docteur Arnold-Netter,2008 ;15 :p783-p785.(2008Elsevier Masson SAS.Tous droits réservés).

- [56] CARL J.SMITH, BA, TAREG BEY , MD, SHERIF EMIL,MD,CM,CHRISTOPH WICHELHAUS,MD,AND SHAHRAM LOTFIPOUR,MD,MPH.**

Ovarian Teratoma with Torsion Masquerading as Intussusception in 4 – year-Old Child.

West J Emerg Med.2008 November ; 9(4) :228 -231.

- [57] PERROTIN F,ROY F,POTIN J,LARDY H,LANSAC J,BODY G.**

Diagnostic échographique et prise en charge prénatale des kystes ovariens du fœtus.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod (Paris) 2000 Apr ,29 ;2 ,161-9.

- [58] GALINIER P,GARFAGNA L,JURICIC M,ET AL**

Fetal ovarian cysts management and ovarian prognosis : a report of 82 cases.

J Pediatr Surg.2008 ;43 :2004-9.

- [59] AFIFI.A,KADDOURI.N ,ABDELHAK.M ,BENHMAMOUCH N ,BARAHIOUI M.**

Les tumeurs germinales malignes de l'ovaire. A propos de 5 cas.
SMOM .IVème congrès national, 2002,23-24.

- [60] ARDAENS Y, GUERIN DU MASGENET B, COQUEL PH.**

Échographie en pratique gynécologique. Masson, collection d'imagerie médicale – Diagnostic. 3e édition, 2001.

- [61] BRAMMER HM III, BUCK JL, HAYES WS, SHETH S,**

Tavassoli FA. From the archives of the AFIP. Malignant germ cell tumors of the ovary: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1990;10:715-24.

- [62] BAZOT M, CORTEZ A, SANANES S, BOUGHDENE F, UZAN S,**

Bigot JM. Imaging of dermoid cysts with foci of immature tissue. J Comput Assist Tomogr 1999;23:703-6.

- [63] BUY JN, GHOSAIN MA, MOSS AA, M BAZOT, M DOUCET, D HUGOL ET AL.**

Cystic teratoma of the ovary: CT detection. Radiology 1989;171:697-701.

- [64] KOMATSU T, KONISHI I, MANDAI M, K TOGASHI, S KAWAKAMI, J KONISHI ET AL.**

Adnexal masses: transvaginal US and gadoliniumenhanced MR imaging assessment of intratumoral structure. Radiology 1996; 198:109-15.

- [65] **WWW .petscan.fr** : Dr Patrick AUFFRET
Centre d'Explorations Isotopiques Centre Hospitalier Privé 6 bd de la
Boutière 35760 Saint-Grégoire
- [66] **HELMRATH MA, SHIN CE,**
Warner BW. Ovarian cysts in the pediatric population. *Semin Pediatr
Surg* 1998;7:19-28
- [67] **GRANADA R.**
Aspiration cytology of ovarian tumors. *Curr Opin Obstet Gynecol*
1995;7:43-8.
- [68] **LARSEN T, SOREN T, OTTESEN M, BOSTOFTE E, SEHESTED M,
RANK FE ET AL.**
Abdominal ultrasound combined with histological and cytological fine
needle biopsy of suspected ovarian tumors. *Eur J Obstet Gynecol
Reprod Biol* 1993;50:203-9.
- [69] **GLEESON NC, NICOSIA SV, MARK JE, HOFFMAN MS,
CAVANAGH D.**
Abdominal wall metastases from ovarian cancer after laparoscopy. *Am J
Obstet Gynecol* 1993;169:522-3.
- [70] **BUSH RS, ALLT WEC, BEALE FA, BEAN H, PRINGLE JF,
STURGEON J.**
Treatment of epithelial carcinoma of the ovary: operation, irradiation,
and chemotherapy. *Am J Obste tGynecol* 1977;127:692-704.

- [71] **DEMBO AJ, DAVY M, STENWIG AE, BERLE EJ, BUSH RS, KJORSTAD K.**

Prognostic factors in patients with stage I epithelial ovarian cancer.

Obstet Gynecol 1990;75:263-73.

- [72] **SEVELDA P, DITTRICH C, SALZER H.**

Prognostic value of the rupture of the capsule in stage I

epithelial ovarian carcinoma. Gynecol Oncol 1989;35:321-2.

- [73] **73-. NOLSOE C, NIELSEN L, TORP-PEDERSEN S, HOLM HH.**

Major complications and deaths due to interventional ultrasonography: a review of 8000 cases.

J Clin Ultrasound 1990;18:179-84.

- [74] **LEACH SD, ROSE JA, LOWY AM, LEE JE, CHARNSANGAVEJ C, ABBRUZZESE JL ET AL.**

Significance of peritoneal cytology in patients with potentially resectable

Adenocarcinoma of the pancreatic head. Surgery 1995;118:472-8

- [75] **PIZZO, PHILIP A ; POPLACK, DAVID G.**

Principles and practice of pediatric oncology ,5th Edition.

Copyright 2006 Lippincott Williams and Wilkins.

