

SOMMAIRE

INTRODUCTION	8
RAPPELS.....	11
I. EMBRYOLOGIE.....	12
1. Stade indifférencié	12
2. Différenciation dans le sens féminin	13
II. ANATOMIE	15
1. Généralités	15
2. Rapports	16
3. Fixité	18
4. Vaisseaux et nerfs	20
III. HISTOLOGIE.....	23
1. Zone corticale.....	23
2. Zone medulaire	24
3. Zone parenchymateuse	24
4. Follicule de DE GRAAF	24
IV. CANCÉROGÉNÈSE	26
1. Risque génétique	26
2. Théorie de l'ovulation incessante	27
3. Hypothèse hormonale.....	27
4. Théorie de l'inflammation	28
V. CLASSIFICATIONS.....	31
VI. ANATOMOPATHOLOGIE	32
1. Tumeur séreuse borderline	33
2. Tumeur mucineuse borderline	35
3. Tumeur Borderline endométriode:.....	38
4. Tumeurs borderline à cellules claires	39

5. Tumeurs de Brenner et à cellules transitionnelles	39
MATERIELS ET METHODES	41
I. TYPE DE L'ÉTUDE	42
II. LIMITES MÉTHODOLOGIQUES	42
III. FICHE D'EXPLOITATION	42
IV. OBSERVATIONS	51
1. Épidémiologie	51
2. Antécédents/signes fonctionnels	52
3. Diagnostic	53
4. Traitement chirurgical	59
5. Suivi /évolution	69
RESULTATS	72
I. ÉPIDÉMIOLOGIE	73
1. Médico-chirurgicaux	74
2. Gynéco-obstétricaux	74
II. ÉTUDE CLINIQUE	77
1. Délai de consultation	77
2. Circonstances de découverte	78
3. Examen clinique	79
III. ÉTUDE PARA-CLINIQUE	80
1. Imagerie	80
2. Biologie	82
IV. CONDUITE THÉRAPEUTIQUE	83
1. Voie d'abord/Type d'anesthésie	83
2. Stadification	83
3. Examen extemporané	84

4. Types de chirurgie	84
V. ANATOMOPATHOLOGIE	87
1. Type histologique de la masse	87
2. Autres prélèvements	88
VI. SUIVI ET ÉVOLUTION	89
DISCUSSION	91
I. ÉPIDÉMIOLOGIE	93
1. Fréquence	93
2. Âge	93
3. Geste /Parité.....	96
II. ÉTUDE CLINIQUE	97
1. Circonstances de découverte	97
2. Examen clinique	99
III. ÉTUDE PARA-CLINIQUE	100
1. Imagerie	100
2. Biologie	111
IV. TRAITEMENT	113
1. Voie d'abord	113
2. Type de traitement	117
1. TBO séreuse	129
2. TBO mucineuse	131
V. ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	132
VI. SURVEILLANCE	135
VII. PRONOSTIC	138
1. Stade	138
2. Type histologique	138

3. Type d'implants	139
4. Mode de traitement	140
VIII. TBO et FERTILITÉ.....	141
1. Fertilité spontanée	142
2. Fécondation in vitro (FIV) /Stimulation ovarienne	142
3. Cryo-préservation d'embryons ou d'ovocytes	143
4. Contraception/THS	145
CONCLUSION	146
RESUMES.....	148
BIBLIOGRAPHIE.....	154

LISTE DES ABREVIATIONS

ADP	: Adénopathie
AMP	: Assistance médicale à la procréation
ATCD	: Antécédents
CAT	: Conduite à tenir
CDS	: Cul de sac
CMT	: Chimiothérapie
CO	: Contraception orale
CRO	: Compte rendu opératoire
CVC	: Circulation veineuse collatérale
Dt	: Droit
EEV	: Échographie endo-vaginale
ESP	: Échographie sus-pubienne
FIV	: Fécondation in vitro
FID	: Fosse iliaque droite
FIGO	: Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique
Gb	: Globules blancs
Gch	: Gauche
GPC	: Gouttière pariéto-colique
HST	: Hystérectomie
IMC	: Indice de masse corporel
L2	: Deuxième vertèbre lombaire
L3	: Troisième vertèbre lombaire
Lgt	: Ligament
MAP	: Masse abdomino-pelvienne

OD	: Ovaire droit
OG	: Ovaire gauche
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAG	: Période d'activité génitale
PEC	: Prise en charge
RCP	: Réunion de concertation pluridisciplinaire
SP	: Speculum
THS	: Traitement hormonal substitutif
TR	: Touché rectal
TV	: Touché vaginal

INTRODUCTION

Les tumeurs borderline de l'ovaire (TBO), à faible potentiel de malignité, à malignité atténuée, semi-malignes, à la limite de la malignité, à malignité limitée, ou tumeurs low-grade, plusieurs dénominations ont été attribuées à ces tumeurs qui sont définies par leurs caractéristiques histologiques intermédiaires entre les tumeurs bénignes et malignes.

Ce groupe de tumeur a été reconnue par la fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique (FIGO) en 1961 et adopté par l'organisation mondiale de la santé (OMS) en 1973.

Elles sont rares, puisqu'elles représentent que 15 à 20 % des tumeurs épithéliales de l'ovaire et se différencient des cancers de l'ovaire par deux principales caractéristiques : tout d'abord, leur âge moyen de survenue plus précoce de 10 ans par rapport aux tumeurs invasives de l'ovaire, et ensuite leur pronostic bien meilleur que celui des cancers de l'ovaire, avec une survie, tous stades confondus, de 95 % à 5 ans et de 90 % à 10 ans. Par conséquent, les enjeux dans la prise en charge de cette pathologie vont être, bien entendu d'éviter la récurrence, mais également de préserver la fertilité des patientes souvent jeunes et désireuses de grossesse ultérieure.

Le diagnostic préopératoire des TBO repose sur l'examen clinique, aidé de l'échographie et du dosage des marqueurs tumoraux. Bien souvent, ces examens ne permettent pas de faire la distinction entre une tumeur ovarienne bénigne, maligne ou borderline et le diagnostic ne sera vraiment établi qu'en per voie en postopératoire.

[1]

Les dogmes thérapeutiques qui prévalaient pendant longtemps ont été largement bousculés, en particulier avec le grand développement de la chirurgie conservatrice et la raréfaction des indications de traitement adjuvant, dont les indications sont maintenant exceptionnelles. Toutefois ; la stratégie thérapeutique des TBO dépend largement des différents critères histologiques. [2]

A travers cette étude rétrospective ; étendue sur 6 ans du janvier 2012 au janvier 2018 portant sur une série de 15 cas de TBO; diagnostiqués et traités au service de gynécologie – obstétrique 2 du CHU Hassan II de Fès, nous essaierons de :

- Revoir notre expérience sur les tumeurs borderline de l'ovaire.
- Mettre le point sur :
 - Le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques et histopathologiques de ces tumeurs,
 - Les difficultés diagnostiques,
 - La meilleure prise en charge thérapeutique,
 - Les facteurs pronostiques.
- Comparer les résultats de notre série aux données de la littérature.

RAPPELS

I. EMBRYOLOGIE: [3]

L'appareil génital féminin a essentiellement pour origine le mésoblaste intermédiaire. Il comprend les gonades, les organes génitaux externes ainsi que les voies génitales. Toutes ces structures sont passées par un stade indifférencié. C'est-à-dire qu'avant un certain moment, on est incapable de différencier le sexe féminin du sexe masculin chez l'embryon. Ensuite commence des étapes successives de différenciation gouvernées par le sexe génétique.

1. Stade indifférencié :

A partir de la 4ème – 5ème semaine, débute la formation des crêtes génitales, sur la face ventrale du mésonéphros, on observe la prolifération de l'épithélium cœlomique, puis une condensation du mésenchyme sous-jacent. L'épithélium cœlomique va former des cordons sexuels primitifs qui vont pénétrer le mésenchyme sous-jacent et qui vont rester unis entre eux par un réseau, la crête gonadique. C'est à cet endroit que se formera la future gonade indifférenciée.

En parallèle, les cellules germinales primordiales qui ont une origine épiblastique apparaissent à la fin de la gastrulation au niveau du mésenchyme extra-embryonnaire.

Elles vont se multiplier à partir de la 5ème semaine et vont migrer le long du mésentère dorsal pour aller coloniser les crêtes génitales (on pense que la migration est induite par chimiotactisme, les cellules de la crête génitale libèreraient une substance permettant d'attirer les cellules germinales primordiales).

Une fois arrivées au niveau de la crête génitale elles perdent leurs capacités de mobilité mais gardent leur activité de division, elles donneront des gamètes.

Lorsque la migration est achevée (aux alentours de la 6ème semaine), on obtient une ébauche gonadique qui contient l'épithélium cœlomique devenu germinatif et ses

cordons sexuels primitifs, le mésenchyme, la crête gonadique et les cellules germinales. On différenciera deux régions :

- Une région centrale appelée médullaire,
- Une région périphérique appelée corticale.

La crête gonadique va s'aboucher aux tubules méso néphrotiques de la partie moyenne du mésonephros en regard de la 10ème dorsale. Ainsi, les gonades vont se retrouver dans la cavité coelomique grâce au développement des surrénales, à l'ascension du métanéphros et à l'augmentation de la taille de la gonade.

2. Différenciation dans le sens féminin :

Elle est plus tardive que la différenciation du sexe masculin, qui est gouvernée par le gène SRY. En l'absence de ce gène, par défaut, la différenciation se fera dans le sens féminin (pas d'apparition des cellules de Sertoli). La différenciation s'opère en deux étapes :

- D'abord, la fragmentation des cordons sexuels primitifs au centre de la gonade provoquant leur dégénération. Ce phénomène sera à l'origine de la future zone médullaire de l'ovaire qui constituera un stroma,
- Ensuite, il y a émission à partir de l'épithélium germinatif d'une seconde vague de cordons sexuels, les cordons sexuels corticaux qui sont plus courts et massifs que les précédents et qui vont rester dans la zone la plus superficielle du futur ovaire (la zone corticale). Ils entourent systématiquement les amas de cellules germinales primordiales qui deviennent ovogonies.

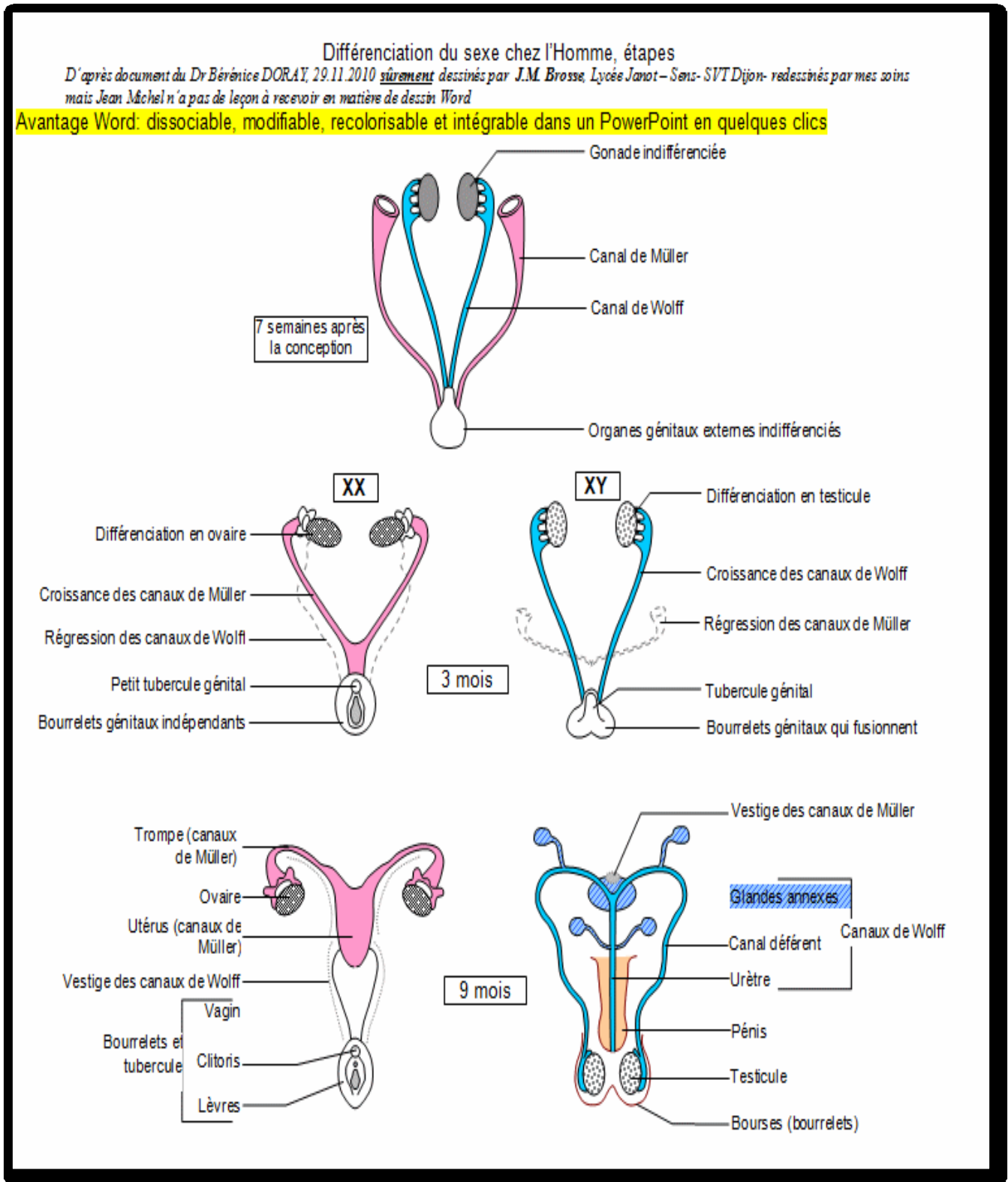


Figure 1 : Stades de différenciation du sexe[4]

II. ANATOMIE :[5]

1. Généralités :

L'ovaire est ovoïde, un peu aplati, verticale et presque sagittal chez la multipare.

Les dimensions moyennes (pendant la période d'activité génitale) :

- Longueur : 3,5 cm
- Épaisseur : 1 cm
- Poids : 8 grammes
- Largeur : 2 cm

L'ovaire a une consistance ferme, son aspect varie au cours des phases de la vie génitale :

- Avant la puberté, il est lisse et régulier,
- Pendant la période d'activité génitale, la surface de l'ovaire est mamelonnée par les follicules de DE GRAAF évolutifs, leurs cicatrices, un éventuel corps jaune,
- Après la ménopause, l'ovaire s'atrophie et les irrégularités cicatricielles s'atténuent.

Son grand axe est très oblique en bas et en dedans après plusieurs grossesses. Il présente à décrire :

- Deux faces : externe et interne convexes,
- Deux bords : postérieur et antérieur. Ce dernier est rectiligne et abordé par les vaisseaux et les nerfs de la glande : c'est le hile de l'ovaire,
- Deux pôles : supérieur et inférieur.

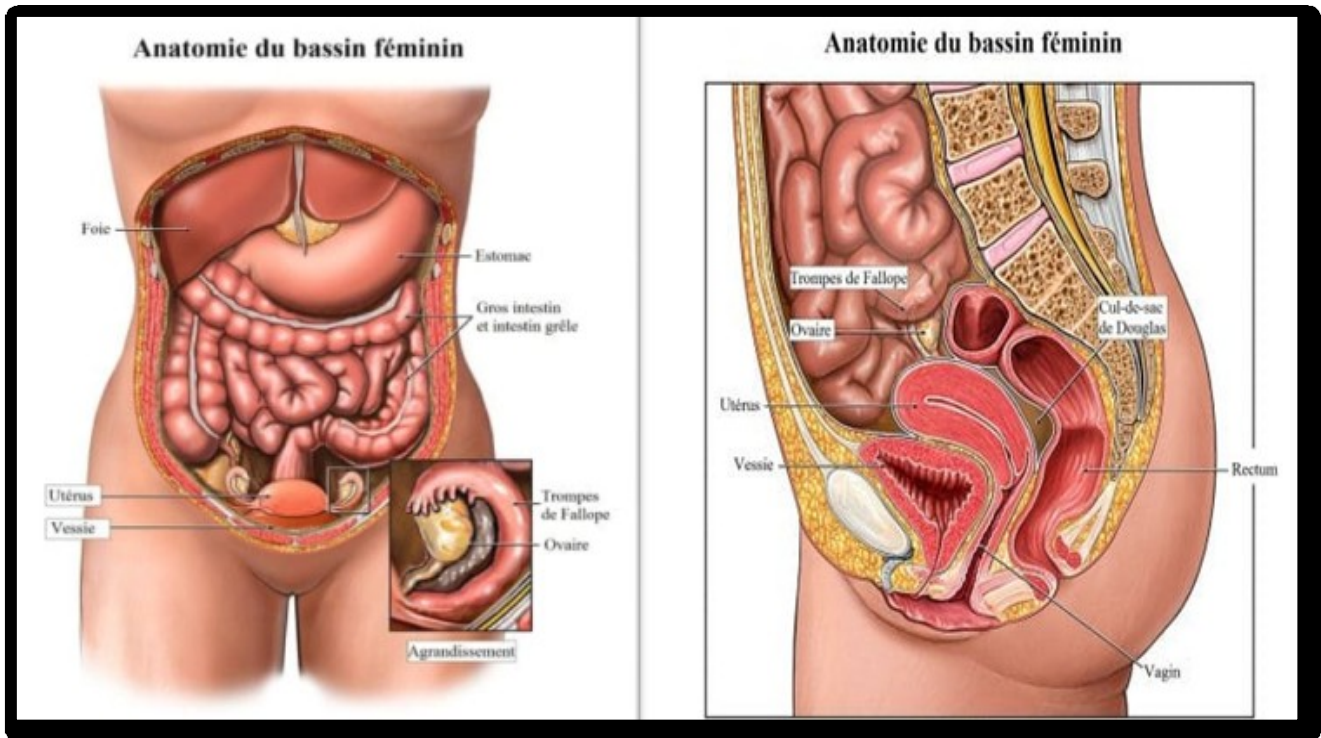


Figure 2 : Anatomie du bassin féminin [6]

2. Rapports :

L'ovaire n'est pas enveloppé par le péritoine viscéral, il est libre dans la grande cavité entre:

- En arrière et en dehors : le péritoine pariétal pelvien,
- En avant et en dedans : le péritoine du ligament large.

a. Face externe :

Elle répond au péritoine pariétal déprimé en fossette et par son intermédiaire à l'uretère et aux éléments vasculo-nerveux qui cheminent sur la paroi latérale du bassin:

- L'uretère,
- L'artère hypogastrique et ses branches,
- Les veines et lymphatiques satellites,
- Le nerf obturateur,
- Le plexus nerveux hypogastrique.

b. Face interne :

Elle répond :

- A la trompe utérine,
- Au mésosalpinx,
- Aux viscères pelviens.

Par l'intermédiaire de la trompe et du mésosalpinx, l'ovaire répond également :

- Aux anses grêles,
- Au colon pelvien,
- A droite parfois : au caecum et l'appendice en situation basse.

c. Bord antérieur :

Il répond à la face antérieure du ligament large par l'intermédiaire du mésovarium.

d. Bord postérieur :

Il répond à la limite postérieure de la fossette ovarienne et sous ovarienne :

-La fossette ovarienne est limitée par :

- En arrière, l'uretère et les vaisseaux hypogastriques,
- En avant et en bas, le ligament large,
- En haut, les vaisseaux iliaques externes.

-La fossette sous ovarienne de Claudius est limitée par :

- En avant, l'uretère,
- En arrière, la paroi pelvienne postérieure,
- En bas et en dedans, le ligament utéro sacré.

e. Pôle supérieur :

Il répond à l'extrémité ovarienne des ligaments tubo-ovarien et lombo-ovarien et aux vaisseaux ovariens :

- En dedans à l'extrémité externe de l'ampoule tubaire et au mésosalpinx,
- En dehors sous le péritoine, aux vaisseaux iliaques externes et au pédicule vasculo-nerveux obturateur.

f. Pôle inférieur :

Il répond à l'extrémité inférieure du ligament utéro-ovarien, et au plancher pelvien. Anormalement, un ovaire peut cependant être prolapsé dans le cul de sac de Douglas.

3. Fixité :

Le ligament propre de l'ovaire (ligt utéro-ovarien) : unit l'extrémité inférieure de l'ovaire à la corne utérine.

Le ligament suspenseur de l'ovaire (ligt lombo-ovarien) : naît dans la région lombaire au niveau de L2, il se divise à sa terminaison en deux faisceaux : ovarique et tubaire.

Le ligament tubo-ovarien : unit l'extrémité supérieure de l'ovaire à l'infundibulum de la trompe.

Le mésovarium: méso de l'ovaire, se fixe au pourtour du hile de l'ovaire selon la ligne militante du péritoine (ligne de Farre), et contient les pédicules vasculo-nerveux de l'ovaire.

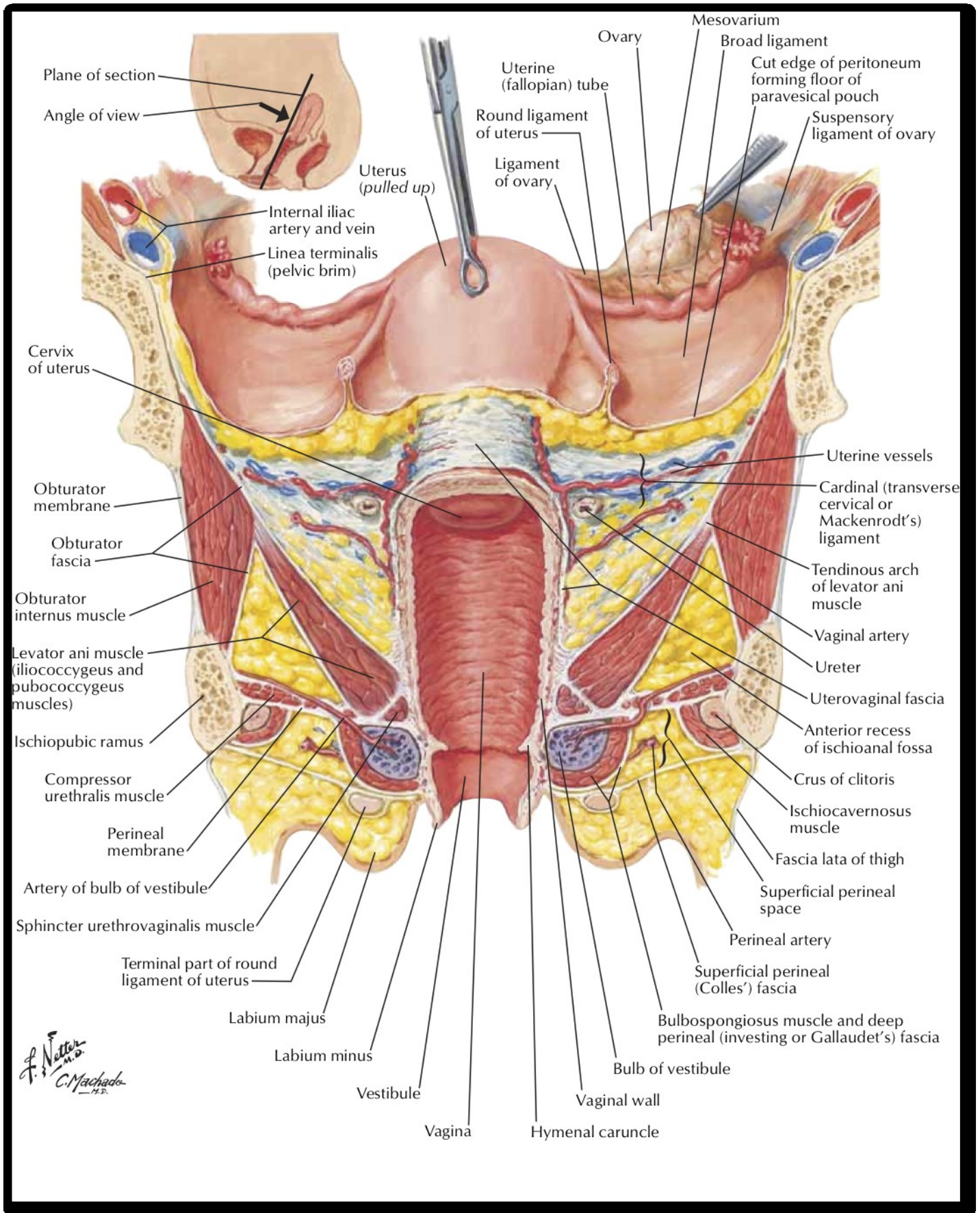


Figure 3 : Moyens de fixité de l'appareil génital féminin [7]

4. Vaisseaux et nerfs :

a. Artères :

L'ovaire est vascularisé par les artères ovariennes et utérines.

➤ Artère ovarienne :

Origine : Face antérieure de l'aorte au niveau de L2 entre les artères rénale et mésentérique inférieure.

Trajet: Oblique en bas et en dehors dans le ligament lombo-ovarien entre :

-En avant de haut en bas :

- La tête du pancréas et le duodénum accolés par le fascia de Treitz

-A droite successivement :

- Le méso-colon ascendant accolé par le fascia de Toldt droit,
- La racine du mésentère,
- Le péritoine pariétal.

-A gauche :

- Le méso-colon descendant est accolé par le fascia de Toldt gauche,
- La racine secondaire du méso-colon pelvien.

-En arrière :

- Le psoas sous le fascia iliaca,
- L'uretère que l'artère croise de dedans en dehors au niveau de L3,
- La veine cave inférieure à droite que l'aorte croise en avant, rarement en arrière,
- L'artère iliaque externe que l'artère croise en dehors de l'uretère.

Terminaisons : au pôle inférieur de l'ovaire, dans le mésovarium souvent en s'anastomosant à l'artère utérine.

➤ **Artère utérine :**

Branche de l'aorte hypogastrique, satellite de l'uretère qu'elle croise et abandonne sous le ligament large, c'est avant tout l'artère de l'utérus. Cependant elle atteint le pôle inférieur de l'ovaire en suivant le ligament utér-ovarien, donne des rameaux ovariens et s'anastomose souvent à l'artère ovarienne.

En définitive, la vascularisation de l'ovaire est variable. Le plus souvent les artères qui pénètrent dans le hile de l'ovaire naissent :

- de l'arcade anastomotique formée par les artères utérines et ovariennes,
- soit de chacune de ces artères qui ne s'anastomosent pas.

Beaucoup plus rarement la vascularisation de l'ovaire est entièrement assurée par les artères ovariennes ou utérines seules. Cependant cette éventualité explique la nécessité de respecter l'artère utérine dans le mésosalpinx au cours d'une salpingectomie avec conservation de l'ovaire.

b. Veines :

Les veines ovariennes sont formées essentiellement par les veines de l'ovaire qui forment un volumineux plexus dans le hile et le mésovarium :

- Les veines de la trompe utérine,
- Les veines du ligament rond,
- La partie supérieure du plexus utérin.

Elles forment le plexus pampiniforme : satellite de l'artère ovarienne dans le ligament lombo-ovarien se réduisant progressivement en un seul tronc. La veine ovarienne terminant le plexus pampiniforme.

Se jette :

- A droite, dans la veine cave inférieure,
- A gauche, dans la veine rénale gauche.

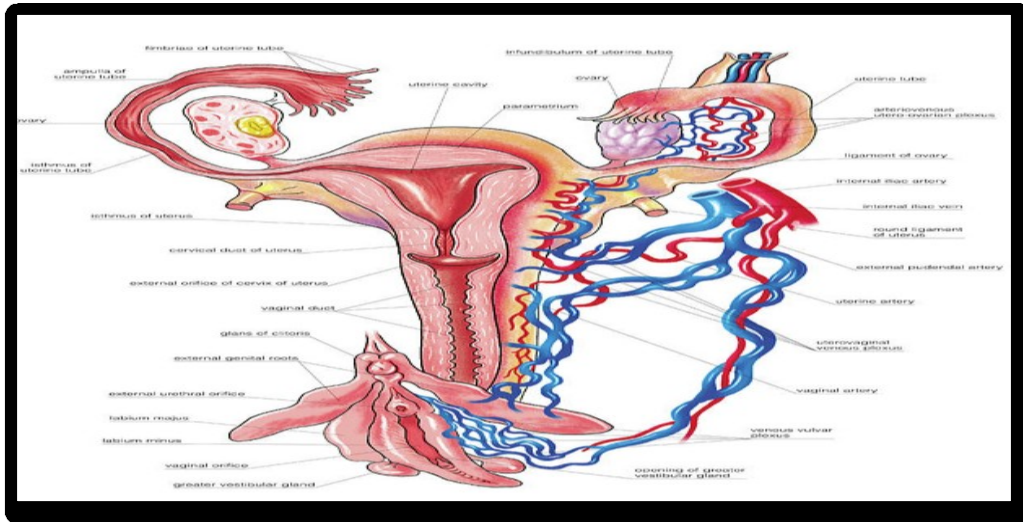


Figure 4: Vascularisation et drainage veineux de l’utérus, du vagin et des ovaires [8]

c. Lymphatiques :

Les lymphatiques de l’ovaire sont satellites des vaisseaux ovariens et aboutissent aux ganglions juxta aortiques voisins du pédicule rénal :

- A droite, ganglions latéro et pré aortiques, sous pédiculaires et pédiculaires,
- A gauche, ganglions latéro aortiques, sous pédiculaires.

Des lymphatiques accessoires peuvent aboutir à un ganglion de la chaîne moyenne iliaque externe.

d. Nerfs :

Le plexus nerveux ovarien est satellite de l’artère ovarienne et vient du plexus solaire par le plexus inter-mésentérique.

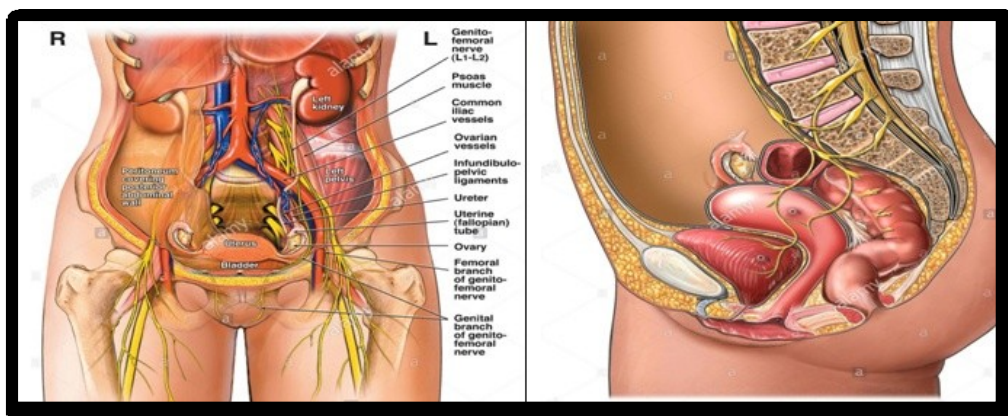


Figure 5 : Innervation du bassin féminin [9]

III. HISTOLOGIE: [10]

L'ovaire est un organe en perpétuelle évolution dans lequel s'édifient et se détruisent des structures complexes et transitoires aboutissant à l'événement le plus important du cycle génital qui est l'ovulation. Le tissu ovarien définitif possède une structure très complexe :

1. Zone corticale :

D'épaisseur variable, c'est la zone fonctionnelle de l'ovaire. Elle est revêtue par l'épithélium ovarien et contient dans un stroma conjonctif cellulaire, des éléments ovariens à des stades différents de leur évolution. L'épithélium ovarien est un épithélium cubique simple dont les cellules ont un cytoplasme peu abondant et un noyau hyper chromatique. Certaines sont ciliées. L'épithélium repose sur une lamelle dense de fibrilles de collagènes appelée albuginée.

Les organites ovariens sont constitués essentiellement par :

- Les follicules ovariens: Certains évoluent jusqu'à la maturation et la ponte ovulaire et sont appelés follicules évolutifs,
- D'autres arrêtent leur développement à une phase quelconque, puis dégénèrent : ce sont des follicules involutifs,
- Le corps jaune issu des follicules rompus,
- Les reliquats : Formations organisées, vestiges de tout âge, organites de gamétogénèse ou involutifs en voie de disparition, auxquels s'ajoutent des parois vasculaires remaniées.

2. Zone médullaire :

Elle comprend le stroma et les vaisseaux pénétrant dans l'ovaire au niveau du hile, zone de jonction entre ovaire et mésovarium, également habitée par des reliquats vasculaires. On y distingue une zone parenchymateuse contiguë au stroma cortical et une zone hilaire.

3. Zone parenchymateuse :

Elle est conjunctivo-vasculaire, malléable, facilement déprimée par la croissance des organites de la zone corticale.

4. Follicule de DE GRAAF :

Est une structure cyclique qui se voit chez la femme en période d'activité génitale. Macroscopiquement, le follicule mur fait saillie à la surface de l'ovaire et mesure 15 à 20 mm de diamètre dont l'apparence montre qu'il contient un liquide.

Macroscopiquement, on y distingue deux parties :

- **Une partie centrale** : cavitaire limitée par une membrane très mince anhiste, qui est *la vitrée de Slavianky*. Un épithélium polystratifié formé de cellules cubiques s'appuie sur cette membrane; cet épithélium pluristratifié est le stratum granulosum dont les cellules sont cubiques au départ, mais à cause de l'augmentation de l'antrum, elles prennent une forme stratifiée et disposée de façon parallèle.
- **Une partie périphérique** : formée de deux couches :

La couche la plus interne : est formée de 2 à 3 assises de cellules cubiques dont le cytoplasme est basophile avec un gros noyau clair vésiculeux. Cette couche interne est la thèque interne qui est une glande à sécrétion interne. Elle élabore les œstrogènes.

La couche externe : entoure la thèque interne. Elle se perd insensiblement avec le tissu ovarien : C'est la thèque externe constituée de tissus conjonctifs, de vaisseaux sanguins, de filets nerveux et lymphatiques. Cette thèque externe a un rôle de soutien et n'a aucune signification sécrétoire. Elle n'a qu'un rôle de protection et de nutrition du follicule.

Après la ponte ovulaire, la cavité folliculaire s'affaisse, les capillaires de la thèque interne traversent la lame basale qui les sépare de la granulosa. Les cellules se différencient pour prendre l'aspect typique des cellules sécrétrices de stéroïdes. Dès lors, deux types d'hormones apparaissent :

- La progestérone, sécrétée par les grandes cellules lutéiniques dérivées des cellules de la granulosa,
- Les œstrogènes, toujours sécrétés par les cellules de la thèque interne devenues les petites cellules lutéiniques.

Mais il n'existe plus de barrière entre granulosa et thèque interne.

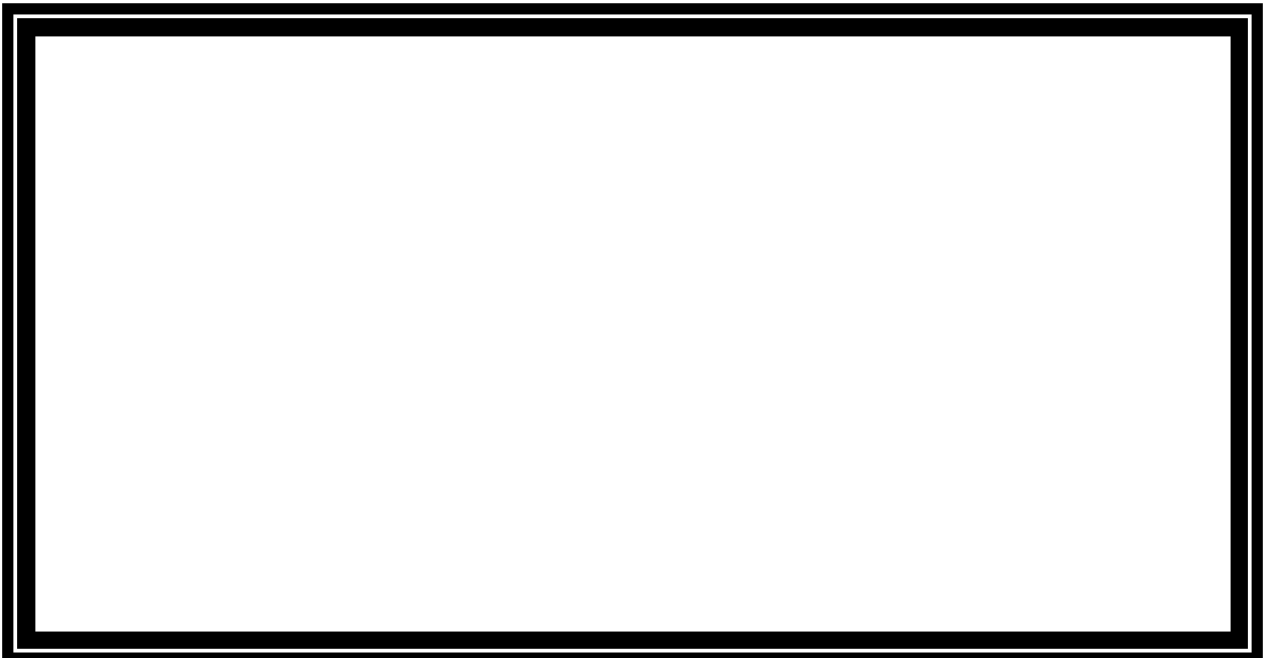


Figure 6 : Structure de l'ovaire [11]

IV. CANCÉROGÉNÈSE :

Plusieurs théories ont été proposées en mettant l'accent sur l'ovaire lui-même et son épithélium de surface aux rôles fonctionnels complexes et doué de propriétés de plasticité et de différenciation. Depuis peu, de nouvelles théories fondées sur des études immuno-histochimiques se développent en insistant sur la trompe qui aurait un rôle prépondérant dans la genèse du cancer de l'ovaire. Nous proposons de faire une revue de ces différentes hypothèses : [101]

1. Risque génétique

Le risque dans la population générale de cancer de l'ovaire est de 1,4 à 1,7 %, le risque en cas de prédisposition génétique passe à 5 % (un antécédent au premier degré) et à 8 % (deux antécédents au premier degré). De plus, dans ce groupe, les patientes développeront leur cancer dix ans plutôt que dans la population générale où l'âge moyen de survenue est de 59 ans. [94]

Il s'agira de femmes jeunes, âgées de moins de 50 ans, pouvant développer plusieurs cancers (ovaire et sein, ovaire et côlon), et ayant des apparentés du premier degré atteints d'un cancer de l'ovaire, du sein, du côlon ou de l'endomètre ; le diagnostic de forme familiale de cancer de l'ovaire peut être évoqué si, dans une même branche familiale, on observe trois cas de cancer de l'ovaire ou de cancer de l'ovaire et du sein.[95] [96]

Par ailleurs, le risque global du cancer de l'ovaire oscille entre 28 à 60 % en cas de mutation BRCA 1, et entre 11 à 27 % en cas de mutation BRCA 2 [97]. Les gènes BRCA 1 et 2 ont des rôles clés dans la signalisation et la réparation de l'ADN [98]. Ainsi que le TP 53 est quant à lui un gène suppresseur de tumeur qui intervient directement dans l'apoptose ; Les mutations BRCA sont source d'instabilité chromosomique même

probablement l'un des premiers éléments de la cancérogenèse ovarienne auxquelles s'associent l'inactivation de p53, répondant ainsi à la théorie classique du two-hits phénomène : il faut toujours deux événements pour déclencher le processus de cancérisation. Vont pouvoir s'ajouter diverses mutations somatiques et épigénétiques, hyperméthylation du promoteur BRCA ou encore perte d'hétérozygotie, ces cellules instables génétiquement échappent à l'apoptose et pourront alors se multiplier. [99] [100]

2. Théorie de l'ovulation incessante :

La rupture répétée de la surface de l'ovaire suivie d'une prolifération rapide des cellules épithéliales de surface pour réparer les cicatrices d'ovulation pouvaient en quelque sorte induire la transformation de ces cellules épithéliales. [10]

Certaines observations épidémiologiques humaines sont en faveur de la validité de cette théorie, avec notamment le rôle protecteur de la contraception orale, de la grossesse, et de l'allaitement maternel par inhibition de l'ovulation. De même, plusieurs études épidémiologiques ont montré que le risque relatif du cancer de l'ovaire augmente significativement entre 2 à 4,5 fois en cas de durée d'ovulation supérieure à 35 ans par rapport aux patientes ayant une vie ovulatoire inférieure à 25 ans. [102]

3. Hypothèse hormonale

La troisième hypothèse est la théorie de stimulation gonadotrophinique, qui montre que l'excès de gonadotrophines exerce une stimulation directe sur l'épithélium de surface ovarien et que la production d'estrogène exerce une stimulation indirecte, ces phénomènes entraînent une accumulation de lésions de l'ADN conduisant ainsi à la malignité. [10]

À l'inverse des estrogènes, la progestérone a un rôle protecteur du cancer de l'ovaire : toute situation s'accompagnant d'une insuffisance lutéale avec hyperestrogénie relative serait donc à risque. Cette théorie s'appuie sur les arguments épidémiologiques suivants :

- La grossesse est un facteur protecteur, peut-être grâce à la présence de progestérone synthétisée par le placenta ;
- La contraception orale est également un facteur protecteur, et s'accompagne d'une augmentation du taux de progestérone ;
- Les cellules tumorales ovariennes présentent des récepteurs spécifiques aux estrogènes (ER) : les estrogènes stimulent la prolifération tumorale des cellules contenant ces ER. Inversement, la progestérone exercerait un rôle protecteur. [101]

4. Théorie de l'inflammation :

Concerne l'action de substances chimiques exogènes, qui contaminent par les voies génitales inférieures, la cavité abdominale, et qui dans un contexte d'agression et d'inflammation seraient capables d'initier les mécanismes de carcinogenèse. [101]

Cependant, il est probable que la carcinogenèse ovarienne serait la résultante d'un mélange de ces théories. Fleming et al. [103] proposent un modèle de cancérogenèse ovarienne en intégrant les différentes théories (théorie de l'ovulation incessante, théorie de l'inflammation pelvienne chronique, théorie hormonale, théorie de l'hyperactivité stromale).



Figure 7 : Modèle de cancérogenèse ovarienne d'après Fleming et d'AUERSPERG [103]

Actuellement, l'origine potentielle de ces kystes serait le transfert de l'épithélium salpingial ou endométrial à la surface ovarienne par exfoliation, contact direct par adhésion de l'épithélium salpingial et ou métaplasie de l'épithélium de surface ovarien.

Après pénétration dans la corticale ovarienne, les cellules mésothéliales cubiques et aplaties se transformeraient en cellules épithéliales stratifiées müllériennes, sous l'influence probable des hormones du stroma.

Ces kystes d'inclusion peuvent représenter des lésions précurseuses dont la transformation est facilitée par la présence d'hormones et ou des facteurs de croissance dans le liquide du kyste.

Il est supposé que le développement du cancer ovarien dû à un dommage séquentiel des oncogènes et des gènes suppresseurs de tumeur qui sont généralement impliqués dans la régulation de la prolifération cellulaire, de la différenciation et de la sénescence. [101]

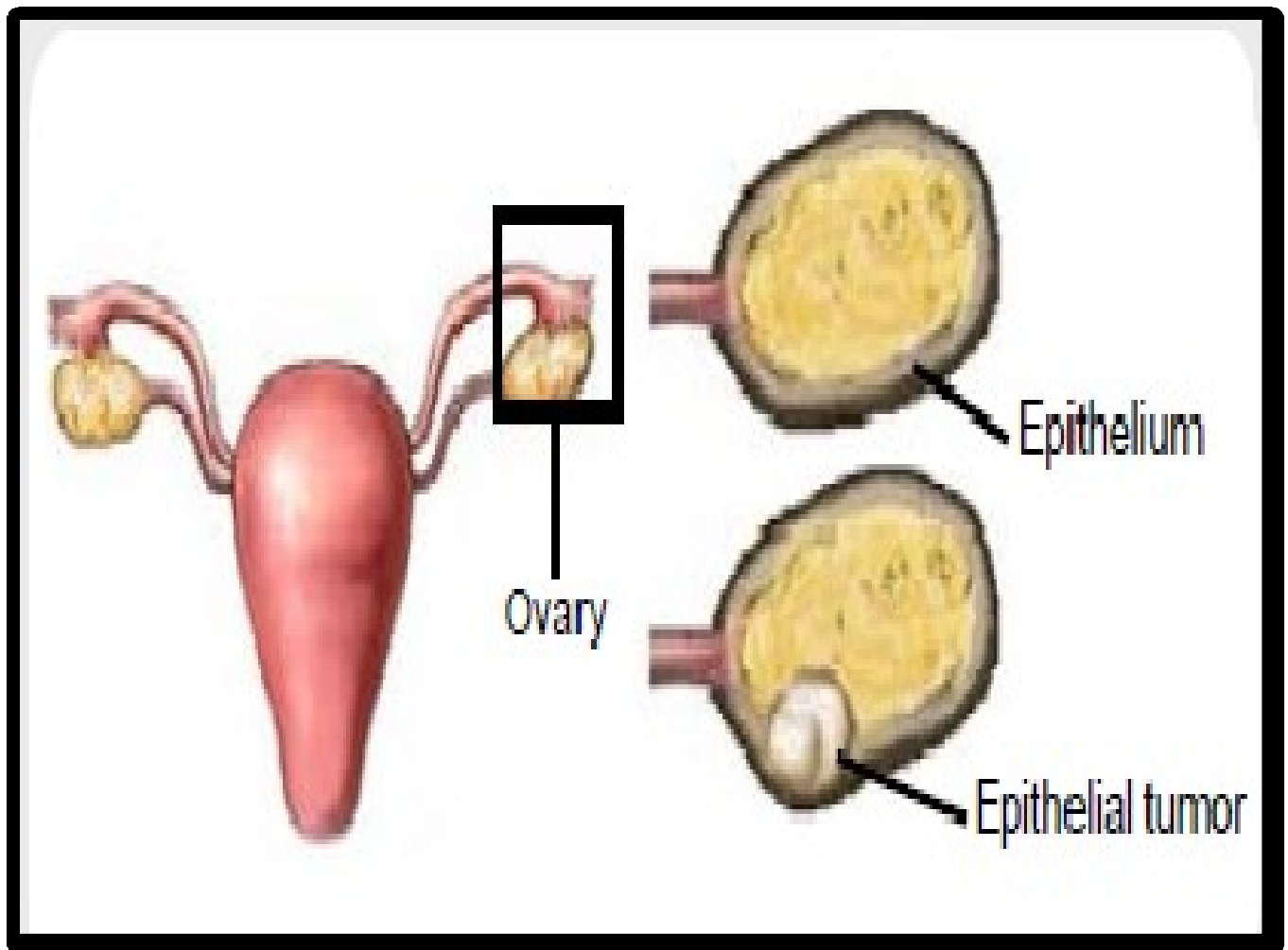


Figure 8 : Localisation des tumeurs épithéliales [12]

V. CLASSIFICATIONS :[13]

Les deux systèmes utilisés pour évaluer le stade tumoral, sont la classification de la FIGO et la classification TNM.

Les éléments indispensables pour l'établissement du stade et pour la prise en charge thérapeutique des patientes, sont en général recueillis au cours d'une laparotomie. Un lavage péritonéal (pour examen cytologique), des prélèvements péritonéaux systématiques et l'exérèse des ganglions pelviens compléteront l'exploration chirurgicale de la tumeur :

FIGO 2009	TNM 2009	Description
Stades I	T1	Tumeur limitée aux ovaires
I A	T1a	1 ovaire ; capsule intacte ; cytologie péritonéale négative
I B	T1b	2 ovaires ; capsule intacte ; cytologie péritonéale négative
I C	T1c	1 ou 2 ovaires + rupture capsulaire ou cytologie péritonéale positive
Stades II	T2	Tumeur limitée au pelvis
II A	T2a	Extension à l'utérus ou aux trompes ; cytologie péritonéale négative
II B	T2b	Extension aux autres organes du pelvis (vessie ; colon ; rectum) cytologie péritonéale négative
II C	T2c	IIA ou IIB + cytologie péritonéale positive
Stades III	T3 ou N 1	Tumeur limitée à l'abdomen
III A	T3a	Extension péritonéale microscopique
III B	T3b	Extension péritonéale \leq 2 cm
III C	T3c	Extension péritonéale $>$ 2 cm
	N1	Ganglions rétro-péritonéaux ou inguinaux
Stade IV	M1	Métastase à distance

VI. ANATOMOPATHOLOGIE :

1. Tumeur séreuse borderline : [10]

Ces tumeurs n'ont aucune spécificité clinique et elles ont les mêmes facteurs de risque que les adénocarcinomes ovariens. Elles surviennent 10 à 15 ans plus tôt.

La majorité de ces tumeurs est diagnostiquée au stade I. Un tiers des tumeurs séreuses borderline sont bilatéraux.

a. Macroscopie:

Ce sont des tumeurs kystiques présentant des excroissances papillaires et polypoïdes, ces excroissances peuvent être entièrement intra kystique mais également peuvent envahir la capsule et s'étendre de façon exophytique à la surface de l'ovaire. Elles peuvent être entièrement exo kystiques sans contingent kystique. Le compte rendu anatomopathologique doit mentionner le caractère exophytique ou endophytique de la prolifération papillaire. Toute zone de rupture capsulaire doit être prélevée et examinée, au besoin encrée. Le contenu est habituellement séreux. Cependant un aspect mucoïde peut être observé et ne suffit pas à faire porter le diagnostic de kyste mucineux.



Figure 9 : Tumeur borderline de type séreux [37]

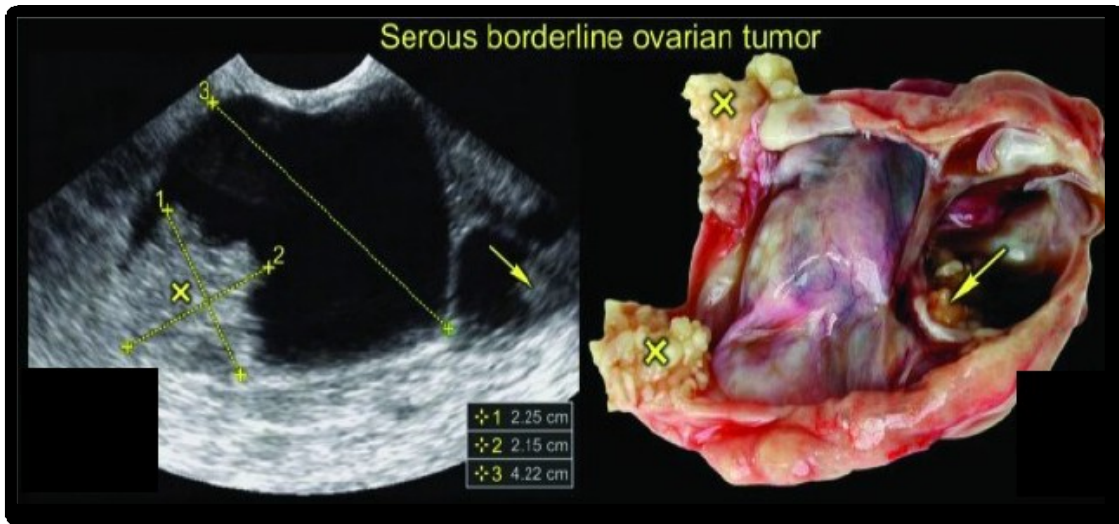


Figure 10: Tumeur séreuse de l'ovaire : tumeur multiloculaire solide avec des papilles, plutôt lisse paroi interne du kyste est lisse avec des septas régulières et un contenu intra-kystique anéchogène. [62]

b. Microscopie:

Dans sa forme classique, la tumeur présente une architecture papillaire, avec des papilles arborescentes, aux axes oedémateux ou plus ou moins fibreux. Ces papilles sont bordées par des cellules souvent ciliées qui ont tendance à se stratifier. Les cellules sont habituellement cylindriques hautes, avec des noyaux relativement réguliers et l'index mitotique n'est pas élevé. Toutefois, les atypies nucléaires sont variables.

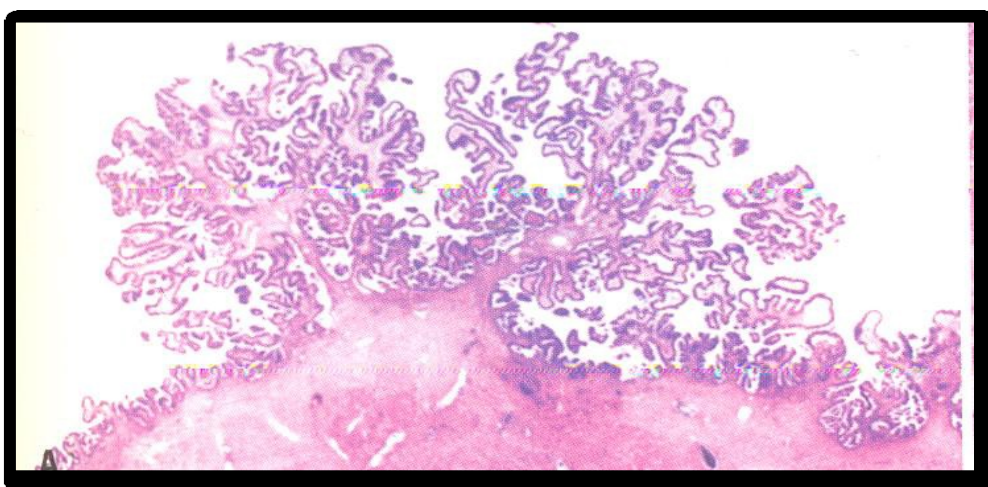


Figure 11 : Tumeur séreuse Borderline: HES*100 Prolifération épithéliale faite de bouffes papillaires sans invasion stromale. [63]

c. Problèmes diagnostiques: [63]

Si le diagnostic des tumeurs séreuses Borderline semble simple d'après ces critères, en pratique plusieurs problèmes se posent en anatomopathologie:

- **Les pseudo-invasions:**

Il s'agit parfois d'invaginations épithéliales intra-papillaires ou d'incidences de coupes histologiques. La réaction stromale des moplastique est très utile pour le diagnostic d'invasion vraie.

- **L'hyperplasie mésothéliale réactionnelle:**

Très fréquente au niveau du péritoine et peut simuler une lésion tumorale. L'immunomarquage par la calrétinine permet de faire la différence. Le problème est plus difficile à résoudre en cytologie où les faux positifs sont souvent dus à la présence d'une hyperplasie mésothéliale.

- **Les implants invasifs:**

Vu l'impact de la présence des implants invasifs sur le pronostic.

d. Tumeur mucineuse borderline : [64]**a. Macroscopie :**

L'aspect macroscopique est identique entre ces tumeurs et les carcinomes invasifs. Ce sont des tumeurs unilatérales volumineuses de plus de 10 cm, pluri-kystiques à contenu mucineux, avec ou sans adhérences et avec des zones pleines. Une tumeur mucineuse bilatérale ou unilatérale de moins de 10 cm doit faire suspecter une métastase d'un adénocarcinome en particulier.

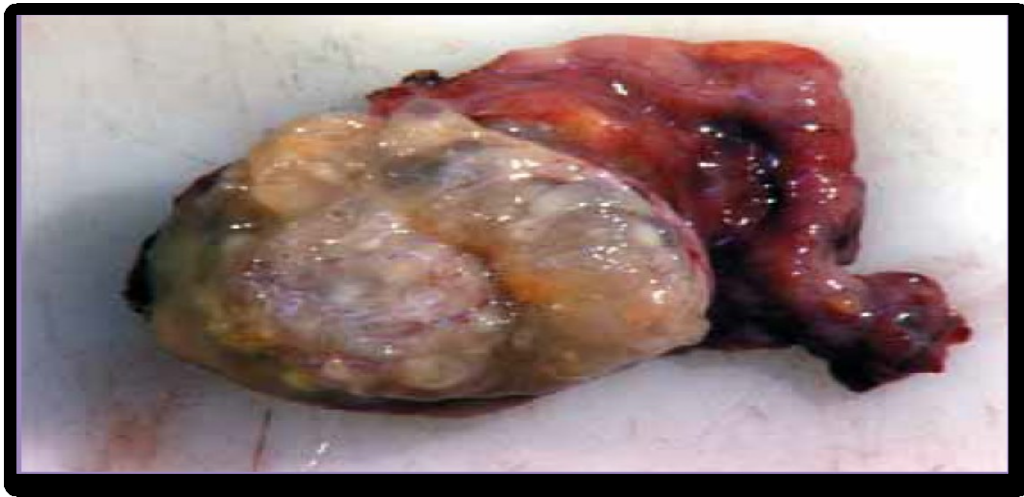


Figure 12: Tumeur borderline de type mucineux. [65]

b. Microscopie :

• De type endocervical:

On note la présence de beaucoup de papilles, de cellules de type endocervical et de cellules éosinophiles. Il n'y a pas de critère cytologique ou architectural de malignité. Une association avec un contingent séreux est fréquente d'où l'appellation de tumeur séro-muqueuse. La micro invasion est exceptionnelle. L'inflammation stromale et intra implants sont rarement invasifs. Une association à l'endométriase pelvienne épithéliale est quasi constante. Le pronostic est excellent, proche de celui des tumeurs Borderline séreuses.

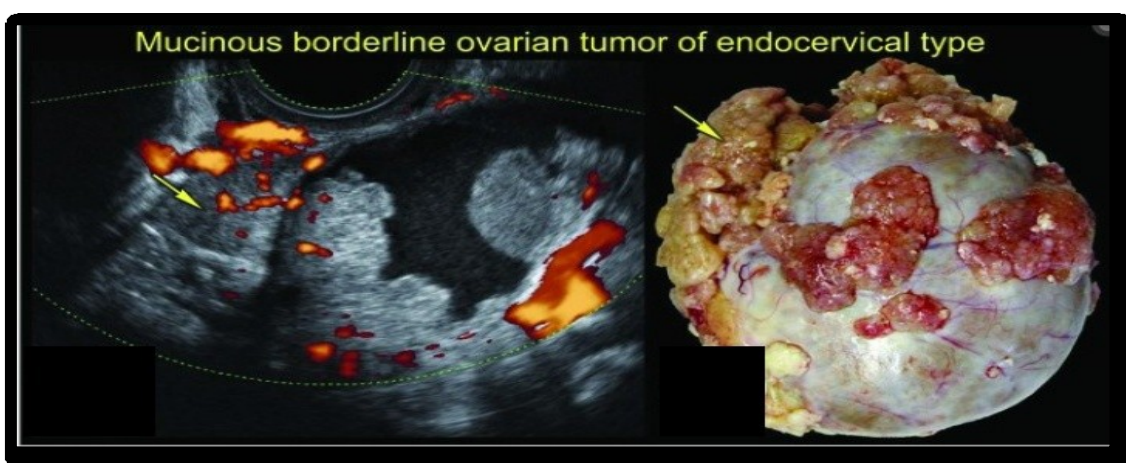


Figure 13 : Tumeur borderline mucineuse du type endo-cervical. Tumeur Multiloculaire solide avec un plus grand nombre d'endophytes et de papille exophytique. [65]

- **De type intestinal** :

Les kystes sont bordés par un épithélium intestinal atypique, avec de nombreuses cellules caliciformes.