Section 4 :-Management of common cancers of childhood>36 Germ Cell tumors.

- [76] DR ANNE D'ANDON ,DR CATHERINE PATTE,PR GILLES VASSAL,DR DOMINIQUE COUANET,DR OLIVIER HARTMANN.**

Les tumeurs des organes génitaux féminins

Institut Gustave-Roussy,39 rue Camille Desmoulins 94805 VILLEJUIF
CEDEX. décembre 2004

- [77] MARRIN K J , SLEIJFER DT ,DE VRIES EG,ET AL.**

Alpha –fetoprotein-Pectinbinding as a marker of tumor activity of liver damage.

Eur J Cancer1990 ;26 ;969.

- [78] Texte extrait de : " E. Philippe, C.Charpin. " Pathologie gynécologique et obstétricale ". Pages 191-193. Masson 1992.**

- [79] MAYER JP,BETTOLI M,KOLBERG-SCHWERDT A,LEMPE M,SCHLESINGER F,HAYEK I,SCHAARSCHMIDT K.**

Laparoscopic Approach to Ovarian Mass in Children and Adolescents :Already a Standard in Therapy.

Pediatric Syrgery Division, Helios Klinik Berlin, Berlin, Germany.

J Laparoendose Adv Surg Tech A.2008 Nov 20.

- [80] MARGE,R.BOTCHORISHVILI,M.CANIS,K.JARDON ,H.MANHES,J,-L.POULEY,B.RABISCHONG ,A.WATTIEZ.**

Chirurgie coelioscopique en gynécologie.

2007 Elsevier Masson SAS.Tous droits réservés.

- [81] JONATHAN SAUL KARPELOWSKY,ERIK R,LA HEI,KIM MATTHEWS.**

Laparoscopic resection of bening ovarian tumours in children with gonadal preservation.

Pediatric Surg Int (2009) 25 :251-254.

- [82] H.MARTELLI(1),C.PATTE(2).**

Tumeurs des gonades chez l'enfant.

1 ; service de chirurgie pédiatrique, hôpital de Bicêtre, 78, rue du général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex.

2 : Département de pédiatrie, Institut Gustave Roussy, avenue Camille Desmoulins, 94805 Villejuif cedex.

Journal de pédiatrie et de puériculture n°4-2003 ; 16 :201-205. (2003 Editions scientifique et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.)

- [83] CAMPO S,GARCEA N(1998).**

Laparoscopic conservatrice excision of ovarian dermoid cysts with and without an endobag.

J Am Assoc Gynecol Laparosc 5(2) :165 -170.

- [84] C.GARPIN-DAGORNO, M.CHABAUD.**

Kystes et tumeurs de l'ovaire avant la puberté : aspect chirurgicaux.

AP-HP,service de chirurgie viscérale pédiatrique, hôpital Armand Trousseau,26,rue du Docteur Arnold-Netter,75012 Paris,France.

Archives de pédiatrie 2008 :15p786-788(Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés)

[85] STEVENS.LOWE.

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

De boeck Université.

Chapitre17 : anatomie pathologique gynécologique et obstétricale.

**[86] ABEERA CHOUDRY ,NAILA BANGASH,AYESHA
MALIK,HUMAIRA CHOUDRY.**

Adolescent ovarian tumors : a clinicopathological review of 15 cases.

Departement of Gynaecology,Combined Military Hospital
,Multan,Pakistan

J Ayub Med Coll Abbottabad 2008 ; 20(4).

[87] KKM KWOK,TKL LOKE,JPK HUI,2 MHY LAI,JCS CHAN.

Malignant Mixed Germ Cell Tumour of the Ovary in a 10 –year-old Girl(case report).

J Hong Kong College of Radiologists.2008 ;11 :92-95.

[88] ALOBAID AS.

Mucinous cystadenoma of the ovary in a 12-year-old girl.

Departementof Obstetrics and Gynecology,College of Medicine,King
Saud

University,PO Box 7805,Riyadh 11472,Kingdom of Saudi Arabia.

Saudi Med J.2008 Jan ; 29(1) :126-8.

- [89] **SYMPOSIUM** organisé par M.Devouassoux-Shisheboran (Lyon).
Tumeurs germinales.
Société Française de pathologie(SFP).Carrefour pathologique 2005.
- [90] **Texte extrait de** : Les cancers ovariens :Jean –Paul Guastalla,Isabelle Ray-Coquard
- [91] **PATTE C.**
Traitement des TGM.
SMOP, IVème congrès national, 2002, 27,32.

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:

- بأن 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.

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 37

TERATOMES OVARIENS DE LA JEUNE FILLE
(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 11 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle Fadwa EL OMRANI

*Née le 05 Décembre 1985 à Rabat
Interne du CHU Ibn Sina Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

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

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Pédiatrique	
Mr. M. KISRA	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Pédiatrique	
Mr. A. ANSARI	
Professeur de Gynécologie-Obstétrique	
Mr. T. MESKINI	
Professeur de Pédiatrie	JUGES
Mme. L. CHAT	
Professeur de Radiologie	