On observe des stratifications cellulaires de 2 à 3 couches avec atypies nucléaires discrètes à modérées. Le nombre de mitose est variable. L'extravasation de mucines dans le stroma ovarien est sans caractère péjoratif mais pose le problème de diagnostic différentiel avec des foyers d'invasion tumorale. Une micro invasion est possible. Le pronostic est excellent pour les tumeurs de stade I.

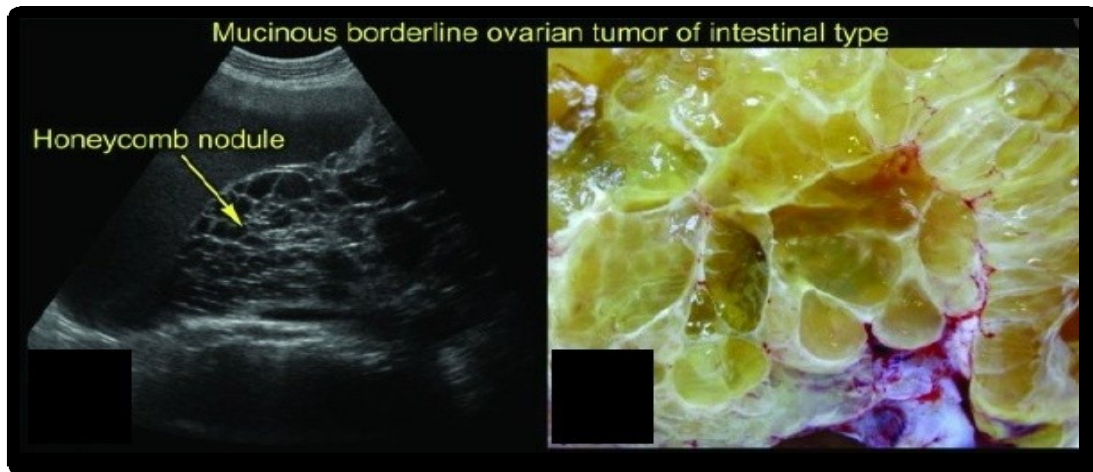


Figure 14 : Tumeur borderline mucineux de type intestinal : tumeur large, multiloculaire avec des nodules en "nid d'abeille" au niveau de la paroi postérieure interne. [65]

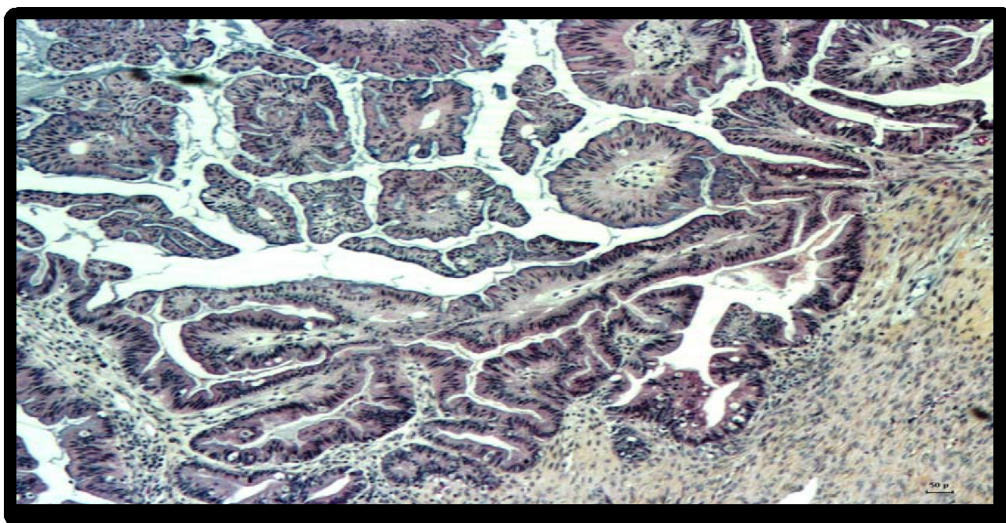


Figure 15 : Aspect de tumeur mucineuse borderline de type intestinal (HES ×50)[66]

2. Tumeur Borderline endométrioïde: [67]

Ce sont des tumeurs ovariennes composées d'un contingent épithélial et/ou d'un contingent stromale, ressemblant morphologiquement aux tumeurs de l'endomètre. Bien qu'une origine à partir d'un kyste d'endométriose soit classique, la présence d'une endométriose sous jacente n'est pas nécessaire pour porter le diagnostic de tumeur endométrioïde. En effet, il est admis que la plupart de ces tumeurs dérivent du revêtement de surface de l'ovaire ou à partir du kyste d'inclusion.

a. Macroscopie:

Ces tumeurs sont presque toujours unilatérales. L'aspect est essentiellement solide: il s'agit d'un adénofibrome, et peut être multi kystique, évoquant un cystadénofibrome ou bien revêtir la forme d'un kyste avec une zone nodulaire friable intra-kystique.

La tranche de section est de couleur grise blanche ou beige rosée, solide et ou kystique. Les tumeurs volumineuses peuvent être le siège d'hémorragies et de foyers de nécrose.

b. Microscopie :

Il n'y a pas de consensus sur les critères diagnostiques des tumeurs Borderline endométrioïdes.

Au faible grossissement, la tumeur est d'aspect adénomateux avec un fond fibreux plus ou moins abondant. Le contingent glandulaire décrit tantôt une architecture adénomateuse (glandes de tailles variées) tantôt une architecture villo-glandulaire (papilles à axe filiforme d'architecture complexe).

L'invasion stromale se traduit par la présence d'une réaction desmoplastique et d'un aspect désorganisé de la prolifération glandulaire des aspects cribriformes peuvent se rencontrer dans une tumeur Borderline avec carcinome intra épithélial.

L'épithélium intra glandulaire peut présenter des atypies très sévères, de type carcinomateux (grade 3) mais en l'absence d'invasion stromale, ces tumeurs sont classées parmi les tumeurs Borderline avec carcinome intra épithélial.

3. Tumeurs borderline à cellules claires :

Elles représentent l'ensemble des tumeurs dont les cellules ont un cytoplasme clair, d'aspect végétal, riche en glycogène, et un noyau faisant saillie dans la lumière des structures glandulaires (cellules en clou de tapissier).

C'est une tumeur adénofibromateuse, comportant un fond de fibrome sur lequel se détachent des glandes kystiques bordées d'un épithélium à cellules claires atypiques, mais sans foyers invasifs. En effet, il n'existe ni papilles ni zone solide, ni stroma de réaction desmoplastique. On retrouve fréquemment un contingent d'adénofibrome dans les tumeurs borderline à cellules claires. Il est primordial de faire un échantillonnage correct de la tumeur (au moins un bloc par cm) afin d'éviter les erreurs diagnostiques.

4. Tumeurs de Brenner et à cellules transitionnelles:[68] [69]

Il s'agit d'une catégorie de tumeurs épithéliales de l'ovaire composées d'un épithélium ressemblant à l'urothélium et aux tumeurs urothéliales.

Plusieurs théories à l'origine des tumeurs à cellules transitionnelles ont été avancées. L'association fréquente de la tumeur de Brenner au kyste dermoïde a fait évoquer la possibilité d'une tumeur germinale. La présence de tumeurs microscopiques de Brenner dans le hile ovarien et la présence d'une métaplasie transitionnelle de l'épithélium du rête ovarien ont fait évoquer la possibilité d'une origine mésonéphrique. Cependant, la théorie la plus plausible est une origine à partir de l'épithélium de surface.

Les Tumeurs de Brenner Borderline sont composées d'un contingent de tumeur de Brenner bénigne ou Borderline associé à un contingent de tumeur épithéliale proliférante à cellules transitionnelles atypiques, sans invasion.

MATERIELS & METHODES

I. TYPE DE L'ÉTUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 6 ans allant de janvier 2012 à janvier 2018, portant sur les dossiers de 15 patientes atteintes de tumeur borderline de l'ovaire, colligés au service de gynécologie obstétrique 2 du CHU Hassan II de Fès.

II. LIMITES MÉTHODOLOGIQUES :

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploration des dossiers médicaux du service.

Chez certains cas les données ont été recueillies seulement à partir de la fiche de la RCP.

Plusieurs renseignements manquaient : la durée et le type de contraception utilisé, poids ou IMC, les données de l'examen clinique et surtout les coordonnées des patientes, ce qui rend le suivi post thérapeutique difficile.

III. FICHE D'EXPLOITATION :

Une fiche de collecte des données a été utilisée pour recueillir les informations ciblées par l'étude :

La fiche d'exploitation

I –profil épidémiologique :

1- âge :

2-antécédents :

2-1 personnels :

- médicaux chirurgicaux :

- gynécologique

a-âge de première grossesse

b-contraceptions :

-type..... /-durée

c-notion d'induction de l'ovulation :

si oui le type :.....

d-infertilité

e- notion d'irradiation pelvienne :

f-notion de cancer de l'ovaire :

g-notion de cancer de sein

- Obstétrique

a- gestation

b- parité

c- fausses couches

2-2 familiaux :

a- de cancer de l'ovaire

- chez qui :.....

- Age :.....

b-de cancer de sein

- chez qui :.....

•Age :.....

c-syndrome de lynch

-oui - non

Si oui Détails :.....

d-autres :.....

II – circonstances de découverte :

1- Signes généraux :

a- asthénie :

b-anorexie :

c-amaigrissent :

Si oui chiffré à :.....

d-autres

2- Signes fonctionnels :

a-distension abdominale

b-douleur abdominale

c-troubles de cycle :

-si oui le quel.....

d- autres

3-signes de compression :

a-digestifs :

-si oui le quel.....

b- urinaires :

-si oui le quel.....

c- autres :.....

4- découverte fortuite :

III –EXAMEN CLINIQUE :

1- Examen général :

a-Poids : ... Kg

b-Taille :.....m

c -IMC : Obésité : Oui...../ Non.....

d-TA : /....mm Hg

e-Pouls : bpm

f-T : °C

g- classification OMS de l'état général du patient :

0.../1.../2.../3.../4...

2-examen gynécologique :

2-1 inspection :

2-2 palpation abdominale :

Caractéristiques de la tumeur

-Siège :

-Taille :

-Consistance :

Oui

Non

- régulière

-sensible

-mobile

-bilatérale

- Le reste de l'examen abdominal

2-3 percussion :

- matité déclive : oui..... /non.....

2-4 Examen vulvaire , examen au spéculum..... ,TV, TR

3-examen des seins

4- reste de l'examen somatique

IV-examen para clinique :

1 – bilan biologique :

1-1 Marqueurs tumoraux

-CA125

-CA19-9

- ACE

- alfa feoto protéine

-beta hcg

-autres :

2- Bilan radiologique :

2-1 Échographie

a-endo vaginale.....(et/ou)sus pubienne.....

-résultats :

- siège

- droit :
- gauche :
- bilatérale :

-taille

- en cm :.....

-nombre :

- unique :oui...../non

Si non précise le nombre :.....

- paroi

- Fines :.....
- Épaisse :.....

- contours

- réguliers : oui :...../non.....

-Végétations :

- oui...../non.....

-cloisonnement :

- oui.... /non.....

Si oui le nombre :.....

-calcifications :

- oui...../non.....

- doppler :

b-abdominal :

-épanchement péritonéal : oui/non.....

- si oui précise l'abondance : petite.... /moyenne/grande.....

-carcinose péritonéale : oui/non

- Si oui détails :.....

-échographie hépatique :.....

-autres :.....

2-2 IRM :

Détails :

2-3 TDM :

Détails :

2-4 bilans pré thérapeutiques :

normal : oui...../non

-Si non détails :.....

2-5 Bilans d'extension

Détails :.....

V- TRAITEMENT

1- chirurgie :

- type d'anesthésie :
- voie d'abord :
- exploration de la cavité abdominale :
- examen extemporané :
oui :/non :
- geste chirurgical :
-radical oui...../non....
-conservateur oui.... /non.....

2- mesures associées :

- Appendicectomie
- Omentectomie
- Biopsie des GPC
- Biopsie de l'ovaire controlatéral
- Cytologie péritonéal
- Curage ganglionnaire
-pelvien : oui...../non.....
-lombo-aortique : oui...../non.....
- autres

3 reprise chirurgicale

Oui/non.....

-si oui :

- Date après la première intervention
- Indication
- Type d'intervention :
- Résultat d'anatomie pathologie

VI – Anatomopathologie :

- a. séreuse.....
- b. mucineuse
- c. endométriöide
- d. à cellules claires.....
- e. de Brenner et à cellules transitionnelles
- f. mixte

VII – traitement adjuvant :

Chimiothérapie intra-péritonéale : Oui...../ Non

Si oui préciser :

Type...../cures...../molécules.....

VIII– surveillance

-oui/non.....

Si oui :

- rythme de surveillance
- Type de surveillance :
 - Clinique : Oui..... Non.....
 - Résultat :
 - Radiologique : Oui..... Non...
 - Si oui le type et Résultat :
 - biologique : oui....non.....
 - Si oui le type et Résultat :

IX- PRONOSTIC:

1-Guérison

2- Récidive :

- Oui...../ Non.....

- Si oui : Durée après traitement initial :
- Traitement adopté :
- Type histologique de la récurrence :

3- Métastases :

Oui...../ Non.....

- Si oui préciser

-le siège :

-Temps d'apparition par rapport au traitement initial

-Traitement adopté :

4-Décès :

Oui...../ Non.....

Si oui : Durée après le diagnostic : Durée après le traitement :

5- fertilité

IV. OBSERVATIONS :

1. Épidémiologie :

Cas	Age	Geste/parité	Ménarche	Ménopause	Années d'ovulation	Délai de consultation
1	60	Multipare	14 ans	53 ans	39 ans	2 mois
2	62	Multipare	15 ans	52 ans	37 ans	5 mois
3	32	Nulligeste	13 ans	30 ans	17 ans	6 mois
4	84	Nulligeste	14 ans	56 ans	42 ans	2 mois
5	54	Nulligeste	14 ans	50 ans	36 ans	6 mois
6	62	Multipare	12 ans	50 ans	38 ans	3 mois
7	62	Multipare	13 ans	50 ans	37 ans	4 mois
8	48	Nulligeste	13 ans	47 ans	34 ans	5 mois
9	56	Paucipare	12 ans	38 ans	26 ans	1 année
10	17	Nulligeste (Célibataire)	12 ans	PAG	_____	21 jours
11	72	Nulligeste (Célibataire)	14 ans	49 ans	35 ans	2 mois
12	23	Paucipare	13 ans	PAG	-----	20 jours
13	36	Nulligeste	14 ans	PAG	-----	9 mois
14	48	Multipare	15 ans	45 ans	30 ans	3 ans
15	60	Paucipare	17 ans	55 ans	38 ans	2 mois

2. Antécédents/signes fonctionnels :

Cas	ATCD		Circonstances de découverte
	Gynéco-obstétricaux	Autres	
1	CO + chirurgie pelvienne à deux reprises :(20 ans pour la première et 11 ans pour la deuxième)avant le diagnostic de la MAP probablement annexectomie d'OG	cholécystectomie 10 ans avant le diagnostic de la MAP sans documents	-Distension abdominale -Algies pelviennes
2	CO+ chirurgie pelvienne type annexectomie gauche ; 40 ans avant le diagnostic de la MAP	-HTA+ diabète -Carcinome épidermoïde du canal anal sous radiothérapie, la dernière séance remonte à 4 mois avant le diagnostic de la MAP	-Distension abdominale -Algies pelviennes -Pollakiurie
3	Infertilité +ménopause précoce	Sans particularités	-Distension abdominale
4	Infertilité	Sans particularités	-Distension abdominale
5	Infertilité	Diabète	-Distension abdominale -Algies pelviennes
6	CO	Sans particularités	-Distension abdominale
7	CO+laparotomie pour une pathologie gynécologique 8 ans avant le diagnostic de la MAP (probablement HST+ annexectomie d'OG)	Sans particularités	-Distension abdominale -Algies pelviennes
8	-Tumeur phyllode du sein droit:mastectomie +radiothérapie en 2014 (soit 2 ans avant la symptomatologie) -Infertilité	Sans particularités	-Algies pelviennes
9	HST pour un myome il y a 18 ans (probablement HST+ annexectomie d'OG)	Notion de Cholécystectomie pas de document	-Distension abdominale -Algies pelviennes
10	Sans particularités	Sans particularités	-Algies pelviennes
11	Sans particularités	HTA	-Algies pelviennes
12	CO+notion de kyste ovarien négligé	Sans particularités	-Distension abdominale -Algies pelviennes -Fièvre
13	Infertilité	Sans particularités	-Algies pelviennes
14	CO	Sans particularités	-Distension abdominale -Algies pelviennes
15	Sans particularités	Sans particularités	-Distension abdominale -Algies pelviennes

3. Diagnostic :

Cas	Clinique	Radiologique			
		Échographie	IRM /TDM		
1	<ul style="list-style-type: none"> -MAP arrivant à l'ombilic -Sensibilité de la FID. 	E E V + S P	<ul style="list-style-type: none"> -Masse kystique prenant tout l'écran latéralisée à Dt de 16,8/9,3 cm multiloculaire -Les 2 ovaires ne sont pas vus -Utérus: sans particularité 	I R M	<ul style="list-style-type: none"> -OD : masse kystique de 16,4/9,3/10 cm sus et latéro utérine multiloculaire paroi fine /végétations endo-kystiques peu rehaussées après contraste - utérus: pas de signe d'envahissement -OG: non vu - Fine lame d'ascite -Pas ADP
2	<ul style="list-style-type: none"> -MAP de 14/16cm mobile mal limitée arrivant à l'ombilic 	E E V + S P	<ul style="list-style-type: none"> -Masse kystique latéro-utérine Dt de 13/17 cm -Présence des cloisons + végétations non vascularisées au doppler 	I R M	<ul style="list-style-type: none"> -Masse à composante double solido-kystique /latéralisée à droite multiloculaire de 19/15,5/10,5 cm -Absence de visualisation des 2 ovaires -Utérus: sans anomalies

3	-Distension abdominale - MAP de 28 cm latéralisée à Dt	E E V + S P	-Masse solido-kystique latéro-utérine Dt prenant tout l'écran -Utérus et OG: normaux	 	-Non faite.
4	-MAP arrivant à l'ombilic -CVC -Sensibilité abdominale latéralisée à Dt -Matité déclive	E E V + S P	-Masse hypo-échogène latéro-utérine Dt prenant tout l'écran -Végétations et cloisons non vues à cause du cône d'ombre	T D M	-OD: masse kystique homogène à paroi fine, de 33/31 cm de diamètre -OG+utérus : sans particularités -Fine lame d'ascite péri-hépatique -Voie biliaire principale dilatée 8mm+ veine porte comprimée -Minime épanchement pleural à gauche/Micro nodule pulmonaire de 3 mm et petit nodule pleural de 7mm
5	-Examen sans particularité	 	Patiente opérée hors CHU pas de documents	 	Non faite

6	<p>-MAP arrivant à l'ombilic</p> <p>-Tv : perception du pôle inférieur de la masse</p>	<p>E</p> <p>E</p> <p>V</p> <p>+</p> <p>S</p> <p>P</p>	<p>Masse kystique prenant tout l'écran multi-cloisonnée latéro-utérine Dt</p>	<p>T</p> <p>D</p> <p>M</p>	<p>-OD : Masse kystique multi-cloisonnée probablement ovarienne de 168/115/140 mm mal limitée contenant des cloisons fines</p> <p>-OG et utérus : sans particularités</p> <p>-Ascite de grande abondance</p> <p>-Ganglions lombo-aortiques infra-centimétriques</p>
7	<p>-distension abdominale</p> <p>-MAP arrivant à l'ombilic</p>	<p>E</p> <p>E</p> <p>V</p> <p>+</p> <p>S</p> <p>P</p>	<p>-Masse d'écho-structure mixte cloisonnée prenant tout l'écran</p> <p>-Taille difficile à apprécier</p>	<p>I</p> <p>R</p> <p>M</p>	<p>-2 masses pelviennes kystiques, médianes très probablement d'origine ovarienne dont une rétro-utérine mesurant 10.7/9.5 cm et l'autre sus utérine, de contenu soit hématique ou riche en mucine, elles sont multi cloisonnées avec présence de végétations ; évoquant en premier une tumeur épithéliale mucineuse borderline bilatérale</p> <p>-Épanchement intra-épithéliale de faible abondance.</p>

8	MAP latéro- utérine gauche de 14 cm de diamètre	E E V + S P	-OG : image kystique de 10,5/9 cm avec des bourgeons de 2,9/1,6 cm -OD : image d'un kyste simple de 3 cm -Lame d'épanchement péritonéal -Utérus : sans particularité	 	Non faite
9	-Distension abdominale -MAP de 20 cm de diamètre	E E V + S P	-Masse latéralisée à Dt anéchogène prenant tout l'écran faisant 18/13,5 cm de diamètre -ovaires : non vus	I R M	-Masse kystique médiane latéralisée à Dt de 22/13/2 cm, quelques végétations endo kystiques, probablement cystadénoarcinome ou borderline ovarien droit ; -OG : sans anomalies - Présence d'une lame d'épanchement péritonéal -Utérus : non vu (Probablement ATCD d'HST)
10	-Sensibilité latéro-utérine droite - MAP arrivant à l'ombilic	E S P	-OD : masse kystique anéchogène de 15,6/9,8cm à paroi fine et irrégulière cloisonnée avec sédiment faisant suspecter une tumeur ovarienne droite maligne -Utérus: sans anomalies -OG: sans particularité	I R M	-OD : masse kystique de 16/14 cm à paroi fine contenant deux cloisons et plusieurs végétations rehaussées par produit de contraste dont les caractéristiques orientent vers une tumeur épithéliale borderline -OG : kyste de 5 cm multi-loculé -Utérus : sans anomalies -Épanchement péritonéal de faible abondance

11	MAP mal limitée d'environ 6 cm	E S P	-2 masses (droite et gauche) solido- kystiques, taille difficile à apprécier -Utérus : sans particularité	I R M	3 masses solido-kystiques sans végétations sans cloisons dont : -OG : deux masses (7,7/6,5cm et 7,3/6,6 cm) -OD : de 4,3/3,6m d'allure suspecte -Utérus : sans particularité
12	-Fièvre à 39.6 -distension abdominale -Sensibilité abdominale diffuse -MAP mal limitée à droite -SP : leucorrhées fétides -matité du flanc Gch	E S P	-2 masses : *Dt: anéchogène de 14 cm, paroi fine, bourgeons intra-kystiques *Gch: de 12 cm, hétérogène, plus tissulaire que kystique, doppler (-) -épanchement péritonéal multi-cloisonné de grande abondance	T D M	-2 masses solido-kystiques mutli-cloisonnées (Dt : de 117/122 mm Gch : de 133/114 mm) -Épanchement de grande abondance -Rehaussement des feuillets péritonéaux après contraste (soit une péritonite ou kyste rompu) -Utérus : légèrement augmenté de taille
13	-Distension abdominale -Masse mal limitée	E E V + S P	-Masse latéro-utérine Dt de 6/5,5cm à contours hétérogènes avec un bourgeon de 8 mm faisant évoquer soit un endométriome ou un kyste	I R M	-OD : Kyste latéro-utérin de 8,6/7,1/6,9 cm contenant des végétations pariétales endo-lésionnelles évoquant un cystadénome séreux ovarien droit type borderline -OG+ utérus : sans particularités

14	Examen sans particularité	E S P	-Masse kystique latéro-utérine gauche arrondie multiloculaire de 15,5/8,8 cm -OD : sans anomalies	I R M	-OG : Masse kystique gauche de 20/30/18 cm uniloculaire, paroi et cloisons fines -OD et utérus : sans particularités -Épanchement péritonéal de faible abondance
15	Examen sans particularité	 	Patiente opérée hors CHU pas de documents	 	Patiente opérée hors CHU pas de documents

4. Traitement chirurgical :

a. Initial :

Cas	Laparotomie exploratrice	Extemporané	Geste initial	Anatomopathologie définitive
1	<ul style="list-style-type: none"> -Masse de 18 cm kystique à surface bosselée - Ovaires et utérus non vus (à cause des adhérences) 	Tumeur séreuse, dont le caractère bénin ou malin ne peut être précisé	CHU Fès : <ul style="list-style-type: none"> -énucléation de la masse kystique 	- La masse : tumeur séreuse borderline
2	<ul style="list-style-type: none"> -OD: kyste de 16 cm; paroi épaisse ; végétations extra-kystiques -Utérus: sans anomalies -OG : non vu 	Kyste séreux	<ul style="list-style-type: none"> -Annexectomie OD -Hystérectomie totale -Appendicectomie - Omentectomie -Biopsies multiples -prélèvement pour cytologie 	<ul style="list-style-type: none"> -Annexe droite: cysadénome séreux borderline -HST : sensiblement normale -Appendicectomie : sensiblement normale -Omentectomie : sensiblement normale -GPC Gh et Dt: sans anomalies -Cytologie : pas de cellules tumorales

3	<ul style="list-style-type: none"> -Masse ovarienne droite -Utérus, OG et appendice sans anomalies -Pas de carcinose 		<ul style="list-style-type: none"> -Annexectomie droite -Biopsie d'OG -Biopsies des GPC+épiploon -prélèvement pour cytologie 	<ul style="list-style-type: none"> -<u>OD</u>: cystadénome mucineux de l'ovaire type borderline -<u>Biopsies</u> : sans anomalies -<u>Cytologie</u> : sensiblement normale:
4	<ul style="list-style-type: none"> -Masse ovarienne droite de 35cm à surface lisse et paroi épaisse -Utérus : accolé à la surface à la face médiane de la masse -OG : sans particularité - Voie biliaire principale très dilatée -Ascite de faible abondance 		<ul style="list-style-type: none"> -Annexectomie Bilatérale -Hystérectomie -cholécystectomie -biopsie des GPC gauche et droite+ épiploon -prélèvement pour cytologie 	<ul style="list-style-type: none"> -<u>OD</u>: tumeur séreuse borderline+ kyste para tubaire gauche remanié par l'hémorragie -<u>OG</u> : sans anomalies -<u>HST</u> : sensiblement normale -<u>Biopsies</u>: sans anomalies -<u>Cholécystectomie</u>: Cholécystite chronique sans signe de malignité -<u>Cytologie</u> : sans anomalies

5	<p>-Deux masses :</p> <p>*OD: solide de 15 cm de diamètre</p> <p>*OG : masse kystique d'environ 8 à 10 cm</p> <p>-Utérus sans anomalies</p> <p>-Pas d'ascite pas de signe de carcinose</p>		<p><u>Hors CHU Fès :</u></p> <p>-Hystérectomie</p> <p>- Annexectomie Bilatérale</p>	<p>-Annexe droite : cystadénome séreux en voie de nécrose</p> <p>-Annexe gauche : cystadénome séreux type borderline à malignité atténuée</p> <p>-Hystérectomie : col inflammatoire, pas de cellules tumorales</p>
6	<p>-Masse kystique ovarienne gauche multi cloisonnée rompue spontanément de contenu gélatineux ;</p> <p>adhérente à la face antérieure du rectum, la face latérale gauche de l'utérus et à la paroi post du pelvis</p> <p>-Ascite gélatineuse 3 L</p>		<p>-Annexectomie bilatérale</p> <p>-Hystérectomie</p> <p>-Appendicectomie</p> <p>- Omentectomie</p> <p>-Biopsie des GPC gauche et droite</p> <p>-Cytologie non faite</p>	<p>-OG : tumeur mucineuse de l'ovaire borderline, pas d'invasion</p> <p>-OD : kyste para-tubaire simple</p> <p>-HST : sans anomalies</p> <p>-Appendicectomie : lésion mucineuse avec risque élevé de récurrence</p> <p>-Omentectomie: pseudo-myxome péritonéal de grade 0 de Surgarbaker</p> <p>-GPC Dt/ Gch:flaques de mucine sans cellules épithéliales</p>

7	<p>-Deux masses :</p> <p>*Dt : solido-kystique molle, arrondie, paroi fine, de 20 cm, adhérente au grêle et au caecum</p> <p>*Gch: mêmes caractéristiques avec 10cm de grand axe</p> <p>-Épanchement de moyenne abondance</p>	<p>OD : Tumeur séreuse borderline micro-papillaire</p>	<p>-Annexectomie bilatérale</p> <p>-Hystérectomie totale</p> <p>-Omentectomie</p> <p>-Biopsie des GPC gauche et droite</p> <p>-Prélèvement pour cytologie</p>	<p>-<u>OD</u> : Tumeur séreuse borderline micro papillaire</p> <p>-<u>OG</u>: cystadénome séreux borderline</p> <p>-<u>HST</u> : sans anomalies</p> <p>-<u>Omentectomie</u>: sans anomalies</p> <p>-<u>Biopsies</u> : pas de lésions tumorales</p> <p>-<u>Cytologie</u> : pas de cellules tumorales</p>
8	<p><u>CHU Fès:</u></p> <p>-OG : kyste de 10 cm sans végétations</p> <p>-OD: masse kystique de 5 cm</p> <p>-Épanchement de faible abondance</p>	<p>cystadénome séreux</p>	<p>-Annexectomie bilatérale</p> <p>-Hystérectomie totale</p> <p>-Biopsies : GPC gauche et droite + épiploon</p> <p>-Prélèvement pour cytologie</p>	<p>-<u>OG</u> : tumeur séreuse borderline</p> <p>-<u>OD</u> : kyste séreux</p> <p>-<u>HST</u> : sans anomalies</p> <p>-<u>Biopsies</u> : pas de cellules tumorales</p> <p>-<u>Cytologie</u> : pas de cellules tumorales</p>

9	<ul style="list-style-type: none"> -OD: masse de 20 cm, contenu liquidien, paroi fine, végétations exo-kystiques -Épanchement de faible abondance -Utérus et OD : non vus 		<ul style="list-style-type: none"> -Annexectomie droite -Biopsies : GPC gauche et droite et de l'épiploon -Prélèvement pour cytologie 	<ul style="list-style-type: none"> -OD: cystadénome séreux + foyers de tumeur séreuse borderline de 10 % pas de signe de malignité -Biopsies : sans anomalies -Cytologie : pas de cellules tumorales
10	<ul style="list-style-type: none"> -OD : Masse kystique de 15 cm ; paroi fine ; contenu liquidien. -OG : sans anomalies -Utérus de taille normale -Brèche accidentelle de la vessie 		<ul style="list-style-type: none"> -Kystectomie sans rupture -Biopsies : ovaire contre latéral, de l'épiploon et des GPC -Prélèvement pour cytologie 	<ul style="list-style-type: none"> -Kystectomie OD : tumeur séreuse borderline pas d'invasion -Biopsies: sans anomalies histologiques -Cytologie: pas de cellules tumorales
11	<ul style="list-style-type: none"> -Deux masses: *OG: bilobée mesurant 8 cm contenant un résidu de parenchyme ovarien *OD: mesurant 5 cm à paroi épaisse -Utérus : sans anomalies 	Cystadénome séreux avec des foyers de prolifération épithéliale	CHU Fès <ul style="list-style-type: none"> -Annexectomie Bilatérale -Biopsies : GPC (Gch et Dt) et épiploon -Prélèvement pour cytologie 	<ul style="list-style-type: none"> -OD : tumeur séreuse borderline avec une composante micro-papillaire estimée à 5%, pas de micro-invasions -OG : tumeur séreuse borderline -Biopsies : absence d'anomalies histologiques -Cytologie : pas de cellules malignes

12	<p>-Deux masses</p> <p>*OD : masse solido-kystique de 30cm fissurée avec issue de pus</p> <p>*OG : sans anomalies</p> <p>-Utérus non vu (vu les adhérences)</p> <p>-Épanchement de grande abondance, gélatino-séreux</p> <p>-Fausses membranes et collections de gélatine en interhépatodiaphragmatique et en inter-anses</p>		<p>CHU Fès :</p> <p>-Annexectomie droite</p> <p>-Biopsies multiples (GPC gauche et droite- épiploon- OG)</p> <p>-Prélèvement cytologique</p>	<p>-Annexectomie droite : tumeur borderline mixte</p> <p>-Biopsies :</p> <p>-OG : sans anomalies</p> <p>-Épiploon : pas de lésion tumorale</p> <p>-GPC gh et dt : RAS</p> <p>-Cytologie : liquide péritonéal : inflammatoire</p>
13	<p>CHU Fès</p> <p>-OD: Masse kystique de 8 cm</p> <p>-OG : sans anomalies</p> <p>-Utérus : sans anomalies</p>		<p>-Annexectomie droite</p> <p>-Biopsies multiples (GPC gauche et droite - épiploon)</p> <p>-Prélèvement cytologique</p>	<p>-OD : cystadénome séreux focalement borderline</p> <p>-Biopsies : sans anomalies</p> <p>-Cytologie : liquide péritonéal : inflammatoire</p>

14	<p><u>À ERRACHIDIA :</u></p> <p>OD: masse kystique de 11/4 cm (rompue spontanément en préopératoire)</p>		<p>-Annexectomie droite</p> <p>-Appendicectomie</p> <p>-Biopsie de l'épiploon</p>	<p>-<u>OD</u> : tumeur mucineuse borderline sans aspect invasif</p> <p>-<u>Appendicectomie</u> : mucocèle appendiculaire en rapport avec une tumeur mucineuse de bas grade à haut risque de récurrence</p> <p>-<u>Biopsies de l'épiploon</u> : sans cellules tumorales</p>
15	<p><u>CHP Khnifra :</u></p> <p>-Deux masses ovariennes (Dt/Gch)</p> <p>-Utérus : sans particularité</p> <p>-Résidu de 1 cm au niveau du sigmoïde et de la face antérieure du rectum</p>		<p>-Annexectomie bilatérale</p> <p>-HST subtotale</p> <p>-Omentectomie</p> <p>-Appendicectomie</p> <p>-Biopsies multiples</p> <p>-Prélèvement cytologique</p>	<p>- <u>Les deux annexes</u> : tumeur séreuse borderline bilatérale présence d'une variante micro-papillaire</p> <p>-<u>HST</u> : sans anomalies</p> <p>-<u>Biopsies</u>: implants invasifs péritonéaux</p> <p>-<u>Omentectomie</u>: implants invasifs</p> <p>-<u>Appendicectomie</u>: sans anomalies</p> <p>-<u>Cytologie</u>: négative</p>

b. Reprise :

Cas	Indication	Délai	Exploration	Geste	Anatomopathologie de la reprise
1	Tumeur séreuse borderline à l'examen d'anatomopath	3 mois après le premier geste (patiente perdue de vue)	-Utérus plaqué contre la paroi pelvienne antérieure - Brèche de l'intestin grêle	-HST -Omentectomie -Biopsie des GPC +cytologie péritonéale -Brèche: réalisation d'une résection+ anastomose termino-terminale	- Hystérectomie : lésions de néoplasie cervicale intra-épithéliale de grade 2, des léiomyomes, une atrophie endométrique ; sans signe de malignité. - Omentectomie GPC gh et dt : tissu fibro-graisseux sans caractère spécifique - Anse grêlique : sans anomalies
3	Cystadénome mucineux à l'examen anatomopath			Décision de compléter par : appendicectomie +annexectomie Gh (patiente perdue de vue)	

5	Relecture au CHU de Fès : TBO mixte	6 mois	Pas de signe de carcinose pas d'ascite, foie lisse	-Appendicectomie -Omentectomie -Biopsie des GPC -Cytologie péritonéale	- <u>Appendicectomie</u> : sans anomalies - <u>Omentectomie</u> : sans anomalies - <u>Biopsie des GPC</u> : sans anomalies - <u>Cytologie péritonéale</u> : sans anomalies
8	TBO à l'examen anatomopath définitif	2 semaines		-Omentectomie	- <u>Omentectomie</u> : sans anomalies
11	TBO à l'examen anatomopath définitif	1 mois		-HST totale -Omentectomie infra colique	- <u>HST</u> : sans anomalies - <u>Omentectomie</u> : sans anomalies
12	TBO mixte	2 semaines	-Ascite de faible abondance -Nodules au niveau de péritoine et de l'épiploon	-Appendicectomie -Omentectomie infra colique -Biopsies des GPC gauche et droite -Cytologie péritonéale	- <u>Appendicectomie</u> : sans anomalies - <u>Omentectomie</u> : sans anomalies - <u>Nodules</u> : pas de lésions tumorales - <u>GPC gauche et droite</u> : pas de lésions tumorales - <u>Cytologie</u> : sans anomalies

13	TBO à l'examen d'anatomopath		Décision de compléter par omentectomie (patiente perdue de vue)	-----	-----
14	TBO à l'examen d'anatomopath	3 mois (patiente est transféré e d'Errachidia pour PEC)	-kyste ovarien droit de 6 cm à paroi fine, sans végétations -gélatine au niveau du CDS vésico-utérin -Utérus: sans anomalies -OG: non vu	-Hystérectomie totale -Annexectomie droite -Omentectomie -cytologie péritonéale	- Hystérectomie : sensiblement normale - OD : cystadénome mucineux - Omentectomie : sans anomalies - cytologie : sans anomalies
15	Résidu de 1 cm au niveau du sigmoïde et de la face antérieure du rectum	10 mois: reprise après 6 cures de chimiothérapie	Décision de faire une trachélectomie, adénectomie et une résection-anastomose si résidu au niveau du sigmoïde	Aucun geste n'a été réalisé vu les adhérences	

5. Suivi /évolution :

Cas	Stade	Suites thérapeutiques	Décision de RCP	Évolution
1	I a	Brèche de l'intestin grêle → résection anastomose termino-terminale → arrêt de l'alimentation pdt 5 jours puis amélioration	Surveillance clinique biologique et radiologique	Décédée 9 mois après le diagnostic : (famille contactée)
2	I c	Acidocétose diabétique → hospitalisation en réanimation pdt 1 jour puis amélioration	Patiente est adressée en oncologie pour compléter la PEC du carcinome du canal anal	Bonne évolution clinique et radiologique. 18 mois après le diagnostic de la TBO la patiente a été perdue de vue.
3	I a	Sans particularités	Compléter par annexectomie+ appendicectomie	Perdue de vue sans reprise chirurgicale
4	I a	Détresse respiratoire → hospitalisation en réanimation pdt 1 semaine puis amélioration	Surveillance clinique biologique et radiologique	Décédée 7 mois après le diagnostic de la TBO : (famille contactée)
5	I b	Sans particularités	Surveillance clinique biologique et radiologique	Perdue de vue
6	III b	kyste rompu spontanément	Décision de présenter la patiente en RCP de chirurgie viscérale et de faire une surveillance	Perdue de vue
7	I c	Sans particularités	Patiente est adressée en oncologie pour discuter une chimiothérapie	Bonne évolution clinique et radiologique (stabilité globale de l'imagerie)

8	I c	Sans particularités	Surveillance clinique biologique et radiologique	-Patiente est toujours suivie en GO -Évolution clinique et radiologique favorable.
9	I c	Sans particularités	Surveillance clinique biologique et radiologique	-Patiente est toujours suivie en GO - Évolution clinique et radiologique favorable.
10	I a	Brèche accidentelle du dôme vésical en per-opératoire → suture de la brèche puis amélioration	Surveillance clinique biologique et radiologique	-Patiente est toujours suivie en GO -Évolution clinique et radiologique favorable.
11	I b	Sans particularités	Surveillance clinique biologique et radiologique	-Patiente est toujours suivie en GO -Évolution clinique et radiologique favorable.
12	I c	Kyste rompu et surinfecté→ hospitalisation en réanimation pdt 1 semaine	Surveillance clinique biologique et radiologique +anticipation du projet de maternité pour totalisation après	Perdue de vue
13	I a	Sans particularités	Compléter par une omentectomie	-Patiente perdue de vue (n'a pas bénéficié de l'omentectomie)
14	II b	Kyste rompu en per-opératoire	-Patiente est adressée en oncologie pour discuter une chimiothérapie+ avis des viscéralistes (mucocèle appendiculaire)	-Patiente est toujours suivie en oncologie -une bonne évolution a été observée clinique et radiologique : stabilité globale de l'imagerie -Marqueurs tumoraux : CA 125 à 7.5 / CA 19-9 à 4.16

15	III b	Sans particularités	Surveillance en oncologie	<p>-La patiente a été adressée pour chimiothérapie et surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> *6 cures de chimiothérapie (à base de carboplatine) *une bonne évolution a été observée initialement clinique et radiologique *CA 125 :14 vs 238 <p>-Laparotomie exploratrice au CHU de Fès après chimio: pas d'ascite ni de carcinose, foie et estomac RAS, nodule kystique réactionnel non suspect au niveau du sigmoïde, col inaccessible vu les adhérences</p> <p>-patiente a été ré-adressée en oncologie pour compléter le suivi:</p> <ul style="list-style-type: none"> * Une année plus tard, la TDM a révélé une récurrence de la tumeur : une carcinose péritonéale et des localisations secondaires. La décision était de faire une deuxième ligne de CMT (5 cures à base de carboplatine) * La TDM de contrôle après la première cure de la deuxième ligne de CMT, a révélé une progression de la tumeur et de la carcinose *patiente perdue de vue 2 mois plus tard.
----	-------	---------------------	---------------------------	---

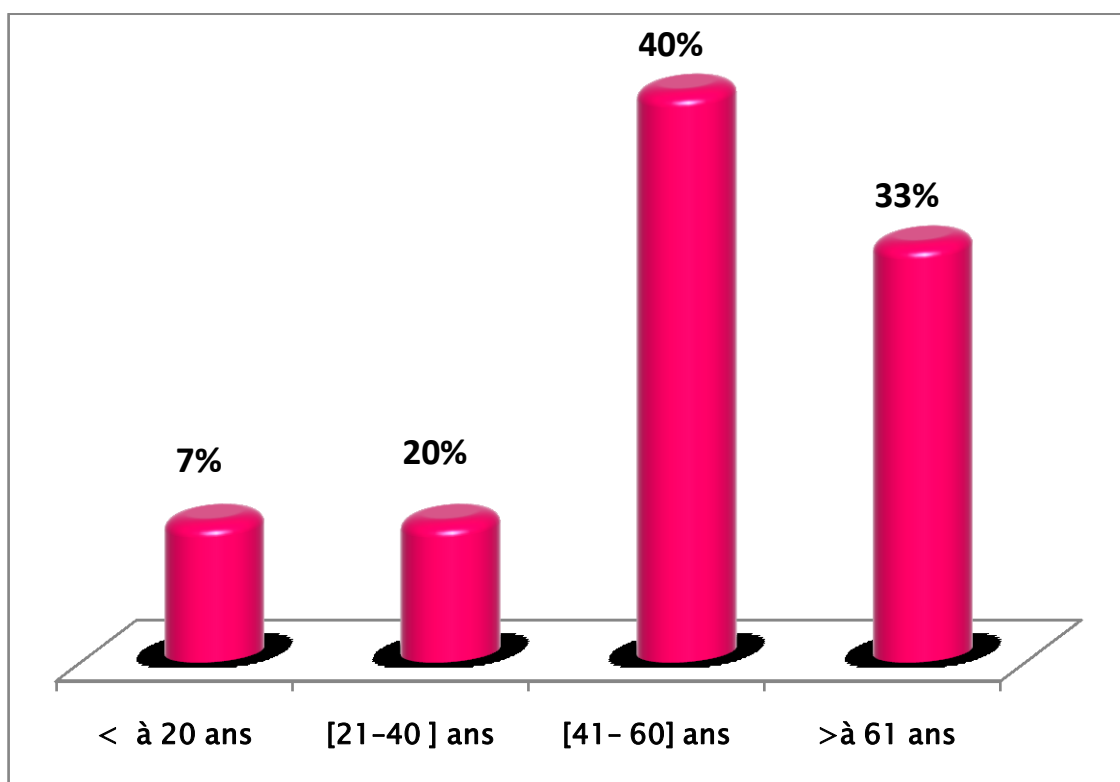
RESULTATS

Notre étude porte sur un panel de 15 cas de TBO diagnostiqués et traités au service de Gynéco-obstétrique II du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 6 ans allant de janvier 2012 au janvier 2018.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE :

A. Âge :

La moyenne d'âge de nos patientes était de 52 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 84 ans. La tranche d'âge la plus représentée dans notre série était de [41 -60] ans.



Graphique 1 : Répartition des patientes en fonction des tranches d'âge.

B. Antécédents :

1. Médico-chirurgicaux :

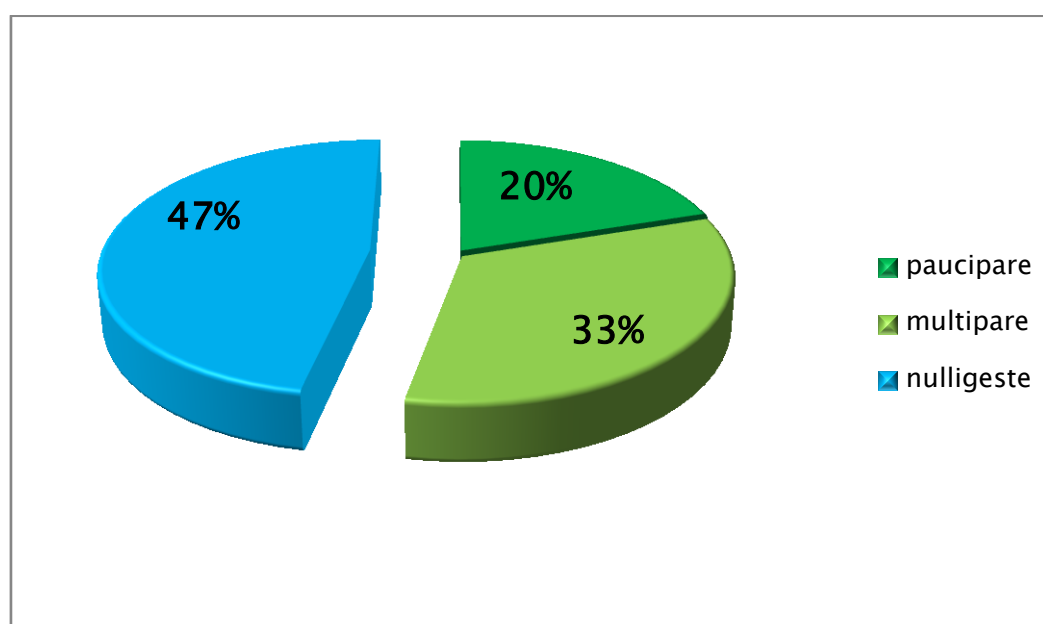
Les patientes avaient présenté comme ATCD :

- Un carcinome épidermoïde du canal anal chez une patiente mise sous radiothérapie ; la dernière séance remonte à quatre mois avant le diagnostic de la TBO ;
- 2 cas d'HTA ainsi que 2 cas de diabète ;
- Une Cholécystectomie chez 2 patientes sans avoir de documents ;
- Les patientes restantes n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers.

2. Gynéco-obstétricaux :

a. Geste /Parité :

33% des patientes étaient des multipares; 20% étaient des pauci-pares, alors que 47% des cas étaient des nulligestes dont deux étaient célibataires.



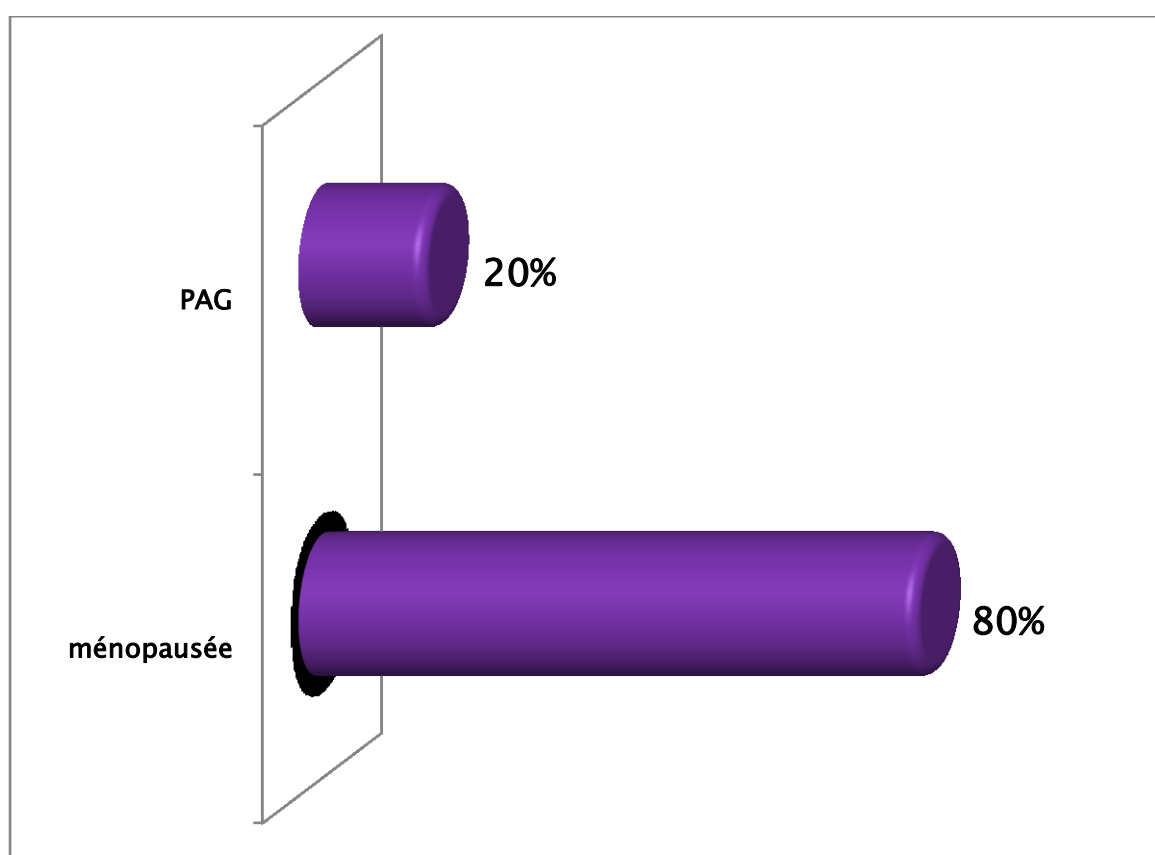
Graphique 2 : Répartition des patientes selon leur gestité/ parité.

b. Âge de la ménarche :

L'âge moyen de la ménarche était de 13.5 ans avec une variante de 12 à 17 ans, pas de notion de ménarche précoce chez nos patientes.

c. Statut ménopausique :

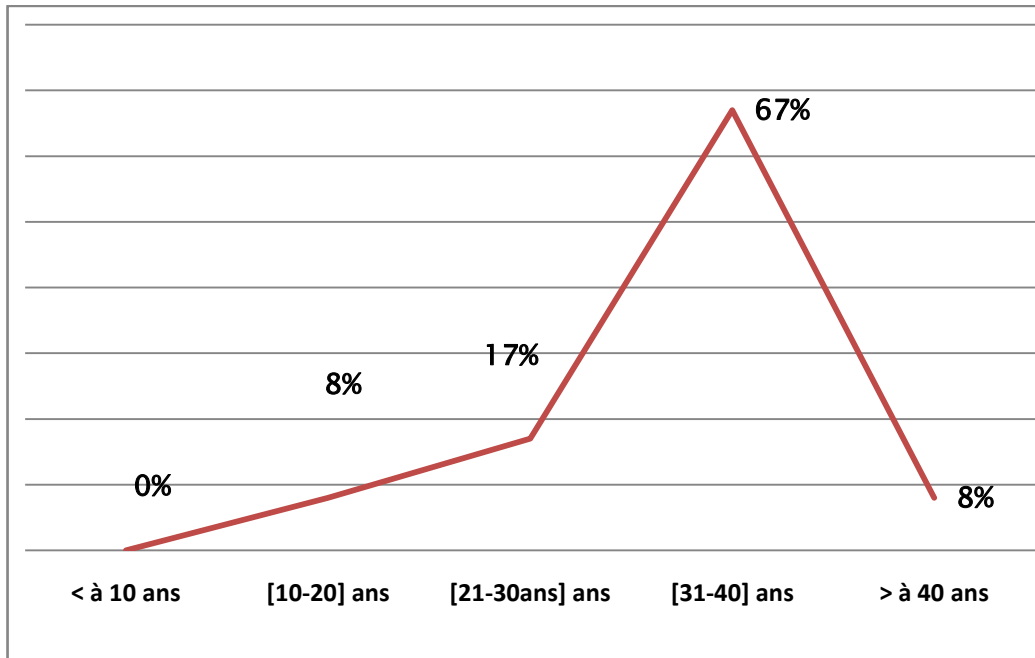
La majorité des patientes étaient ménopausées à la date du diagnostic soit 80% des cas ; avec une variante de 30 à 56 ans et une notion de ménopause tardive chez deux femmes, alors que les malades en période d'activité génitale (PAG) ne représentaient en totalité que 20 %.



Graphique 3 : Répartition des patientes selon le statut ménopausique.

d. Durée de la PAG chez les ménopausées

La durée moyenne de la période d'activité génitale chez les patientes ménopausées était de 34 ans. 67% des cas avaient une durée de PAG comprise entre 31 et 40 ans.



Graphique 4 : Répartition des patientes selon la durée de la PAG.

e. Autres antécédents GO :

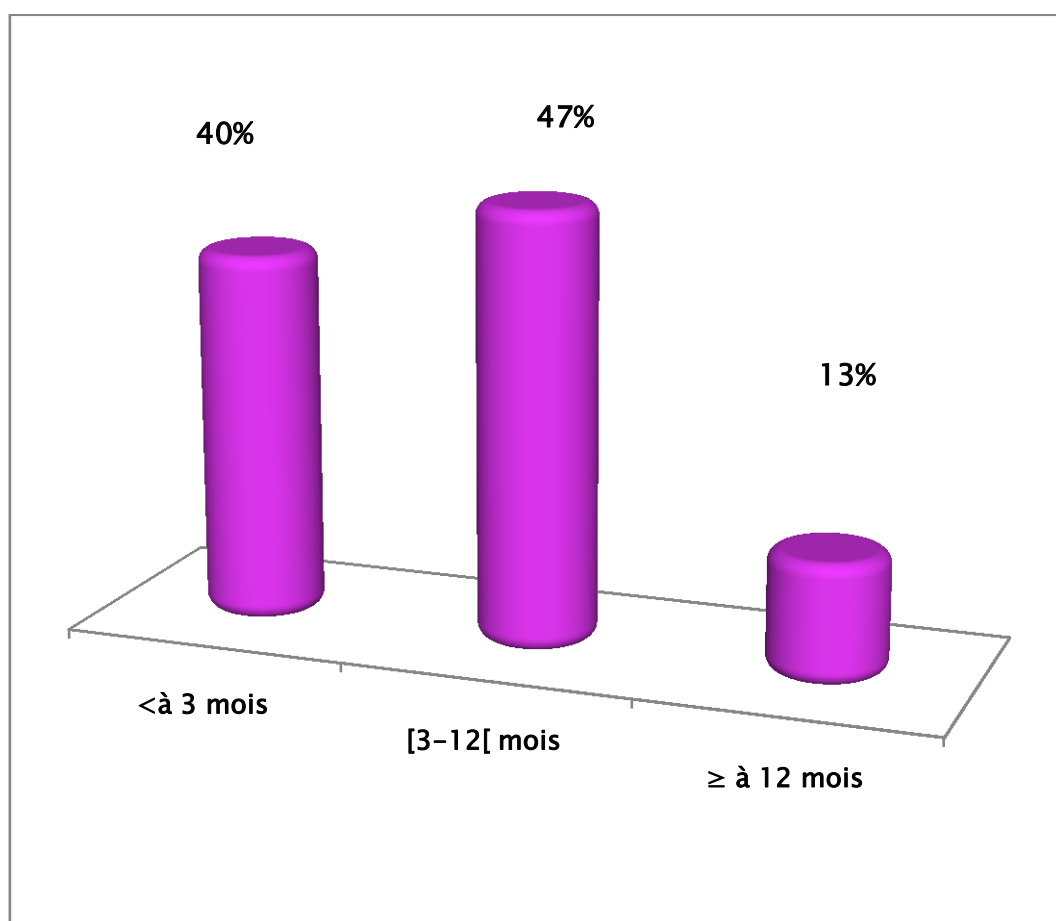
- Un cas de tumeur phyllode du sein droit (mastectomie +radiothérapie en 2014) ;
- 4 cas avaient une notion de chirurgie gynécologique (sans documents) ;
- La notion de contraception orale a été retrouvée chez 44 % des patientes ce qui correspond à 6 patientes, dont la durée et le type n'ont pas été mentionnés ;
- Une notion de kyste ovarien négligé chez une patiente (cas N° 12)

II. ÉTUDE CLINIQUE :

1. Délai de consultation :

Le délai entre l'apparition des symptômes et la consultation varie entre 20 jours et 3 ans avec une moyenne de 6 mois. Nous avons constaté que:

- 6 Malades ont consulté dans un délai inférieur à 3 mois,
- 7 malades dans un délai entre 3 et 12 mois,
- Alors, que 2 femmes ont consulté une année après le début de la symptomatologie.

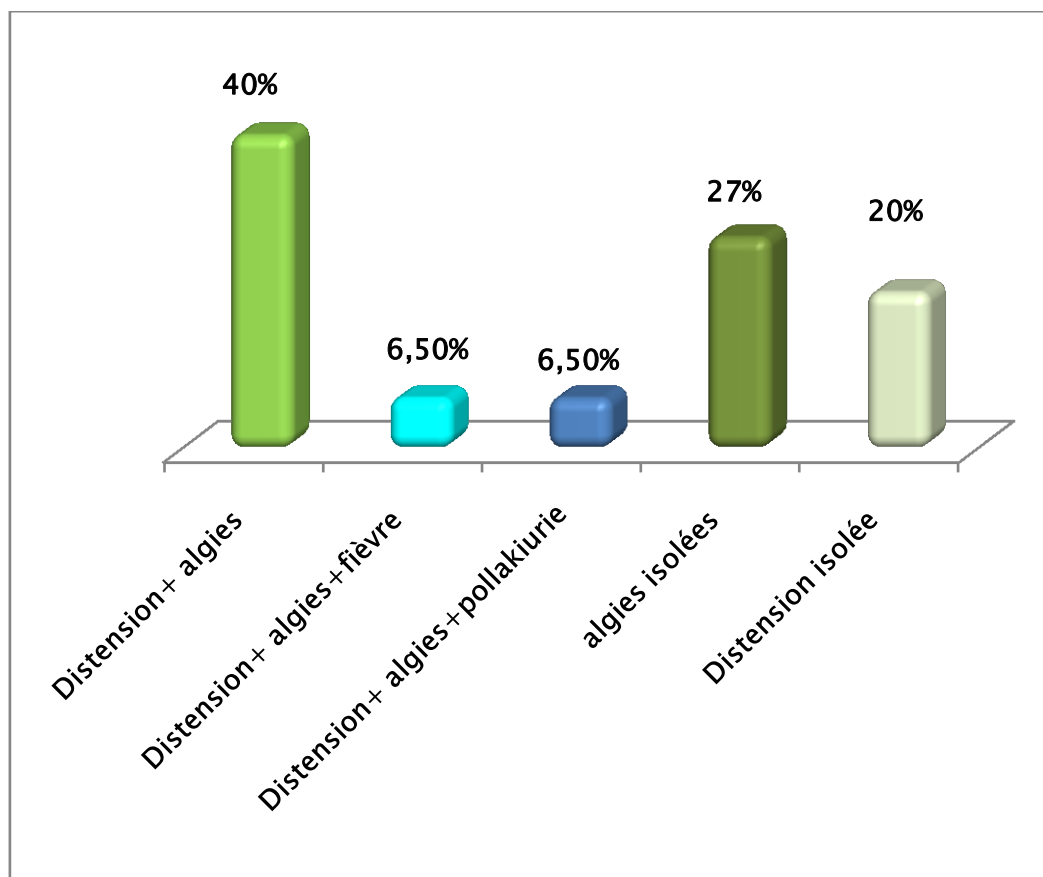


Graphique 5 : Répartition des patientes en fonction du délai de consultation.

2. Circonstances de découverte :

La distension abdominale associée aux algies pelviennes constitue le motif de consultation le plus fréquent ce qui correspond à 6 malades soit 40% ; ces deux signes cliniques ont été accompagnés d'une pollakiurie chez une patiente (cas2), et d'une fièvre chez une autre (cas12).

4 patientes (27%) ont présenté uniquement des douleurs pelviennes; et 3 (20%) avaient une distension abdominale isolée.



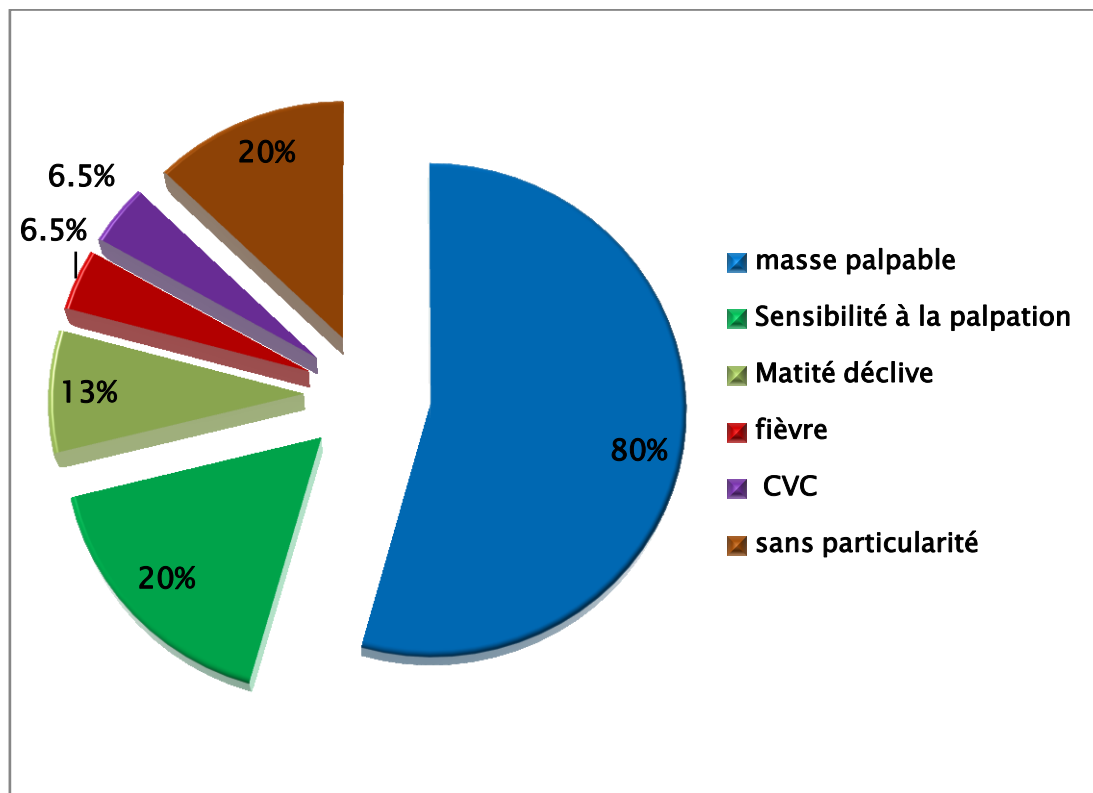
Graphique 6 : Répartition des patientes en fonction de la symptomatologie fonctionnelle

3. Examen clinique :

L'examen clinique était sans particularité chez 3 cas ; 12 patientes avaient une MAP cliniquement palpable. La taille de la masse avarié de 6 cm à 28 cm chez 5 cas, et a été difficile à apprécier chez les 7 patientes restantes.

L'examen a mis également en évidence :

- Une douleur à la palpation abdomino-pelvienne chez 4 patientes,
- Une matité déclive chez 2 cas,
- Une patiente (cas 12) a présenté des leucorrhées fétides à 20 jours du post-partum, une sensibilité abdominale diffuse, ainsi qu'une MAP mal limitée dans un contexte de fièvre,
- et finalement une circulation veineuse collatérale (CVC) chez une patiente.



Graphique 7 : Répartition des patientes selon les données de l'examen clinique.

III. ÉTUDE PARA-CLINIQUE :

1. Imagerie :

a. Échographie :

L'échographie était réalisée chez 13 patientes, endo-vaginale chez 4 cas et sus pubienne pour le reste. Les deux cas restants étaient des patientes opérées hors CHU Fès puis référées pour PEC(sans documents).

Tableau 1 : Caractéristiques échographiques de la masse.

Siège	<ul style="list-style-type: none"> • Droit chez 8 patientes, gauche chez un cas, et bilatéral chez 3 patientes. • Siège non précis chez 1 femme
Taille	<ul style="list-style-type: none"> • La taille des masses varie de 6 à 18 cm avec une moyenne de 11.5 cm • 5 patientes avaient une masse prenant tout l'écran et de taille difficile à apprécier
Écho-structure	<ul style="list-style-type: none"> • Kystique chez 8 patientes. Solido-kystique pour le reste des cas
Végétations	<ul style="list-style-type: none"> • Chez 4 patientes
Cloisons	<ul style="list-style-type: none"> • 6 patientes avaient des kystes multi-cloisonnés
Épanchement péritonéal	<ul style="list-style-type: none"> • Chez 2 patientes: minime chez la première, et multi-cloisonné chez la deuxième
Vascularisation au Doppler	<ul style="list-style-type: none"> • Les masses ne sont pas vascularisées au doppler

Les autres facteurs prédictifs de malignité (les contours, la paroi, ainsi que les calcifications) n'ont pas été relevés sur les comptes rendus échographiques.

b. IRM/TDM

L'intérêt de ces deux examens était d'orienter le diagnostic, mieux décrire les lésions, ainsi que dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs suspectes de malignité. La majorité de nos patientes ont réalisé une IRM (8 patientes), alors que 3 cas ont bénéficié d'une TDM.

Tableau 2 : Données de la TDM/IRM chez nos patientes :

	IRM(8cas)	TDM(3cas)
Siège	-Dt : 5 cas -Gch : 1 cas -Bilatéral : 2 cas	-Dt : 2 cas -Gch : 1 cas -Bilatéral : 0 cas
Taille	-Varie:de 30/18 cm, à 8.6/ 2 cm -La moyenne: 15 cm/9cm	-Varie: de 33/31 cm à12.2/11.4 cm -La moyenne: 18.8/17 cm
Structure	-Kystique : 6 cas -Solido-kystique : 2 cas	-Kystique: 2 cas -Solido-kystique : 1 cas
Végétations	Multiples, chez 5 cas	Chez 0 cas
Cloisons	Multiples, chez 5 cas	Multiples, chez 2 cas
ADP		Ganglions lombo-aortiques infra-centimétriques
Épanchement	Chez 4 cas ; de faible abondance	Chez 3 patientes: de faible abondance chez 1 cas, et de grande abondance pour le reste
Autres	-----	-Voie biliaire principale dilatée 8 mm+ veine porte perméable et comprimée - Épanchement pleural minime à gauche+ micro nodule pulmonaire de 3 mm et petit nodule pleurale de 7 mm (cas 4)

2. Biologie :

a. Bilan préopératoire :

Un bilan d'opérabilité fait d'une numération de la formule sanguine, d'un bilan de crase, de la fonction rénale, et d'un groupage a été réalisé chez toutes nos patientes :

- Il a révélé une CRP à 225mg/dl et des GB à 20000 éléments/mm³ chez une patiente (le cas N° 12 avait un kyste surinfecté),
- Il s'est révélé normal pour le reste.

b. Marqueurs tumoraux :

4 de nos patientes ont bénéficié d'un dosage de CA 125 en pré opératoire, dont une avait un taux élevé ; et un taux normal chez le reste des patientes: les résultats étaient les suivants :

Tableau 3 : Valeurs de CA 125 chez nos patientes

Patientes	Cas(3)	Cas(8)	Cas(9)	Cas(15)
Valeurs (UI/ml)	11.10	10	21.49	238

IV. CONDUITE THÉRAPEUTIQUE :

4 cas étaient opérés hors CHU HASSAN II Fès, puis référés après les résultats d'anatomopathologie pour complément thérapeutique.

1. Voie d'abord/Type d'anesthésie :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'emblée d'une laparotomie sous anesthésie générale.

2. Stadification :

Dans notre série les tumeurs ont été classées :

➤ Stade I : (80%)

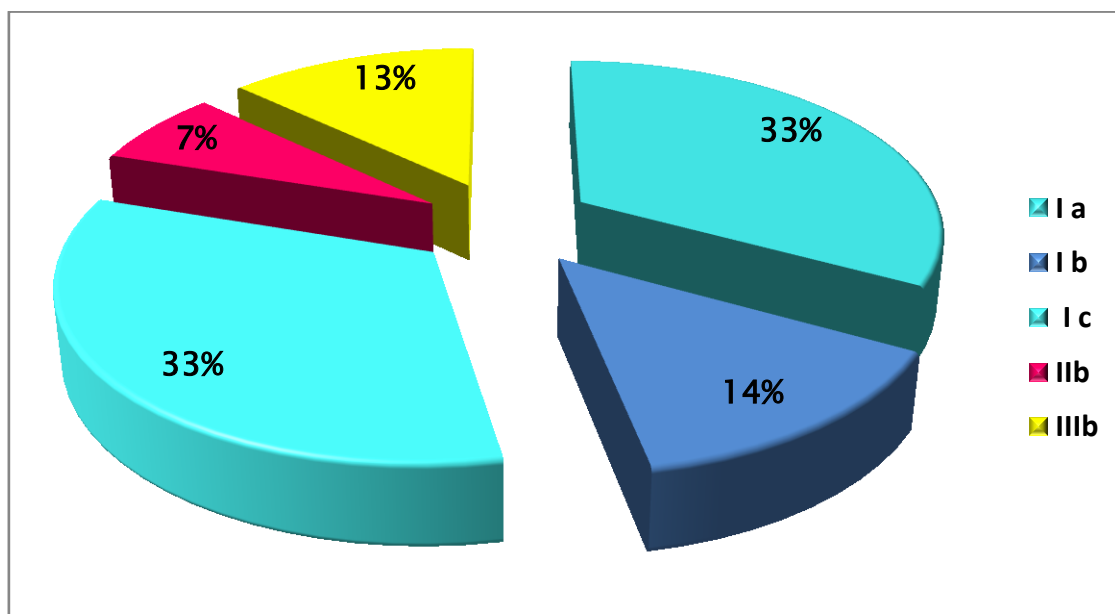
-chez 12 cas dont : 5 classées I a, 2 classées Ib (bilatéral), et 5 classées I c (ascite ou végétation éxo-kystique).

➤ Stade II :(7%)

-chez 1 cas : classée II b.

➤ Stade III :(13%)

-chez 2 cas : classées III b (cas n°6-cas n°15).



Graphique 8 : Stadification des tumeurs ovariennes dans notre étude.

3. Examen extemporané :

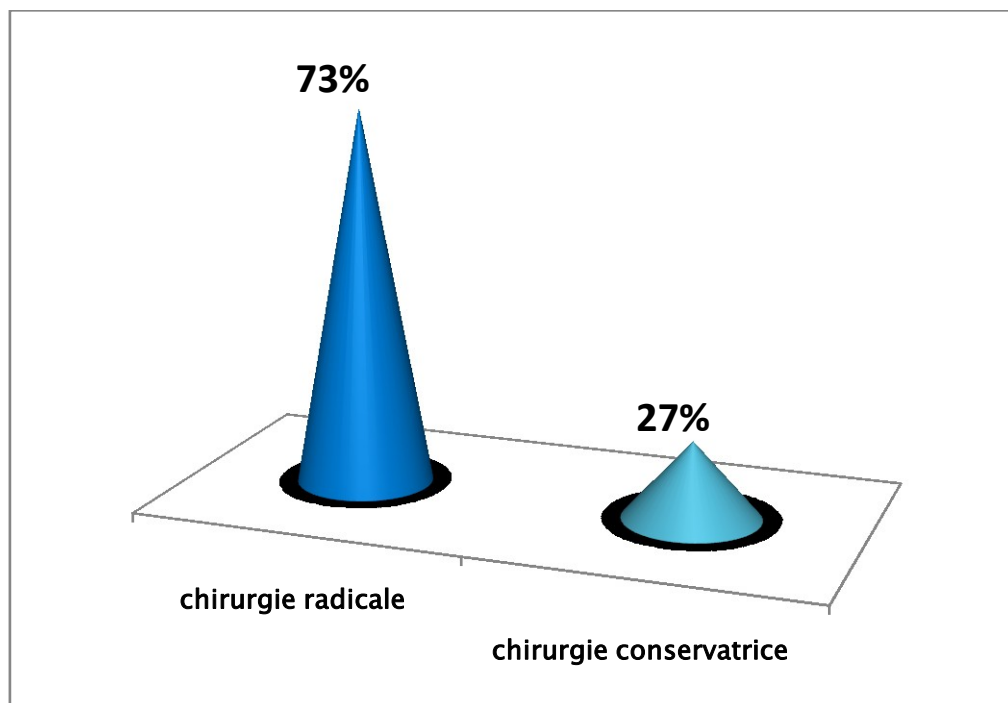
Un examen extemporané était réalisé chez 5 patientes. Il a permis de préciser le caractère borderline uniquement chez un cas.

Tableau 4 : Résultats de l'examen extemporané chez les patientes de notre série.

Cas	(1)	(2)	(7)	(8)	(12)
Extemporané	Tumeur séreuse (caractère bénin ou malin non précisé)	Kyste séreux	Tumeur séreuse borderline micro papillaire	cystadénome séreux	Cystadénome séreux avec des foyers de prolifération épithéliale

4. Types de chirurgie :

Le traitement était radical chez 11 cas et conservateur chez seulement 4 patientes :



Graphique 9: Types de la chirurgie chez les patientes.

a. Chirurgie conservatrice :

4 patientes (soit 27%) ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice, qui a consisté en une kystectomie chez 1 patiente, et une annexectomie unilatérale pour le reste. Les patientes chez qui la décision était de faire un traitement conservateur étaient des femmes désireuses de grossesse, ainsi leur âge variait entre 17 et 36 ans. Les résultats étaient les suivants :

Tableau 5 : Traitement conservateur chez nos patientes

Cas	Age	Intervention initiale	Reprise
(3)	32 ans	annexectomie unilatérale+ biopsie de l'ovaire controlatéral+ biopsies multiples	L'examen anatomopathologique a révélé une tumeur mucineux borderline, la décision était de compléter par une appendicectomie et une annexectomie gauche. (la patiente a été perdue de vue sans reprise chirurgicale)
(10)	17 ans	kystectomie+ biopsie de l'ovaire controlatéral+ biopsies multiples	Patiente est toujours suivie en GO (Pas de reprise chirurgicale)
(12)	23 ans	annexectomie unilatérale+ biopsie de l'ovaire controlatéral+ biopsies multiples	L'examen anatomopathologique a révélé une tumeur mixte borderline ; 2 semaines plus tard la patiente a complété par une appendicectomie omentectomie. (par la suite la patiente était perdue de vue)
(13)	36 ans	annexectomie unilatérale+biopsies multiples	L'examen anatomopathologique a révélé une tumeur borderline, la décision était de compléter par une omentectomie (la patiente a été perdue de vue sans reprise chirurgicale)

b. Chirurgie radicale :

Le traitement était radical chez 11 cas (soit 73%). Il a consisté en une hystérectomie, annexectomie bilatérale, et des biopsies multiples, associées à :

Tableau 6: Gestes associés au traitement radical

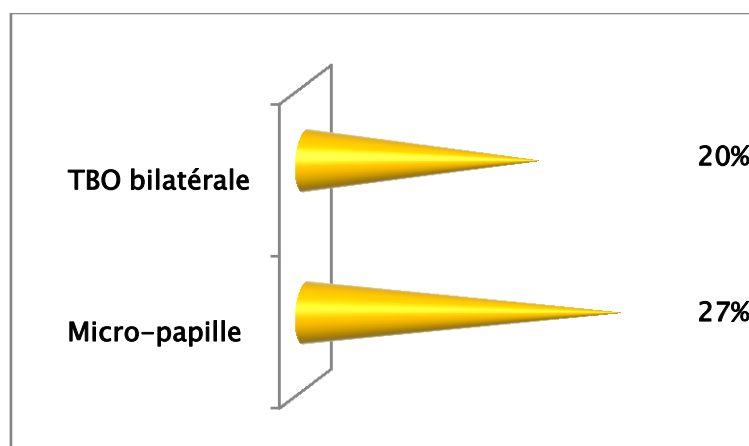
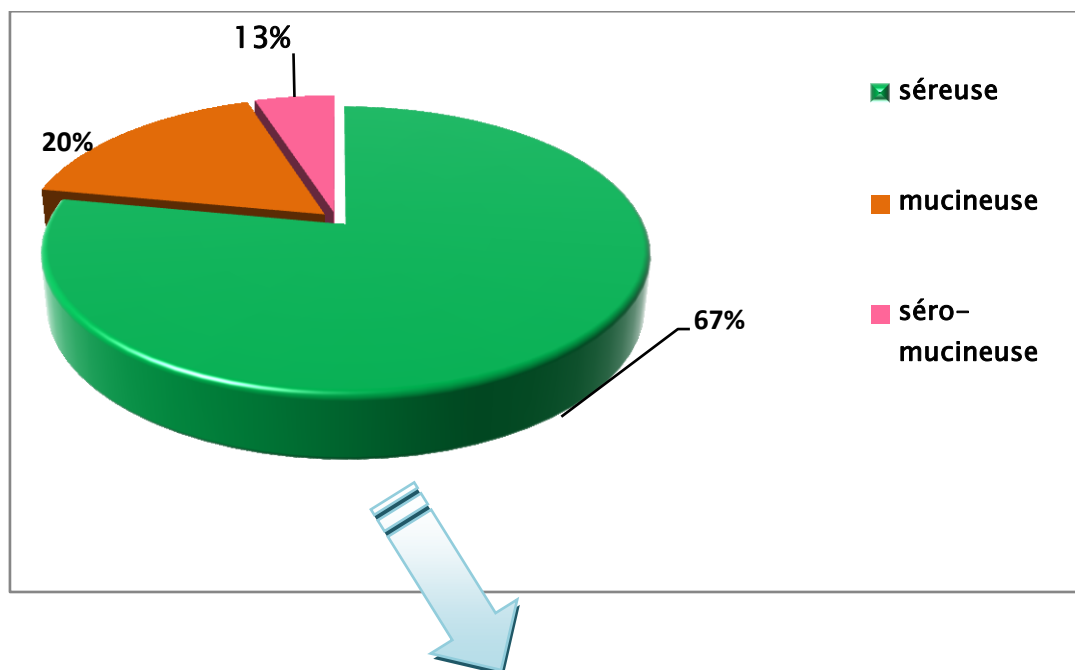
Omentectomie	Appendicectomie	Cholécystectomie	Curage ganglionnaire
Chez 9 cas ; les 2 patientes restantes (les cas N° 4-9) ont bénéficié de multiples biopsies de l'épiploon qui sont revenues négatives	Chez 5 patientes (2 cas avaient une TBO mucineuse, 1 avait TBO mixte et 2 patientes pour suspicion d'une TBO mucineuse en per-opératoire)	Chez 1 patiente	0

V. ANATOMOPATHOLOGIE :

1. Type histologique de la masse :

Les tumeurs borderline séreuses étaient le type histologique dominant (10 patientes) ;3 cas avaient une tumeur mucineuse et 2 avaient une tumeur mixte.

Par ailleurs, l'anatomopathologie a révélé une composante micro-papillaire chez 4 cas. La tumeur borderline était bilatérale chez 3 patientes.



Graphique 10: Répartition des types histologiques dans notre série

2. Autres prélèvements :

Tableau 7 :Résultats d'anatomopathologie des autres prélèvements :

Omentectomies	<ul style="list-style-type: none"> • Un pseudo–myxome de grade 0 de Sargarbaker (cas 6). • présence d'implants invasifs chez le cas N° 15. • Sans anomalies pour le reste des cas.
Appendicectomies	<ul style="list-style-type: none"> • Un cas de lésion mucineuse avec risque élevé de récurrence (cas n°6) • Un cas de mucocèle appendiculaire.(cas n°14) • Sans anomalies pour le reste.
Hystérectomies	<ul style="list-style-type: none"> • Néoplasie cervicale intra-épithéliale de grade 2, et des léiomyomes chez le cas n° 1
Biopsies	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Du péritoine :</u> <ul style="list-style-type: none"> – une patiente a présenté des plaques de mucine sans cellules tumorales au niveau des GPC (le cas N° 6). – des implants invasifs péritonéaux(le cas N° 15). • <u>De l'ovaire controlatéral :</u>sans anomalies. • <u>Autres biopsies:</u> étaient sans anomalies.
Cytologies péritonéales	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de cellules tumorales.

VI. SUIVI & ÉVOLUTION :

- 4 patientes ont complété le suivi au sein du service de la gynécologie avec une évolution favorable clinique et radiologique. Ces patientes sont toujours vivantes.
- 7 patientes ont été perdues de vue après environ deux à trois consultations, dont 2 étaient décédées (arrêt cardio-vasculaire selon la famille), et 5 dans un contexte méconnu.
- 4 patientes ont été adressées en oncologie pour bénéficier d'un suivi :

Tableau 8 : Patientes ayant bénéficié d'un suivi en oncologie

CAS	INDICATION	SUIVI ET EVOLUTION
2	ATCD de carcinome épidermoïde du canal anal.	Bonne évolution clinique et radiologique. La patiente a été perdue de vue 18 mois après le diagnostic de la TBO.
7	-Présence d'une tumeur séreuse borderline bilatérale avec composante micro-papillaire -Décision de discuter une chimiothérapie	La patiente a complété le suivi en oncologie, une bonne évolution a été observée clinique et radiologique (TDM de contrôle était sans anomalies). CA125 =6.1UI/ml
14	Présence d'un mucocèle appendiculaire (la Patiente a été adressée en chirurgie viscérale pour avis et en oncologie pour le suivi.)	Patiente est toujours suivie en oncologie. Bonne évolution clinique et radiologique (stabilité globale de l'imagerie). Les marqueurs tumoraux : CA 125 à 7.5 /CA 199 à 4.16.

15	<p>TBO avec composante micro-papillaire ainsi que des implants invasifs péritonéaux et épiploïques. Résidu de 1 cm au niveau du sigmoïde et de la face antérieure du rectum.</p>	<p>-Patiente a été adressée pour chimiothérapie et surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> *6 cures de chimiothérapie *une bonne évolution a été observée initialement clinique et radiologique *CA 125 :14 vs 238 <p>-Laparotomie exploratrice au CHU de Fès après chimio: pas d'ascite ni de carcinose, foie et estomac RAS, nodule kystique réactionnel non suspect au niveau du sigmoïde, col inaccessible vu les adhérences</p> <p>-patiente a été ré-adressée en oncologie pour compléter le suivi:</p> <ul style="list-style-type: none"> * une bonne évolution a été observée, une année plus tard, l'imagerie a révélé une récurrence de la tumeur (une carcinose péritonéale). La décision était de faire une deuxième ligne de CMT (5 cures à base de carboplatine dont elle a reçu une seule cure) et une TDM de contrôle 3 mois après. *TDM a révélé une progression de la tumeur et de la carcinose *patiente perdu de vue 2 mois plus tard
----	--	---

DISCUSSION

Les tumeurs frontières de l'ovaire sont des tumeurs rares, caractérisées par rapport aux adénocarcinomes ovariens par :

- Un âge de survenue en moyenne inférieur de 10 ans à celui des tumeurs malignes,
- Un très bon pronostic global,
- Une découverte généralement à un stade précoce,
- Une possibilité de récurrence tardive, mais rare.

Le diagnostic de cette pathologie nécessite une bonne expertise en anatomopathologie du moment qu'il existe plusieurs « variantes » histologiques pouvant moduler la prise en charge thérapeutique. Les facteurs pronostiques les plus importants sont :

- Le stade,
- Le type des implants péritonéaux,
- L'existence d'un reliquat tumoral. [14]

I. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1. Fréquence :

La TBO est une entité assez rare des tumeurs ovariennes, elle représente 10 à 20% des tumeurs épithéliales. Son incidence est faible : entre 1,8 et 3/100 000 femmes par an dans les séries européennes [15][16], et encore plus faible: entre 1,5 et 2,5/100000 femmes par an dans les séries américaines.[17]

2. Âge :

a. Âge de la puberté/ ménopause :

L'âge moyen de la puberté est de 13 ans alors que L'âge moyen de la ménopause est de 49 ans. [21]

→Dans notre série, l'âge moyen de la ménarche était de 13.5 ans avec une variante de 12 à 17 ans. La majorité de nos patientes ont été ménopausées soit 80 % des cas ; avec une variante de 30 à 56 ans, alors que les malades en PAG ne représentaient en totalité que 20 % des patientes.

FATHALLA [106], a constaté une fréquence plus importante des tumeurs ovariennes chez les nullipares, il a émis l'hypothèse que l'ovulation pouvait être à l'origine de la transformation maligne de l'épithélium ovarien. Ainsi que plusieurs études épidémiologiques ont montré que le risque relatif des tumeurs de l'ovaire augmente significativement entre 2 à 4,5 fois en cas de durée d'ovulation supérieure à 35 ans par rapport aux patientes ayant une vie ovulatoire inférieure à 25 ans.

PURDIE et al. [103] ont ainsi étudié les effets de l'ovulation en comparant 791 cas de tumeurs ovariennes versus 853 témoins, ils ont retrouvé une augmentation significative du risque de 20 % dans le sous-groupe 20-29 années ovulatoires; ils ont constaté même une augmentation du risque de 6 % pour chaque année ovulatoire supplémentaire dans le sous-groupe 30-39 années d'ovulation.

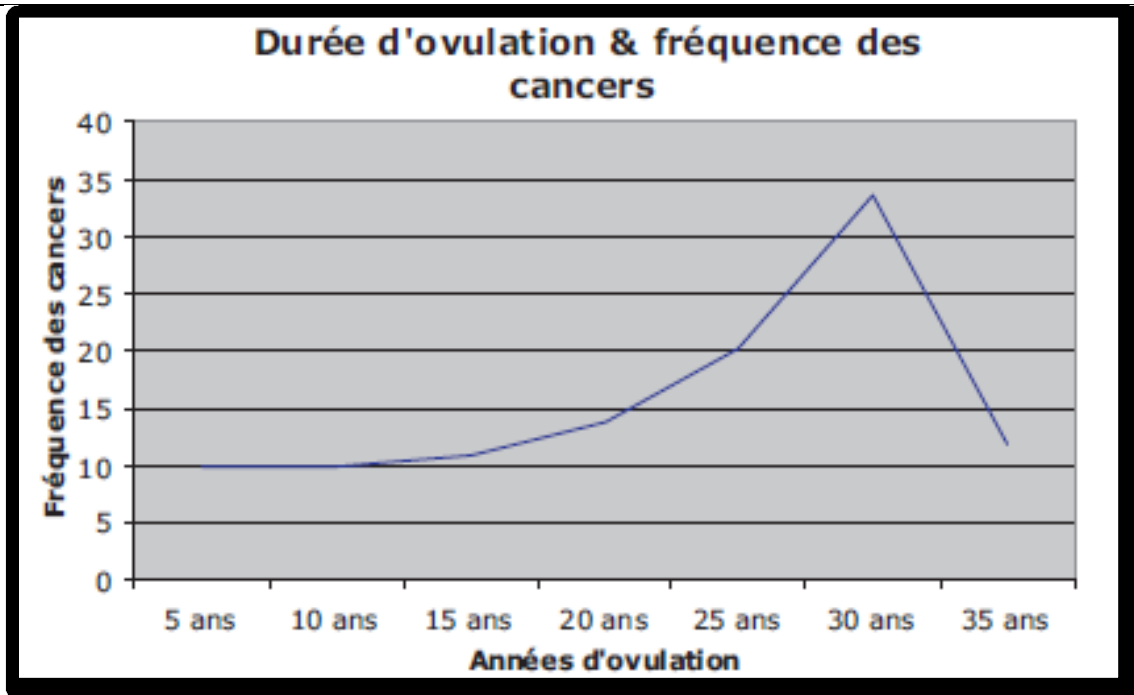


Figure 16 : Fréquence du cancer de l'ovaire en fonction de la durée de l'ovulation d'après PURDIE et al.

La responsabilité directe de l'ovulation dans la carcinogenèse ovarienne est apportée par les études animales :

- Forte prévalence des carcinomes péritonéaux d'origine ovarienne chez les volailles élevées en batterie et forcées d'ovuler (ovulations toutes les 28 heures, taux de cancers ovariens spontanés de 30 à 40 % à l'âge de quatre ans) [104].
- Rapport étroit (quasi exponentiel) entre le nombre des ovulations et la transformation maligne de l'épithélium de surface de l'ovaire des souris.[105]

→ Dans notre étude, la plupart des patientes ménopausées avaient une durée d'ovulation comprise entre 31 et 40 ans soit 67% des cas.

b. Âge de la survenue :

L'âge de survenue est en moyenne inférieur de 10 ans à celui des tumeurs malignes, la moyenne d'âge varie de 45 à 50 ans.[14]

Selon BOSTWICK et AL, dans une étude rétrospective portant sur 109 malades qui présentaient une TBO, ont constaté que la majorité des malades étaient en péri-ménopause. [22]

→Chez nos patientes, la moyenne d'âge était de 52 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 84 ans. La tranche d'âge la plus représentée dans notre série était [41-60] ans.

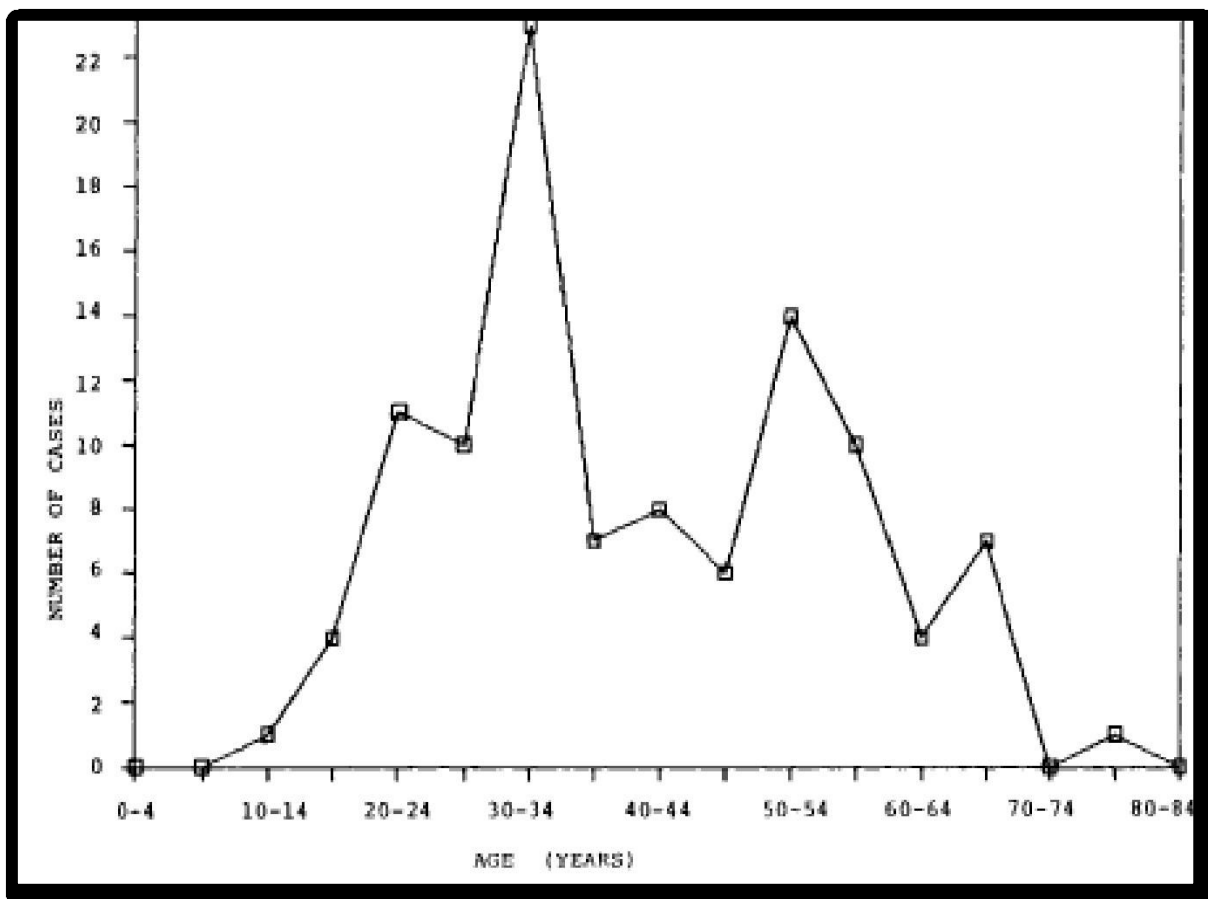


Figure 17: Distribution de l'âge de survenue des TBO selon BOSTWICK et AL. [22]

Les patientes atteintes d'une tumeur borderline de l'ovaire sont généralement plus jeunes que les femmes atteintes d'un cancer épithélial de l'ovaire (45 ans versus 55 ans) et sont fréquemment candidates à une chirurgie conservatrice. [59] [78]

Tableau 9 : Tableau comparatif de la moyenne d'âge de la survenue des TBO dans les différentes séries :

	Notre étude (15 cas)	Étude au CHU de Fès en 2016 (14cas) [13]	Étude au CHU de Rabat en 2015 (11 cas) [18]	Étude au CHU de Tunisie en 2010(10 cas) [19]	Étude en Italie en 2006 (168 cas) [20]
La moyenne d'âge	52ans	33 ans	41 ans	35.5 ans	45 ans

3. Geste /Parité:

→ Dans notre étude 53% des patientes étaient soit des multipares ou des paucipares, alors que 47% des cas étaient des nulligestes dont deux étaient célibataires.

Tableau 9 : Tableau comparatif du geste et de la parité entre les différentes études :

	Notre série (15 cas)	Étude au CHU de Fès en 2016 (14cas) [13]	Étude au CHU de Rabat en 2015 (11 cas) [18]
Multipares/paucipares	53%	38%	73%
Nulli-geste	47%	62%	27%

II. ÉTUDE CLINIQUE :

1. Circonstances de découverte :

a. Algies pelviennes :

Les douleurs pelviennes constituent les signes d'appel les plus rencontrés ; quelles qu'en soient leurs caractéristiques : la localisation, l'irradiation, l'intensité, la périodicité ou non. Les douleurs ont le mérite d'attirer l'attention sur la sphère génitale. Elles sont présentes dans 65 à 100% des cas. [23]

b. Distension abdominale :

L'augmentation du volume tient au développement tumoral et/ou à l'ascite, peut orienter le diagnostic vers des causes digestives voire gynécologiques. Cette circonstance est présente dans 13 à 35,29 % des cas. [23]

c. Troubles du cycle :

Des méno-métrorragies s'observent chez 3,5 à 17,7% des patientes selon les séries. [23]

d. Grossesse :

La grossesse est une circonstance de découverte chez 2 % à 7,3 % des cas. Elle ne semble, ni favoriser la survenue des TBO ni aggraver le pronostic; cependant les implications thérapeutiques peuvent être délicates. [21]

→ Dans notre série ; Le délai entre l'apparition des symptômes et la consultation était en moyenne de 6 mois. Nous avons constaté que les algies abdomino-pelviennes et la distension abdominale ont constitué les motifs de consultation les plus fréquents.

Tableau 10 : Tableau comparatif des circonstances de découverte des TBO :

	Notre série (15 cas)	Étude au CHU de Fès en 2016 (14 cas)[13]	Étude au CHU de Rabat en 2015 (11 cas) [18]	Étude au CHU de Tunisie en 2010 (10 cas)[19]	Étude en 2001 au CHU de Tours (137 cas) [21]
Algies pelviennes	80%	57%	64%	50%	24%
Distension abdominale	73%	35%	54%	10%	26%
Troubles du cycle	0%	0%	0%	0%	9.1%
Grossesse	0%	7%	7%	20%	2%
Fortuite	0%	0%	0%	20%	22.6%

2. Examen clinique :

Les patientes présentant une TBO ont une symptomatologie non spécifique qui reste commune à toutes les tumeurs ovariennes ; toutefois la présence d'une masse pelvienne de taille assez importante souvent silencieuse chez une femme relativement jeune et souvent bien portante devrait attirer l'attention vers cette catégorie de tumeur. BOSTWISK , rapporte dans sa série un diamètre moyen de 11,5cm (5 mm à 34 cm). [23]

→Chez nos patientes la mise en évidence d'une masse (latéro-utérine ou abdomino-pelvienne) était l'élément le plus fréquemment révélé à l'examen clinique (12 patientes). La taille de la masse était de 6 cm à 28 cm chez 5 cas, et difficile à apprécier pour le reste (7 cas).

Tableau 11 : Tableau comparatif de la taille moyenne des masses à l'examen clinique :

	Étude au CHU de Fès en 2016 GO1 (14 cas) [13]	Étude au CHU de Rabat en 2015 (11 cas) [18]	Étude au CHU de Fès en 2008 (14 cas) [24]
La taille moyenne de la masse	12 cm	15 cm	15.5 cm

III. ÉTUDE PARA-CLINIQUE :

1. Imagerie :

a. Échographie :

En cas de suspicion d'une tumeur ovarienne, l'examen de première intention est l'échographie abdominopelvienne. [25]

La technique d'échographie qui semble la plus pertinente pour l'étude des tumeurs borderline de l'ovaire est la technique endo-vaginale et doit être couplée à une échographie trans-pariétale.

Si l'intérêt de l'échographie est aujourd'hui bien connu dans la détection des masses annexielles, aucun signe spécifique des TBO n'est encore établi. Certains auteurs ont essayé de définir des critères échographiques permettant de les suspecter.

Jacobs et al, ont tenté en 1990 de définir un score basé sur plusieurs items :

- kyste loculaire,
- présence de zones solides,
- présence de métastases,
- ascite,
- tumeur bilatérale.

Il semble toutefois que la mise en place d'une définition précise se heurte à plusieurs problèmes: tout d'abord, ces tumeurs sont rares et nécessitent de longues séries de patientes pour que les chiffres soient significatifs. De plus, se pose le problème de la pratique de l'échographie qui est un examen « opérateur-dépendant » par excellence. [26]

Cependant, on peut retenir les principales caractéristiques échographiques des TBO retrouvées dans la littérature:

- taille moins importante que pour les tumeurs malignes,
- présence de végétations ou de projections papillaires,
- hyper-vascularisation,
- diminution des index de pulsatilité et de résistance.

D'autres auteurs ont essayé de définir des scores de malignité ayant pour objectif de détecter les tumeurs malignes, incluant les tumeurs borderline parmi les lésions ovariennes. Ceux-ci semblent surtout conçus pour distinguer les tumeurs malignes des tumeurs bénignes et ne s'appliquent pas spécifiquement au groupe des tumeurs borderline. [27]

→ Dans notre série l'échographie a confirmé l'existence d'une masse pelvienne dans 100% des cas ayant bénéficié de cette imagerie. La nature borderline n'était pas évoquée à l'échographie. La masse était caractérisée par :

- localisation droite chez 61.5% des cas,
- difficile à apprécier chez 5 patientes, et varie de 6 à 18 cm pour le reste des cas avec une moyenne de 11.5 cm,
- structure kystique chez 61.5% des cas, solido-kystique pour le reste 38.5 %,
- 38.5 % des cas avaient une masse multi-cloisonnée,
- 31 % des patientes avaient des végétations,
- masse associée à un épanchement péritonéal chez 14 % des cas.

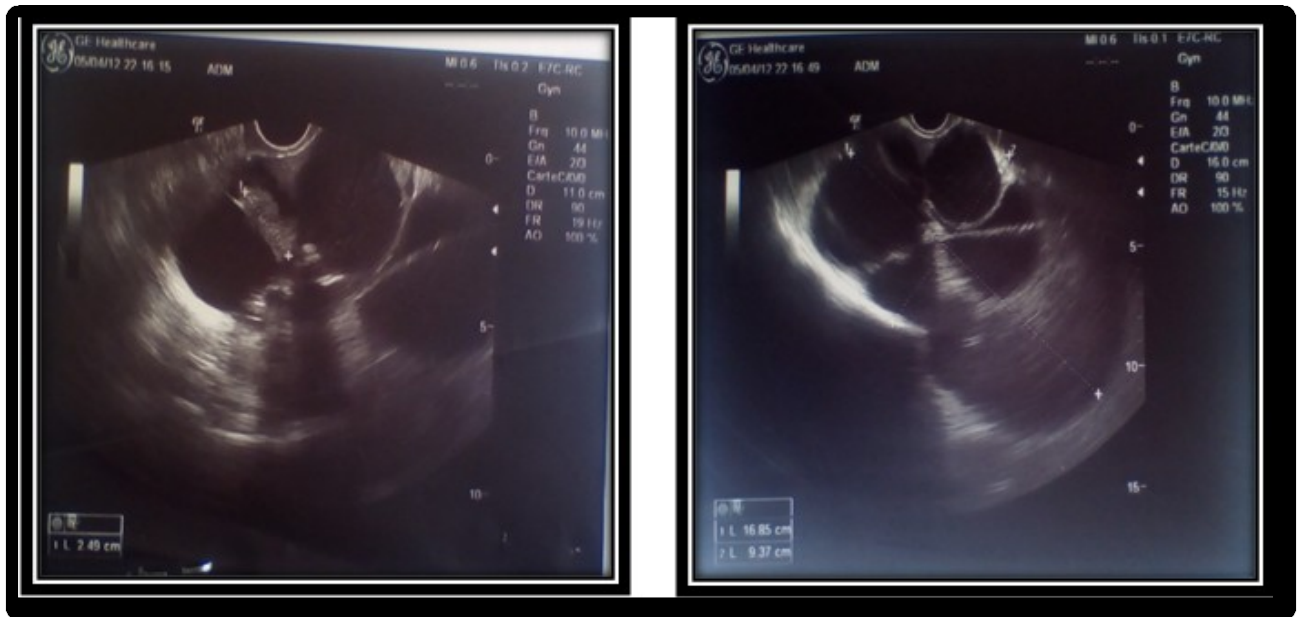


Figure 18 : Cas N° 1:images échographiques d'un cystadénome séreux borderline. C'est une image hypo échogène prenant tout l'écran, latéralisée à droite de 16,8/9,3cm multiloculaire.

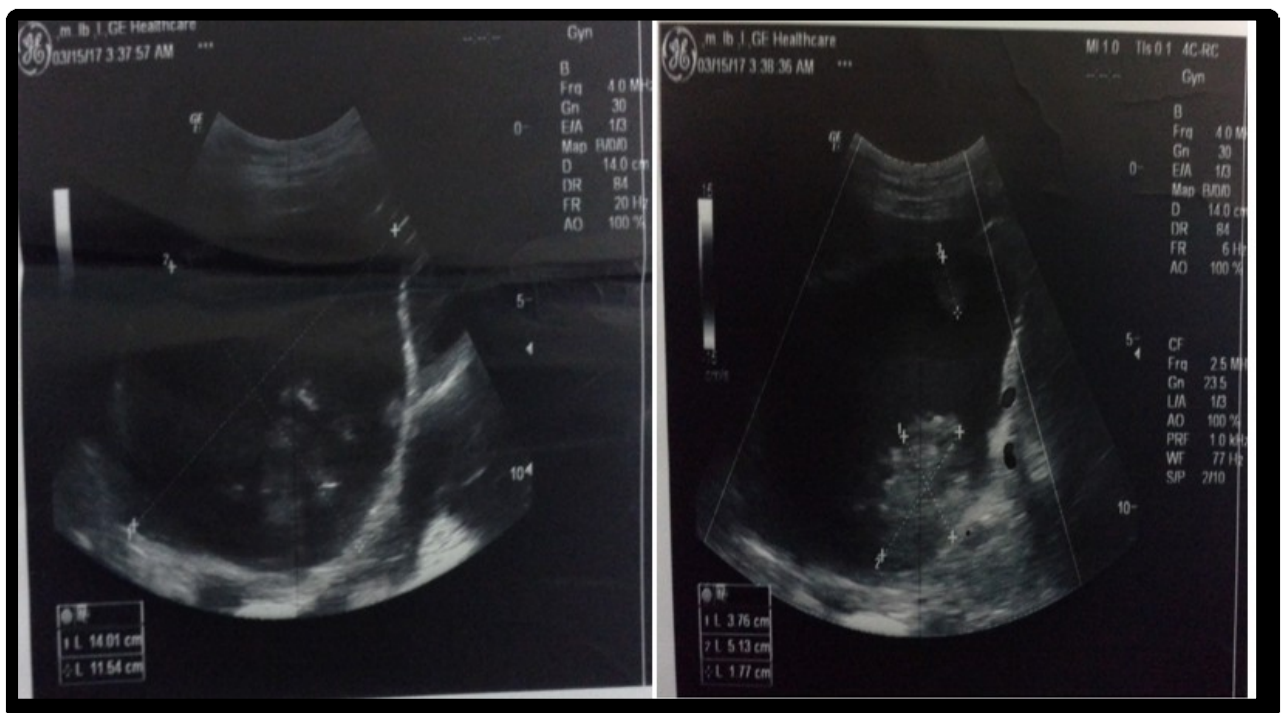


Figure 19 : Cas N° 7: images échographiques d'une tumeur séreuse borderline avec composante micro-papillaire, c'est une image d'écho structure mixte cloisonnée prenant tout l'écran.

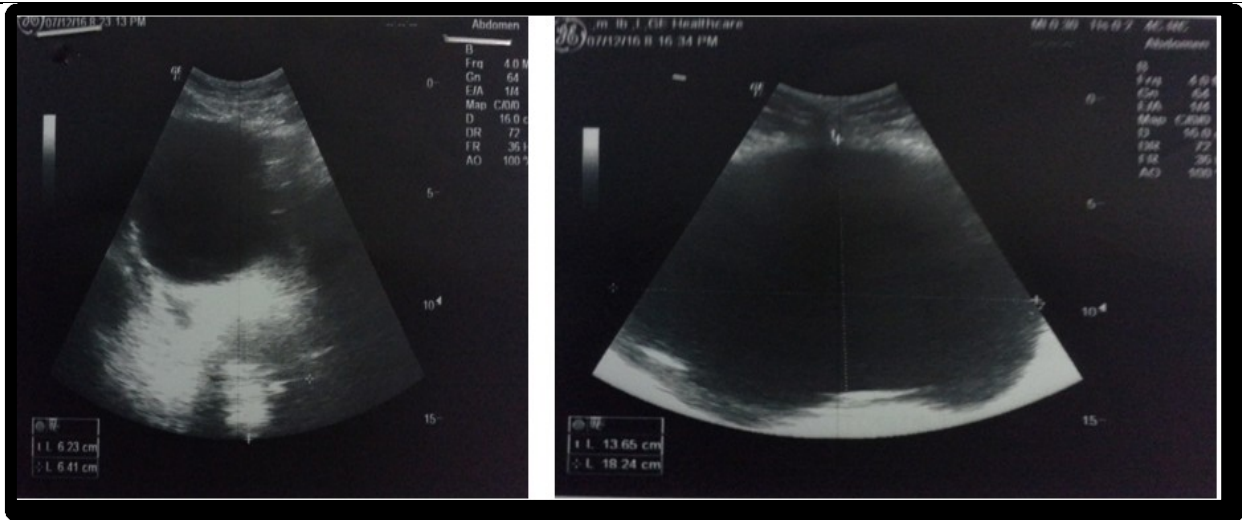


Figure 20: Cas N° 9, images d'une tumeur séreuse borderline de l'OD : masse anéchogène faisant 18/13 cm prenant tout l'écran.



Figure 21 : Cas N° 2 : images échographiques d'un cystadénome séreux borderline de l'ovaire droit, c'est une masse kystique cloisonnée latéro utérine droite de 17 cm évoquant une tumeur mucineuse.



Figure 22 : Cas N° 10: images échographiques d'une tumeur séreuse borderline de l'ovaire droit, c'est une image échogène cloisonnée, à paroi épaisse.

b. IRM :

Une échographie par voie endo-vaginale et sus-pubienne est recommandée pour l'analyse d'une masse ovarienne. En cas de lésion indéterminée par cette imagerie, il est recommandé de réaliser une IRM pelvienne.

Si une IRM est réalisée, le protocole d'IRM avec des séquences T2, T1, T1 avec saturation de la graisse, dynamiques injectées, diffusion et après injection de gadolinium, est recommandé. **[107]**

Les signes évocateurs recherchés en IRM sont les mêmes que ceux recherchés en échographie, les végétations semble être l'élément le plus caractéristique des tumeurs borderline.

Un autre intérêt de l'IRM est son utilisation pour améliorer les résultats de l'examen extemporané des TBO, plus particulièrement dans le cas des tumeurs mucineuses, en permettant à l'anatomopathologiste d'orienter plus précisément son analyse sur la partie la plus suspecte de la lésion. **[27]**

WEINREB et al, ont démontré que l'IRM apportait dans 44 % des cas un complément d'information à l'échographie permettant la caractérisation des lésions ovariennes et l'élimination des principaux diagnostics différentiels (kystes paratubaires, myomes sous-séreux pédiculés, hydrosalpinx) **[109]**. Par ailleurs, Kier et al, rapportaient que l'IRM contribuait à la stratégie thérapeutique en diminuant de 17,6 % le nombre de laparotomies. **[110]**

c. TDM :

Pour le bilan d'extension pré-thérapeutique et de résécabilité d'une carcinose péritonéale a priori d'origine ovarienne, ou tubaire ; il est recommandé de réaliser un scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection.

Le compte rendu devra préciser :

- La présence d'une ascite et son abondance ;
- l'atteinte mésentérique ;
- l'atteinte digestive étendue ;
- l'atteinte du petit omentum (hile hépatique) ;
- la présence d'adénopathies lombo-aortiques supra-rénales ;
- la présence de métastases parenchymateuses abdominales ; ou extra-abdominales (pulmonaires, ganglionnaires médiastinales...). [107]

Quant au bilan d'extension, le scanner est plus fiable que l'IRM pour la recherche des implants péritonéaux et reste la méthode de référence. Les deux techniques sont identiques pour les adénomégalies, les métastases hépatiques et le retentissement rénal éventuel. [31]

En général, en cas de suspicion d'une tumeur ovarienne, l'examen de première intention est l'échographie abdominopelvienne sus-pubienne et/ou endo-vaginale. En cas de doute diagnostique et/ou présence d'une anomalie pelvienne ou annexielle, un deuxième avis échographique pourra être demandé ; l'imagerie par résonance magnétique pelvienne avec injection peut être utile pour le diagnostic différentiel des masses suspectes ou indéterminées à l'échographie. Ces examens ne doivent pas retarder la prise en charge par une équipe spécialisée. La tomодensitométrie abdominopelvienne n'est pas un examen à visée diagnostique devant une masse annexielle mais surtout en cas de suspicion clinique ou radiologique de métastase ovarienne d'une autre tumeur maligne. [25]

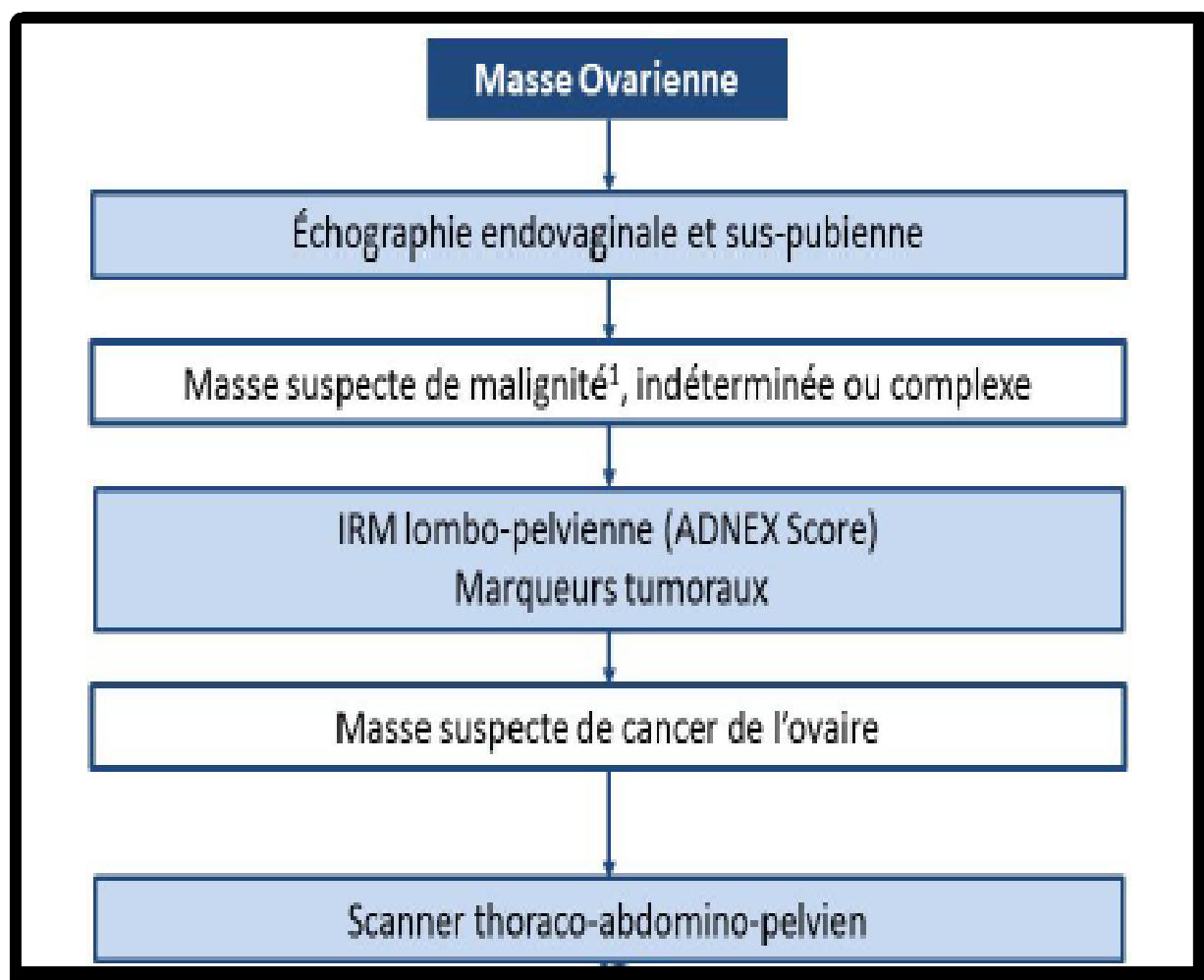


Figure 23 : Arbre décisionnel d'imagerie en cas de suspicion d'une tumeur ovarienne.

[107]

Cas N° 12 : Patiente de 21 ans, à J+ 21 du post partum, admise pour distension abdominale fébrile

Coupes axiales de 05 mm à l'étage abdomino-pelvien en contraste spontané puis après contraste avec reconstructions fines : Volumineuses masses solido-kystiques abdomino-pelviennes semblant prendre départ au niveau de l'ovaire droit, à composante kystique majoritaire localisée, à composante solide homogène réhaussée après contraste, associée à un épanchement intra-péritonéal de grande abondance.

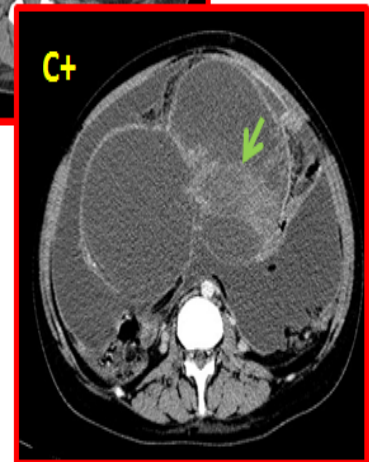
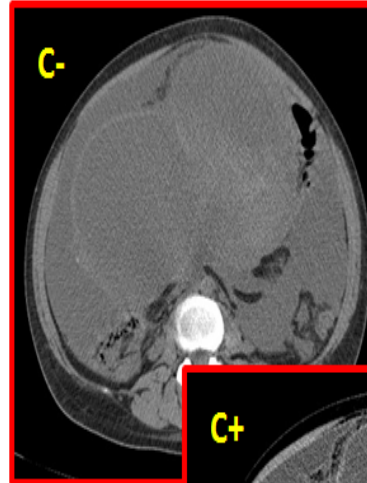


Figure 24 : Cas n° 12 TDM abdomino-pelvienne réalisée au Chu Hassan II GO 2 de Fès.

Cas N° 9: Patiente de 56 ans, ATCD de myomectomie il y a 18 ans, admise pour masse abdomino-pelvienne

Séquences T1 axiale, T2 (03 plans), Diffusion axiale, T1 C+ axiale avec acquisitions dynamiques coronales: Volumineuse masse abdomino-pelvienne médiane latéralisée à droite, bien limitée, majoritairement kystique se présentant en hyposignal T1, hypersignal T2, restrictive en diffusion, présentant quelques végétations endokystiques ↙ rehaussées de manière modérée et progressive après contraste.

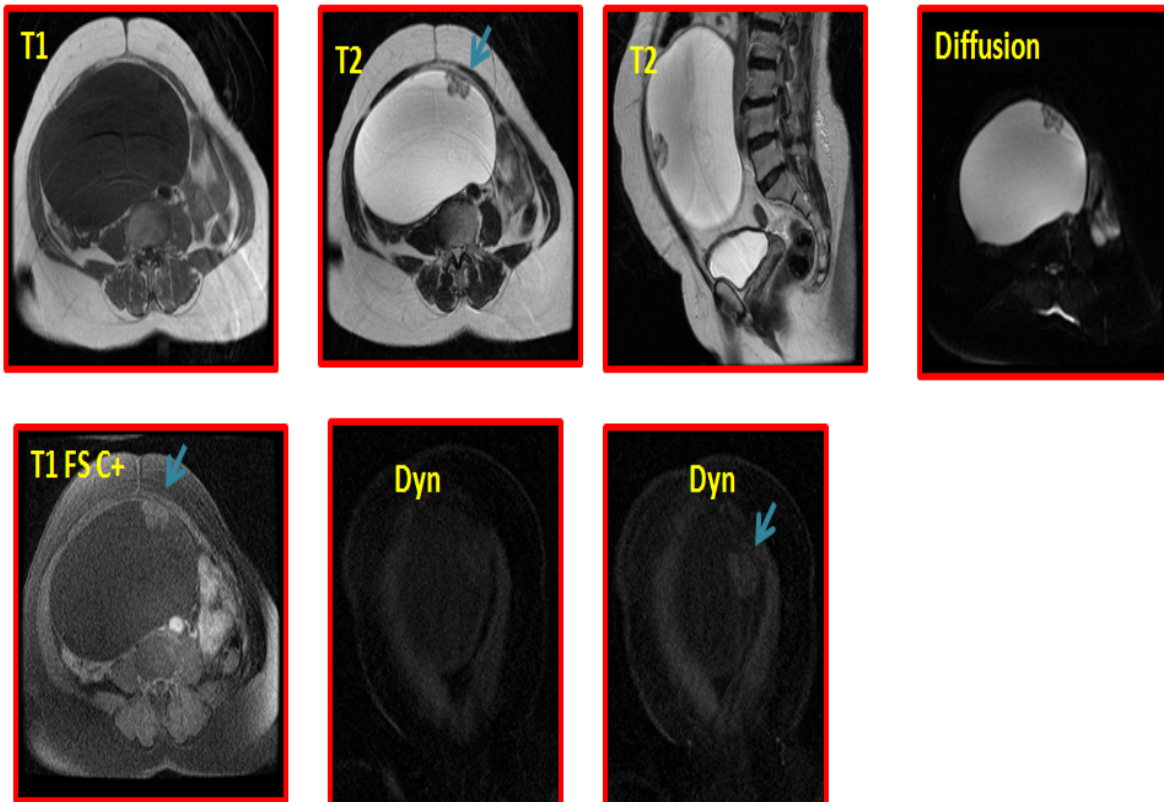


Figure 25 : Cas n° 9 IRM réalisée au Chu Hassan II GO 2 de Fès.

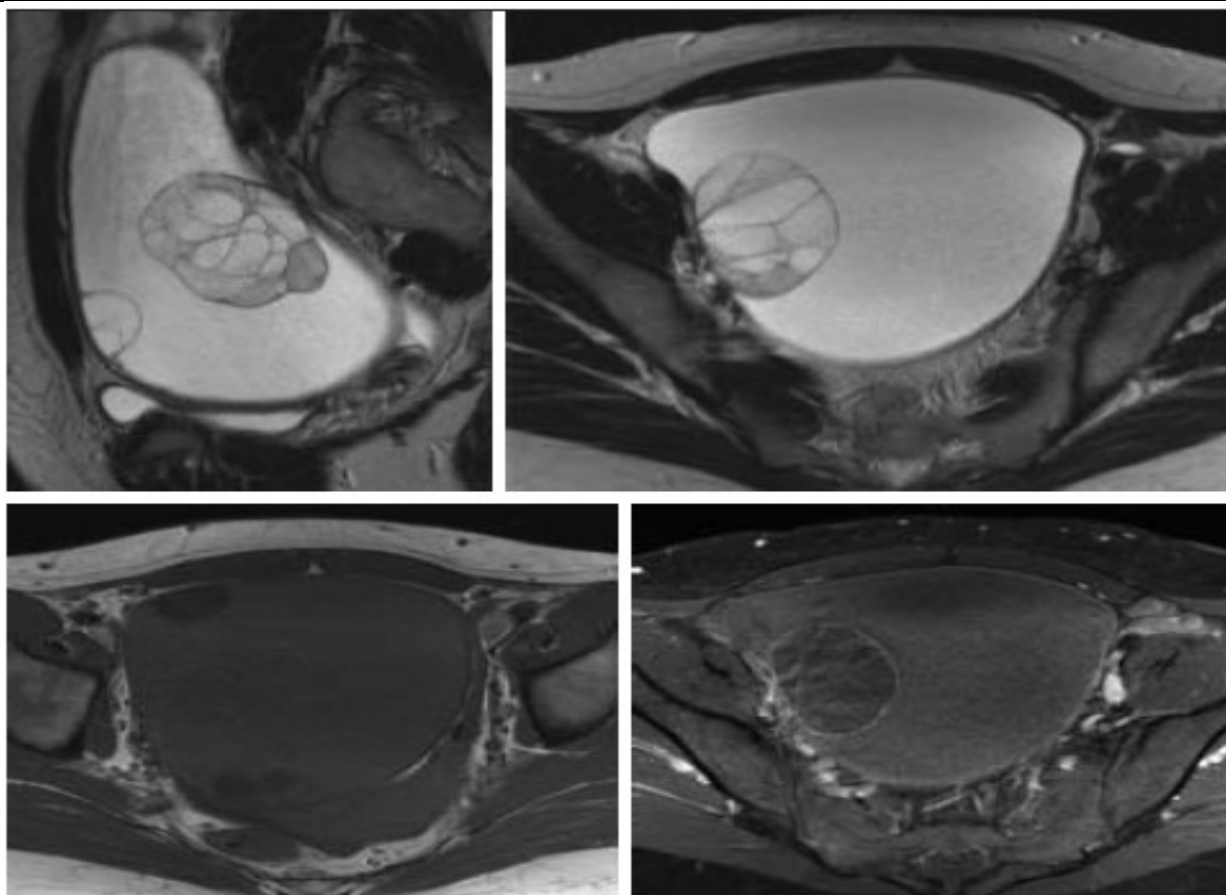


Figure 26 : Tumeur mucineuse borderline avec végétations pseudo-kystiques

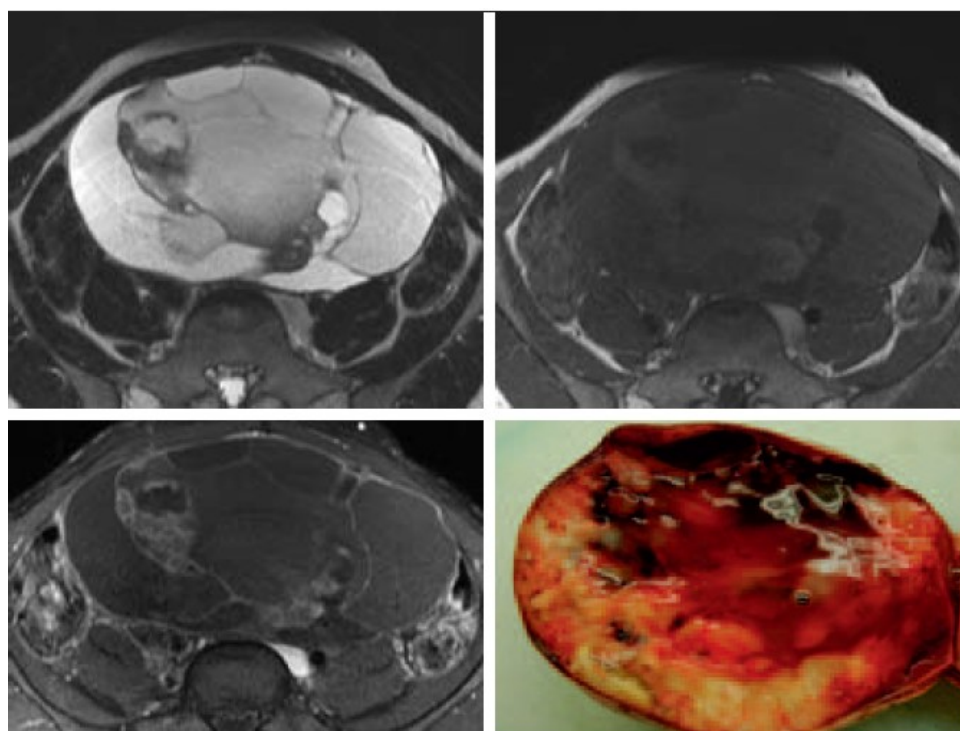


Figure27: Tumeur mucineuse borderline. [111]

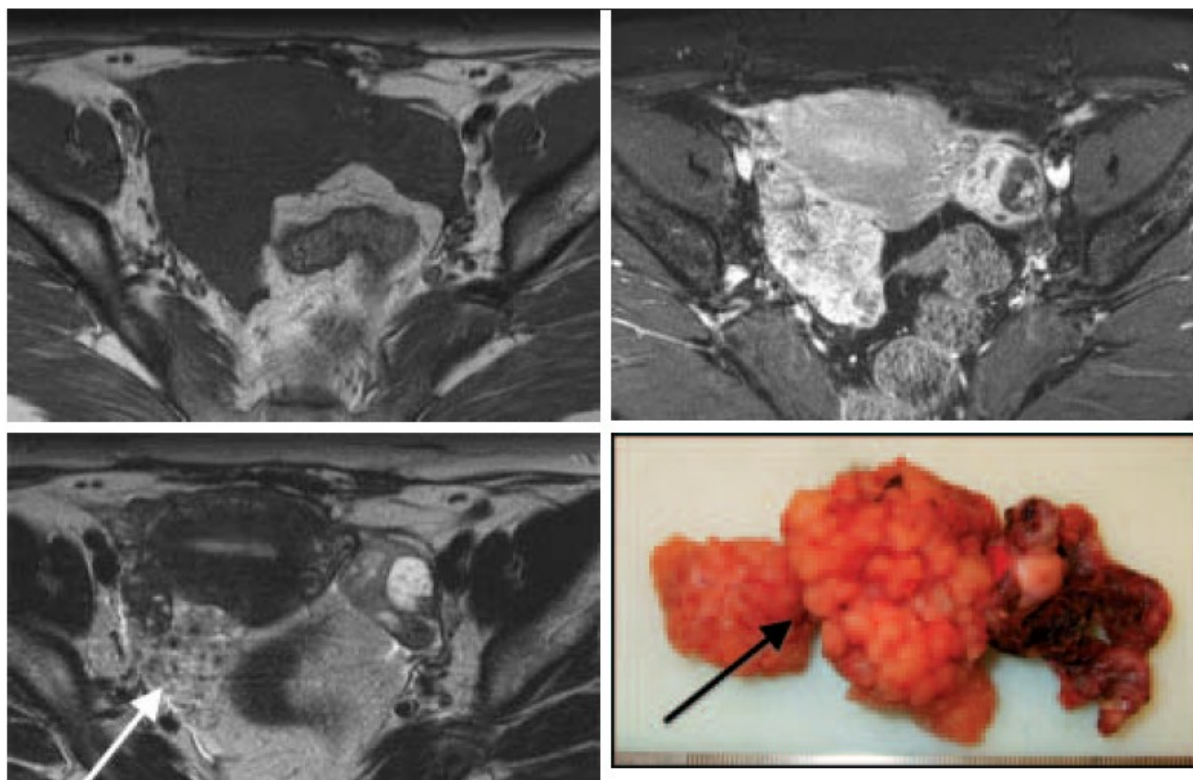


Figure 28: Tumeur épithéliale séreuse borderline ovarienne droite de type micro-papillaire (flèche = végétations). [111]

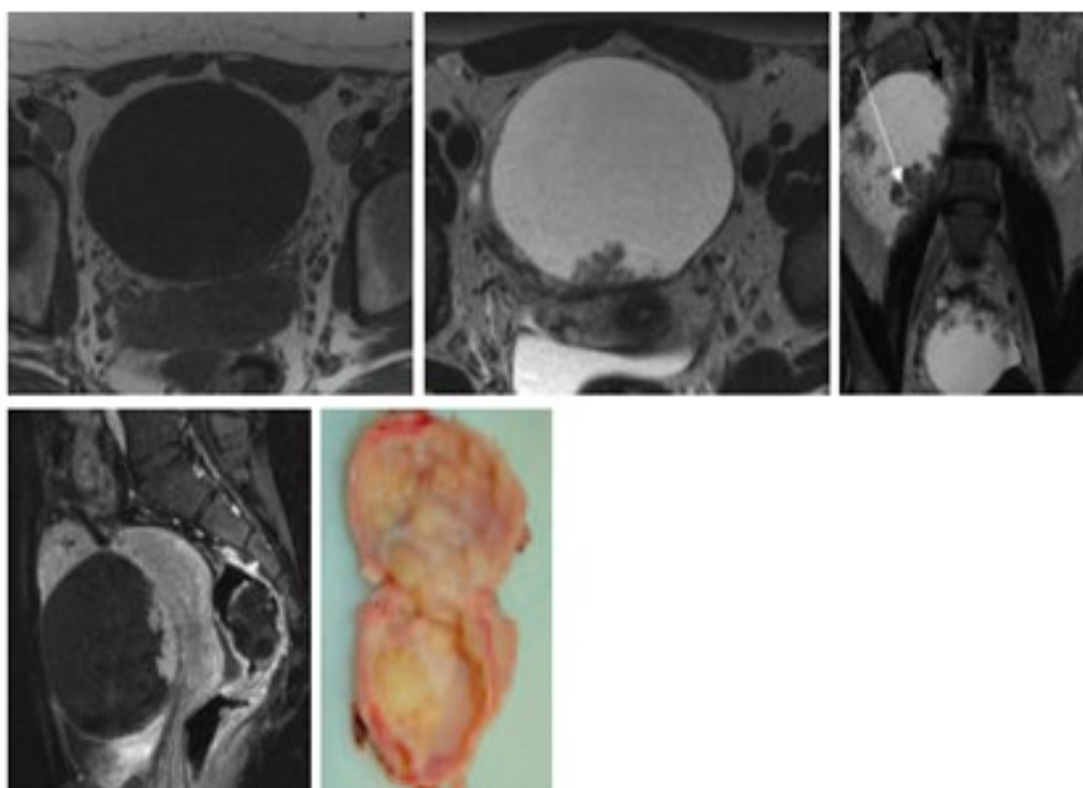


Figure 29: Tumeur séreuse borderline bilatérale avec des végétations exo (flèche épaisse) et surtout endo-kystiques (flèche fine) profuses. [111]

2. Biologie :

a. Bilan d'opérabilité :

A base d'hémogramme, ionogramme sanguin, créatininémie, bilan hépatique, bilan nutritionnel : albuminémie, bilan d'hémostase. D'autres examens peuvent être réalisés selon le contexte. [14]

b. Marqueurs tumoraux :

Le dosage du CA125 sérique est recommandé pour le diagnostic d'une tumeur ovarienne suspecte de malignité à l'imagerie. [107]

De nombreuses études sont penchées sur l'évaluation de la place des marqueurs tumoraux dans le diagnostic de présomption des TBO. [32]Aujourd'hui, peu d'études ont démontré l'intérêt du dosage des marqueurs tumoraux dans le diagnostic de ce type de tumeur.[27]

L'étude des marqueurs tumoraux n'aurait d'intérêt que lorsqu'ils sont élevés au départ ; ils trouveraient davantage leur place dans la surveillance des malades que dans l'étape diagnostique. [33]

Le principal marqueur utilisé est le CA 125 ; les dosages des CA 19-9 et ACE ne sont réalisés qu'en cas d'orientation clinique ou radiologique vers une tumeur mucineuse de l'ovaire ou pour orienter le diagnostic différentiel vers une tumeur digestive.[25]

Dans une série de 100 patientes présentant une TBO : le CA 125 est élevé dans 48,7 % des tumeurs séreuses et dans 38,5 % des tumeurs mucineuses.[34]

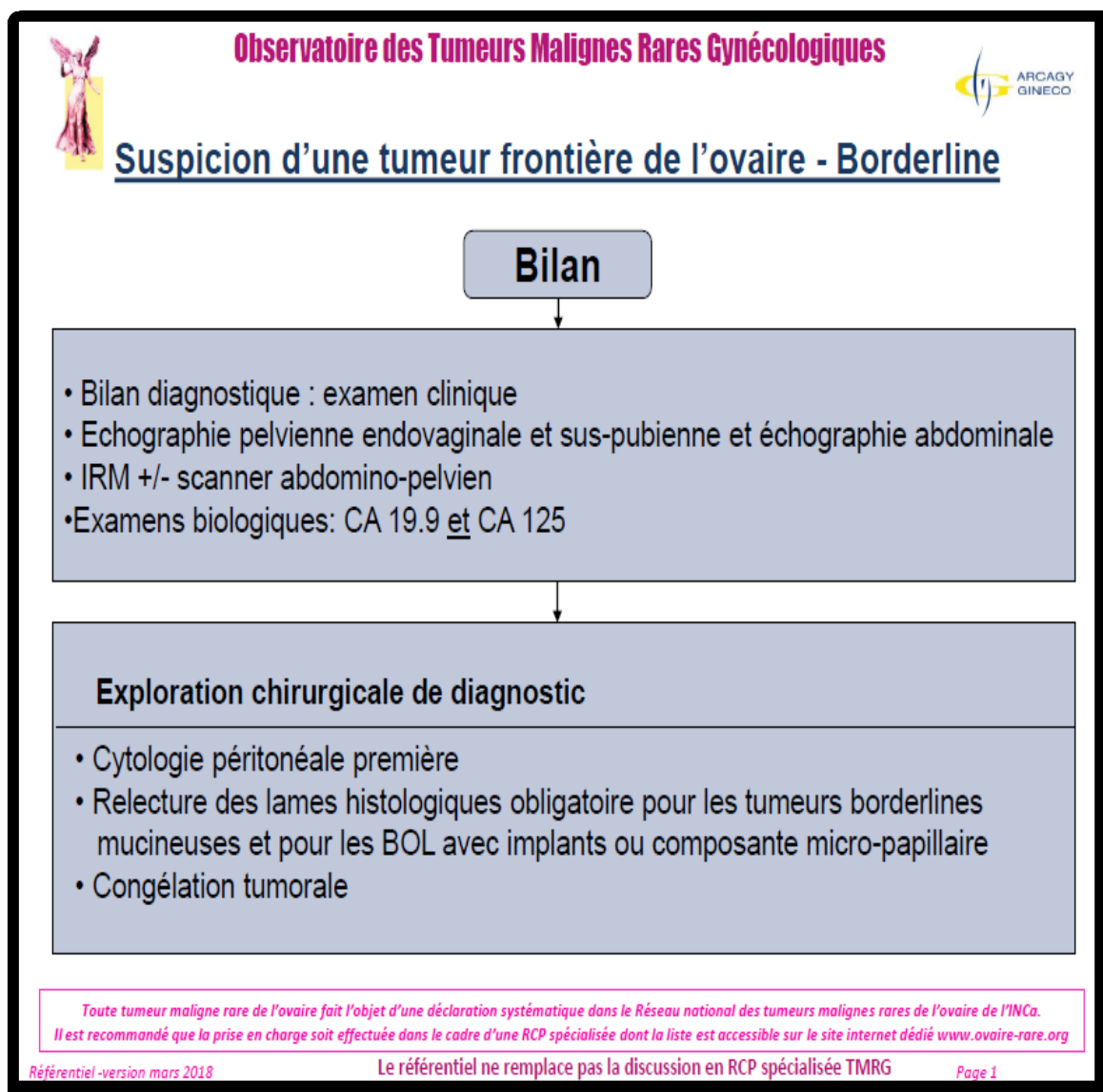


Figure 30 : CAT devant une suspicion de TBO. [35]

IV. TRAITEMENT :

A. Traitement chirurgical :

Le traitement est avant tout chirurgical : l'indication est posée devant toute masse annexielle dont les caractéristiques ultrasonores sont suspectes. L'intervention permet de confirmer le diagnostic y compris histologique, de faire l'exérèse tumorale et de déterminer le stade évolutif exact grâce à un inventaire complet de tous les sites où les cellules tumorales sont susceptibles d'avoir essaimé. [36]

1. Voie d'abord :

Il est tout à fait possible d'adopter une stratégie peu agressive et conservatrice pour les patientes jeunes désireuses de grossesse et présentant une lésion diagnostiquée à un stade précoce ; ces critères sont concordants avec les caractéristiques épidémiologiques générales des patientes présentant une TBO. L'intervention doit dans tous les cas débiter par une stadification précise, poursuivie par le geste thérapeutique le moins agressif. [37] [38]

Le choix entre la cœlioscopie et la laparotomie dans le traitement des tumeurs de l'ovaire semble dépendre des éléments préopératoires en faveur de la malignité, fondés sur des éléments épidémiologiques et le bilan préopératoire ainsi que les options du chirurgien. [58] En plus, l'âge de la patiente semble être un critère déterminant dans le choix de la voie d'abord, la laparotomie est plus souvent utilisée pour traiter les femmes âgées et multipares. [38]

Actuellement, le traitement cœlioscopique des kystes ovariens est largement diffusé. Il représente un progrès certain par rapport à une laparotomie classique. Mais il doit respecter des règles très strictes sur lesquelles insistent régulièrement les différentes équipes spécialisées qui sont :

- le danger d'une mauvaise évaluation pré opératoire clinique et échographique,
- la nécessité d'une étude des marqueurs tumoraux ovariens et une parfaite évaluation cœlioscopique devant tout kyste de l'ovaire apparemment bénin. [40] [41]

CESARE ROMAGNOLO et al, dans un but d'éclaircir le rôle de la chirurgie laparoscopique dans le management des tumeurs borderline, ont fait un suivi de 113 malades traités différemment; 52 malades ont été explorés laparoscopiquement alors que 61 ont subi une laparotomie. Cette étude conclue que la chirurgie laparoscopique conservatrice peut être le traitement de choix; à condition qu'elle soit pratiquée par un chirurgien oncologiste afin d'obtenir une stadification correcte. [42]

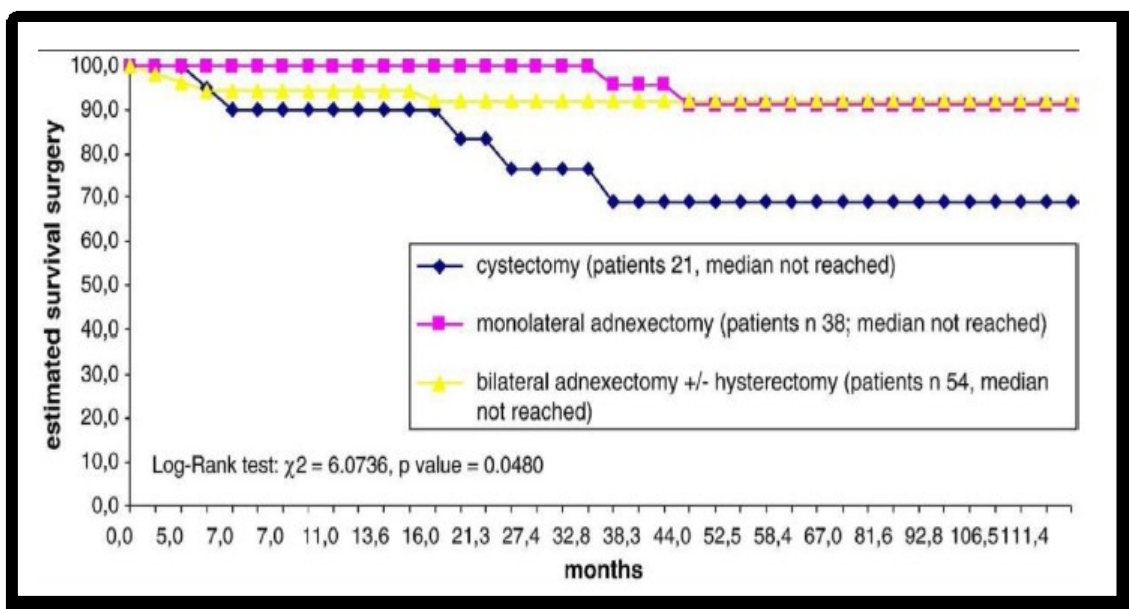


Figure 31: Progression de la survie des patientes présentant TBO selon le type de chirurgie. [42]

Aujourd'hui il est reconnu que la prise en charge initiale des TBO peut se faire par coelioscopie. Une revue de la littérature faite par FAUVET et al, [43] en 2006 confirme que la coelioscopie, à l'exception des tumeurs de stade avancé ou des lésions de taille trop importante, peut être la voie d'abord de premier choix. Dans le cas des tumeurs de stade II à IV par contre la laparoscopie doit encore être évaluée dans des centres spécialisés, où matériel et formation des opérateurs sont adaptés à cette technique.

La coelioscopie ne semble pas avoir d'influence sur le risque de récurrence, c'est plutôt le geste opératoire effectué (kystectomie ou annexectomie). Cette technique chirurgicale présente toutefois des inconvénients : plusieurs cas d'implants pariétaux ont en effet été rapportés dans le cas des TBO prises en charge par coelioscopie. [44]

De plus, l'impact d'une rupture accidentelle per opératoire du kyste, plus fréquente par coelioscopie, sur le taux de récurrence est controversé : récemment, une série française multicentrique étudiée par PONCELET et al, [45] a toutefois permis de montrer que la rupture per opératoire de la tumeur était liée à un risque plus élevé de récurrence. Se pose également le problème de la faisabilité des gestes chirurgicaux par voie laparoscopique rendant l'exérèse des lésions incomplète, en tout cas moins complète que par la laparotomie. Le stade avancé ainsi que la présence des implants péritonéaux invasifs restent à l'heure actuelle, considérés comme une contre-indication de l'abord par coelioscopie. On peut dire que les tumeurs borderline de l'ovaire de stade I peuvent être traitées par coelioscopie, à condition que la stadification et l'exérèse tumorale soient complètes. [37]

En général il faut être rigoureux dans la sélection des patientes, chaque fois qu'une anomalie apparaît dans le bilan préopératoire ou au cours de la coelioscopie diagnostique, il faut tout mettre en œuvre pour affirmer le diagnostic de tumeur borderline ou de cancer. Des précautions sont à respecter lors de l'extraction

atraumatique de la tumeur à travers la paroi abdominale pour éviter une éventuelle dissémination tumorale pariétale ou en intra-abdominal qu'il s'agit d'une laparotomie ou coelioscopie. [46]

→ Dans notre série : toutes les patientes ont bénéficié d'une laparotomie exploratrice d'emblée ; avec rupture accidentelle de la masse kystique en per opératoire chez une patiente, et en préopératoire chez deux cas.

Tableau 12: Tableau comparatif de la voie d'abord selon les différentes études: [64]

Voie d'abord	Notre série (15 cas)	Étude au CHU de Fès en 2016 (14 cas) [13]	Étude au CHU de Rabat en 2015 (11 cas) [18]	Étude au CHU de Tunisie en 2010 (10 cas) [19]	Étude en 2001 au CHU de Tours (137 cas) [21]
laparotomie	100%	86%	100%	100%	34%
Cœlioscopie	0%	14% *	0%	0%	66%

* 2 patientes (soit 14% des cas) ont bénéficié d'une exploration coelioscopie initiale avec la décision per opératoire de convertir en laparotomie jugée devant :

- la manipulation du kyste difficile vu les adhérences chez une patiente,
- la difficulté opératoire et la rupture accidentelle du kyste avec l'issue d'un liquide épais mucineux chez la 2^{ème} patiente.

2. Type de traitement :

a. Conservateur :

La chirurgie conservatrice est définie par la conservation de l'utérus, et au moins une partie d'un ovaire. [47]

Contrairement aux patientes souffrantes du cancer de l'ovaire franchement infiltrant, les femmes avec des TBO ont tendance à être plus jeunes, et sont souvent diagnostiquées avec une tumeur de stade I et sont candidates pour une chirurgie préservant la fertilité. [112]

Les membres du comité du NCCN sont moins susceptibles de recommander une chirurgie agressive: les patientes souhaitant conserver leur fertilité peuvent subir une chirurgie limitée à une salpingo-ovariectomie unilatérale au moment où la stadification est complète. [112]

Le pire facteur pronostique de récurrence est la chirurgie incomplète, avec des taux de récurrence de 10–20%, bien que ces chiffres dépendent essentiellement de la technique utilisée (annexectomie ou kystectomie). [113] L'annexectomie unilatérale diminue le risque de récurrence et sera donc préférée à la simple kystectomie. [14]

→ Dans notre étude, 27 % des cas ont bénéficié d'un traitement conservateur: une kystectomie chez 1 cas et une annexectomie chez les 3 patientes restantes.

Tableau 13: Tableau comparatif du taux de la récurrence après les différents traitements conservateurs [1] [13]

Auteurs	Nombre de cas	Annexectomie unilatérale	Nombre de récurrences après annexectomie unilatérale	kystectomie	Nombre de récurrences après kystectomie
MANCHUL	75	11	0	2	0
MICHEL	99	29	1	1	0
TAZELAAR	61	16	2	4	1
LIN TAN	35	0	0	35	6
CASEY	39	8	2	0	0
GOLDMAN	51	7	1	0	0
RICE	80	16	0	16	0
NAKASHIMA	71	44	0	0	0
BOSTWICK	109	13	8	1	1
CHAMBERS	94	15	1	5	2
LEAKE	197	39	0	16	2
DARAI	34	9	1	7	3
YINON	62	40	9	22	5

b. Radical :

Pour les patientes ménopausées ou non désireuses de grossesse, une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale est recommandée, et ce, même si la littérature rapporte rarement des cas d'envahissement tumoral utérin. Les résultats du traitement radical sont excellents : sur une analyse de 846 cas, le pronostic des stades I est très favorable avec un taux de récurrence globale de 8,5 %. [48]

L'intervention doit toujours commencer par une exploration soignée de la cavité abdomino-pelvienne. Le premier temps opératoire consiste en la réalisation d'une cytologie péritonéale avant toute manipulation de la tumeur. Mais une fois cette étape est achevée, deux circonstances doivent être distinguées :

- Lorsque le diagnostic de TBO est suspecté avant l'intervention ou durant celle-ci, un examen extemporané peut être demandé. Dans l'hypothèse où celui-ci n'est pas possible ou n'est pas concluant, une chirurgie agressive comportant une lymphadénectomie ne devrait jamais être pratiquée en l'absence de preuve histologique.[46]
- Dans le cas où le diagnostic de la TBO n'a pas été suspecté (avant ou pendant l'intervention) et que le staging complet n'a pas été réalisé, la décision d'une nouvelle intervention pour la réalisation d'un staging complet est discutable.[49] [50]Ce staging peut être considéré complet s'il comporte l'exploration de toute la cavité abdominopelvienne avec cytologie péritonéale, omentectomie, biopsies péritonéales multiples et résection de toute lésion péritonéale suspecte. [51]

→ Dans notre série l'omentectomie a été réalisée chez 9 cas, alors que les deux cas restants ont bénéficié seulement d'une biopsie de l'épiploon (revenant négative). La résection n'était pas complète chez une patiente.

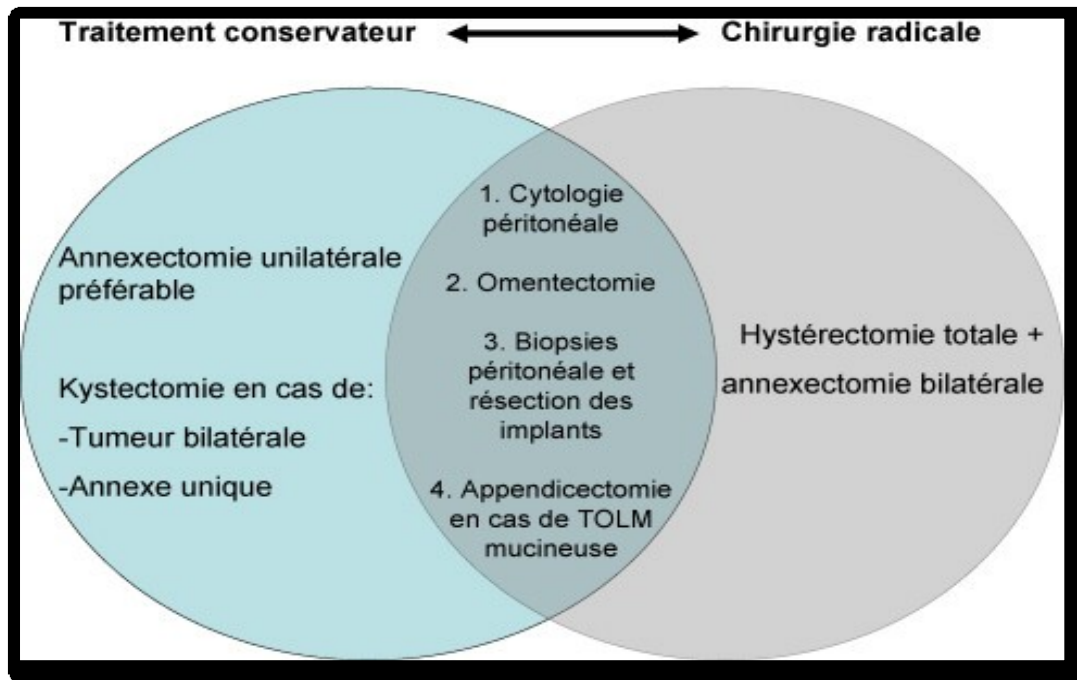


Figure 32: Traitement conservateur ou radical en cas de TBO.[46]

c. Examen extemporané :

L'examen histologique extemporané a l'intérêt, non pas tant de confirmer le diagnostic de TBO pour lequel le risque est important de surestimation (lésion en fait bénigne 10%) et de sous-estimation (lésion maligne 18%), mais de faire le diagnostic d'une malignité authentique pour laquelle l'examen extemporané est beaucoup plus performant et permettre ainsi une stadification chirurgicale complète d'emblée.[14]

Toutefois, la pertinence de l'examen extemporané est moindre dans les TBO en comparaison aux tumeurs bénignes ou malignes de l'ovaire. Elle dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels la taille de la tumeur, le sous-type histologique et l'expérience du pathologiste. Ainsi, la fiabilité de l'examen extemporané est moindre pour les TBO mucineuses; la concordance entre l'examen final et l'examen extemporané peut varier en fonction de l'expertise en pathologie ovarienne de l'anatomopathologiste, de la qualité des prélèvements chirurgicaux, ainsi que les modalités de transport et de conservation. [104]

Cet examen a une validité élevée pour les tumeurs malignes de l'ovaire. Il est en revanche moins performant pour les TBO notamment mucineuses. En effet la concordance pour les TBO varie de 60 à 67 %, mais il faut souligner qu'une tumeur bénigne est exclue dans plus de 90 % des cas rendant faible le risque de sur traitement. À l'opposé, le fait de méconnaître une invasion stromale lors de l'examen extemporané est une limitation dans le traitement des TBO mais heureusement le pronostic des patientes traitées de façon conservatrice pour un réel cancer invasif lorsqu'il est de stade I est également bon. Que ce soit en laparotomie ou en cœlioscopie, l'aspect macroscopique non spécifique des TBO et la faible exactitude de l'examen extemporané peuvent conduire à les méconnaître et à un traitement chirurgical non optimal. [39]

→ Dans notre série, l'examen extemporané est réalisé chez 5 patientes avec une concordance avec l'examen anatomopathologique définitif dans 20 % des cas (soit 1 patiente). Le tableau ci-dessous est un tableau comparatif de la sensibilité et du recours à l'examen extemporané dans différentes études :

Tableau 14 : Tableau comparatif de l'incidence du recours à l'examen extemporané et sa sensibilité entre différentes études :

	Notre série (15 cas)	Étude au CHU de Fès en 2016 (14 cas) [13]	Étude en 2010 au CHU de Tunisie (10cas) [19]	Étude en 2001 au CHU de tours (137cas) [21]
Examen extemporané	31%	43%	80%	44.5%
TBO à l'examen extemporané	20%	100%	100%	60%

d. Stadification :

La stadification doit être, autant que possible, réalisée au cours de l'intervention chirurgicale initiale, car elle permet d'apprécier au mieux le stade de la tumeur et donc de donner des informations plus précises sur son évolution, le stade FIGO étant le facteur pronostique le plus déterminant [117].

→ Dans notre série la plupart des patientes étaient classées stade I (80%)

Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature, les TBO sont dans très peu de cas à un stade avancé.

Tableau 15: Tableau comparatif des différents stades, entre différentes études

	Notre série (15 cas)	Étude au CHU de Fès en 2016 (14cas)[13]	Étude au CHU de Rabat en 2015 (11cas) [18]	Étude au CHU de Tunisie en 2010 (10 cas) [19]	Étude faite en Italie en 2006 (168cas) [20]	Étude en 2001 au CHU de Tours (137cas) [21]
Stade I	80%	69%	64 ,28%	100%	85%	85,4%
Stade II	7%	16%	0%	0%	3%	2,2%
Stade III	13%	15%	27.3%	0%	12%	12,4%
Stade IV	0%	0%	0%	0%	0%	0%

e. Place de la lymphadénectomie :

Dans une série de 171 patientes atteintes de TBO, les ganglions iliaques et para-aortiques étaient positifs dans respectivement 17 % et 18 % des cas sans effet sur la survie ou la récurrence. Ainsi que le statut ganglionnaire ne semble pas être un élément pronostic déterminant. Les auteurs concluent que le curage ganglionnaire est inutile et potentiellement iatrogène.[52]La lymphadénectomie habituelle ne devrait pas être

exécutée dans les stades précoces. Cette procédure devrait être proposée en cas de tumeur séreuse avec des adénopathies volumineuses.[53]

Cependant, les données ne montrent pas de survie accrue avec la lymphadénectomie et l'omentectomie pour les TBO, bien qu'un classement en grade supérieur ait lieu. [113] [112]

Le tableau ci-dessous est une comparaison du recourt à la lymphadénectomie dans différentes études :

Tableau 16 : Tableau comparatif du recourt à la lymphadénectomie dans différentes études :

	Notre étude (15cas)	Étude au CHU de Fès GO 1 en 2016 (14cas) [13]	Étude au CHU de Tunisie en 2010 (10cas)[19]	Étude au CHU de Tours en 2001 (137cas) [21]	Étude en France en 2001 (118cas) [54]
Lymphadénectomie	0%	14.3% (2 cas)	10%	0%	5%

Au niveau du service GO1CHU Fès en 2016 à propos de 14 cas, 2 patientes ont bénéficié d'une lymphadénectomie pour la présence d'une TBO avec des foyers de micro-invasion de grade I de Silverberg chez une patiente, et pour la présence d'un aspect macroscopiquement suspect à l'exploration chirurgicale chez la deuxième.

Au CHU de Tunisie en 2010 à propos de 10 patientes traitées pour TBO, une seule patiente a bénéficié d'un curage iliaque bilatéral devant la perception en per opératoire de ganglions palpables.

Dans une étude faite au CHU de Tours en 2001 à propos de 137 cas, aucune patiente n'a bénéficié d'un curage lymphatique.

Finalement, dans l'étude réalisée en France en 2001 à propos de 118 patientes atteintes de tumeur borderline, les ganglions iliaques et para-aortiques étaient positifs dans respectivement 17 % et 18 % des cas sans effet sur la survie ou la récurrence.

f. Restadification:

Les actes chirurgicaux de contrôle ou de "nettoyage" (annexectomie et/ou hystérectomie) une fois passée la période de fertilité ou de désir de grossesse, et parfois longtemps après le diagnostic initial, n'ont aucune justification scientifique.[14]

Alors que d'autres auteurs disent que pour les jeunes patientes, la question de la chirurgie secondaire de totalisation n'est pas réglée qu'après la période de fertilité ; mais elle est nécessaire, car elle permet une diminution significative du risque de récurrence, estimé à 15,2 % au stade I lorsque le traitement est conservateur et à 2,5 % lorsqu'il est radical. L'hystérectomie ne présenterait pas d'intérêt, mais l'annexectomie controlatérale serait recommandée [55]. Pour d'autres, elle n'est pas nécessaire si le geste initial a permis une stadification complète et si la patiente est coopérante pour la surveillance. [56]

→ Dans notre série 9 cas ont bénéficié d'une restadification, cette indication a été justifiée par la présence de :

- Tumeur ovarienne type borderline chez 5 cas
- TBO mixte chez 2 cas et mucineuse chez 1 cas
- Résidu tumoral chez 1 cas.

B. Traitement adjuvant :

La place du traitement adjuvant dans la prise en charge des TBO demeure à l'heure actuelle complexe et controversée. Son impact sur la survie des patientes est en effet difficile à évaluer, tout d'abord en raison de la nécessité d'un très long recul, mais également parce qu'il n'existe pas à l'heure actuelle d'études randomisées comparant un traitement adjuvant à une simple surveillance après la chirurgie. [1]

Aujourd'hui, les chimiothérapies proposées dans le cadre des TBO sont les mêmes que celles des carcinomes invasifs. L'indication d'une chimiothérapie adjuvante est actuellement discutée, et ce même en cas des implants invasifs. Dans cette situation particulière, elle est toutefois proposée dans la majorité des centres spécialisés et doit en fait être discutée au cas par cas.[35]

Ces tumeurs sont peu chimio- radio sensibles ; ceci est probablement en rapport avec leur faible activité mitotique.[57]

Dans certaines séries, il n'y a pas de différence globale entre les taux de survie des patientes ayant reçu une chimiothérapie et ceux n'en ayant pas reçu après la chirurgie. Il faut également prendre en compte le risque des complications iatrogènes immédiates et tardives, qui ont été rapportés dans les différentes séries : des sarcomes radio-induits, des grêles radiques, ainsi que des leucémies secondaires à la chimiothérapie, et des complications létales dans un certain nombre de cas. [59]

En outre il est important de souligner que plusieurs publications rapportent en plus de décès secondaires aux traitements adjuvants qu'à la progression de la maladie elle-même.[58]

KURMAN et TRIMBLE dans une compilation des données de 22 publications portant sur 953 patientes rapportent 46 décès dont 9 par complications de la chimiothérapie, 3 par complications de la radiothérapie, 8 par occlusion intestinale, 8 par progression de la maladie et 18 de cause inconnue. [58]

Cependant certaines tumeurs borderline ont un comportement biologique agressif. Il existe peut être seulement une petite population de malades ayant des facteurs de mauvais pronostic et pouvant bénéficier d'une chimiothérapie. Cependant, la détermination des patientes à haut risque nécessitant un traitement adjuvant reste problématique. [60]

A l'heure actuelle, les données de la littérature n'indiquent pas la chimiothérapie pour les TBO séreuses stade I que si de nombreux implants invasifs sont présents après re-stadification ; alors que pour les stades avancés II et III, une chimiothérapie adjuvante est à discuter en fonction du nombre d'implants invasifs et ou de la combinaison avec une composante micro-papillaire. Dans ce cas-là, la chimiothérapie est identique à celle des tumeurs épithéliales malignes (d'au moins 3 cycles et au maximum 6 cycles pour les cancers de l'ovaire de stade IA ou IB et de six cycles pour les stades FIGO \geq IC). [35] [36]

Un sel de platine, préférentiellement du carboplatine, en monothérapie ou associé à une autre molécule est recommandé pour la chimiothérapie adjuvante des cancers de l'ovaire ou de la trompe aux stades précoces. En cas de combinaison, la combinaison carboplatine (AUC 5-6) J1 et paclitaxel (175 mg/m²) J1 toutes les 3 semaines est recommandée. Pour les carcinomes ovariens séreux de haut grade ou de stade précoce, une association est recommandée par rapport à la monothérapie. [107]

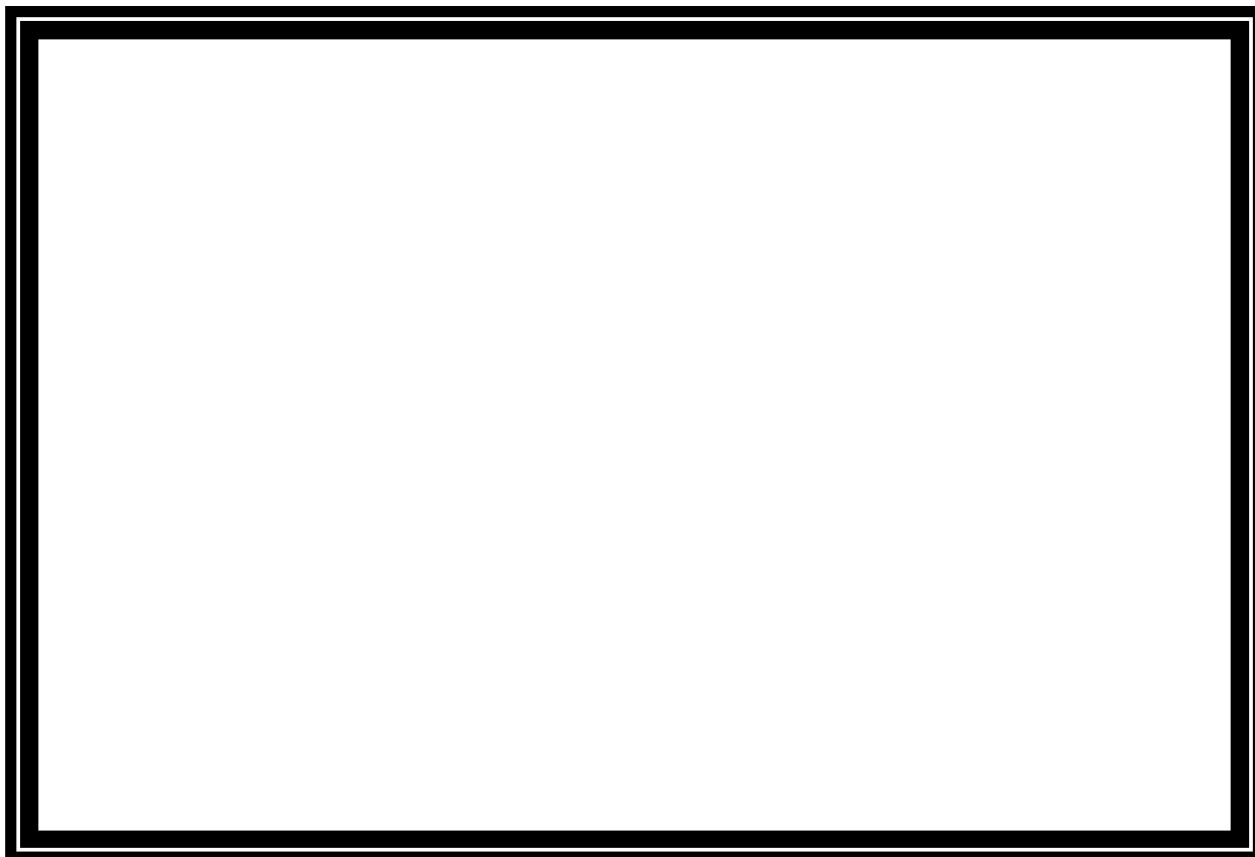


Figure 33 : Effets indésirables des agents à base de platine et leurs gestions [112]

Le cas de pseudo myxome péritonéal est à part. En effet, cette tumeur ayant un pronostic plus défavorable que les autres TBO. [2] Si un pseudo myxome péritonéal est associé, il est recommandé de discuter une résection péritonéale complète et une chimiothérapie hyperthermique intra-péritonéale dans le même temps opératoire. [107]

C. Indications thérapeutiques :

Les indications varient en fonction de l'âge de la patiente, de son désir de grossesse, du stade de la tumeur, et de la présence ou non d'une maladie résiduelle.

→ Dans notre étude nous avons noté un résidu tumoral de 1 cm chez une patiente, la décision était de réaliser une chimiothérapie, puis de la réopérer afin d'avoir une restadification complète (cas15).

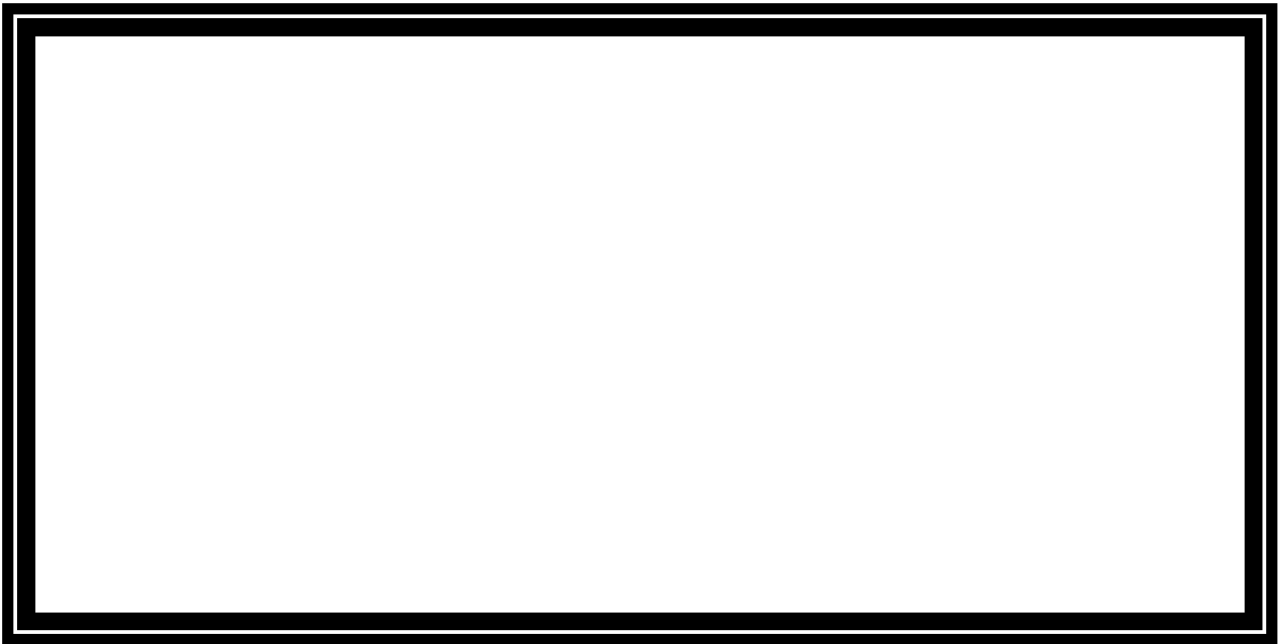


Figure 34:PEC d'une TBO (NCCN 2018)

Les TBO sont des tumeurs épithéliales à faible potentiel malin pouvant se présenter sous une forme :

- Limitée à l'ovaire: son traitement est alors conservateur chez les femmes jeunes, et sans indication de chimiothérapie ;
- avec une extension péritonéale (implants) qui peut être invasive ou non: seuls les implants invasifs peuvent nécessiter une chimiothérapie,[25] même si cette dernière n'a pas été montrée comme bénéfique dans les tumeurs ovariennes à faible potentiel de malignité. [112]

1. TBO séreuse :

a. Stade I :

• Femme désireuse de grossesse :

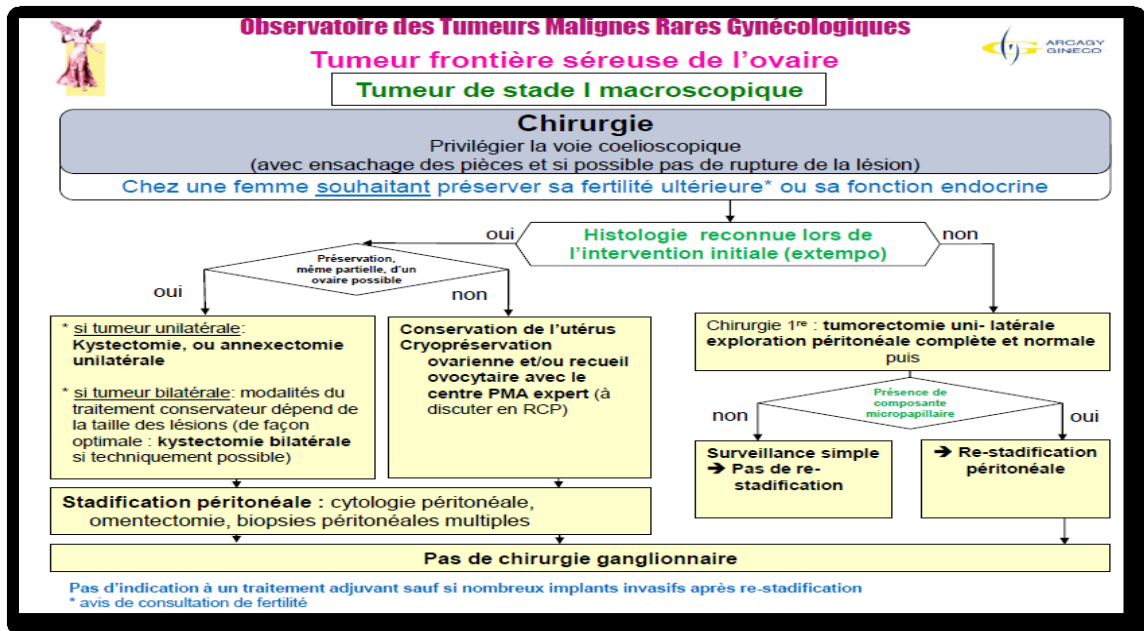


Figure 35 : CAT devant des tumeurs borderline de l’ovaire au stade I chez une femme souhaitant préserver sa fertilité. [35]

• Femme non désireuse de grossesse ou ménopausée :

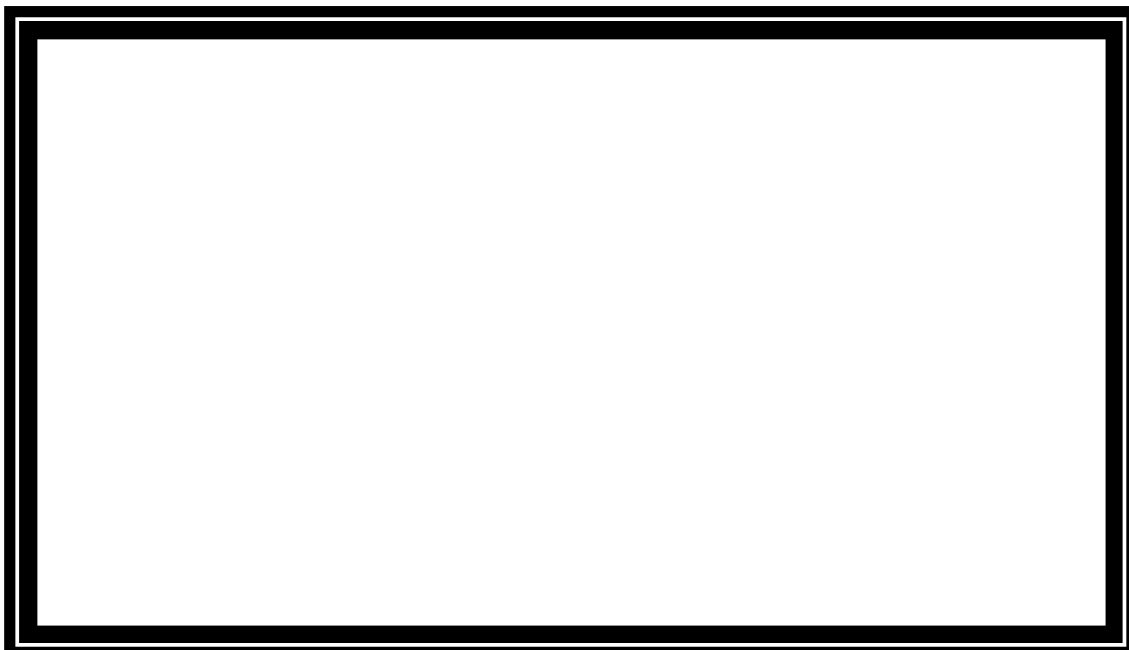


Figure 36 : CAT devant des tumeurs borderline de l’ovaire au stade I chez une femme ne souhaitant pas préserver sa fertilité. [35]

La chirurgie ganglionnaire n'est pas indiquée chez les patientes stade I ainsi que l'hystérectomie n'est pas systématique.

Toutefois, les femmes désireuses de grossesse devraient être informées que le traitement conservateur peut diminuer leur fertilité (avec un taux d'infertilité de 10 à 35%) : en raison de la perte du tissu ovarien et des adhérences pelviennes. [113] [114]

b. Stade II et III :

Dans ces stades avancés, l'hystérectomie avec annexectomie bilatérale de principe est indiquée. L'omentectomie et les prélèvements péritonéaux doivent être réalisés avec la même rigueur que dans le cancer de l'ovaire.[61]

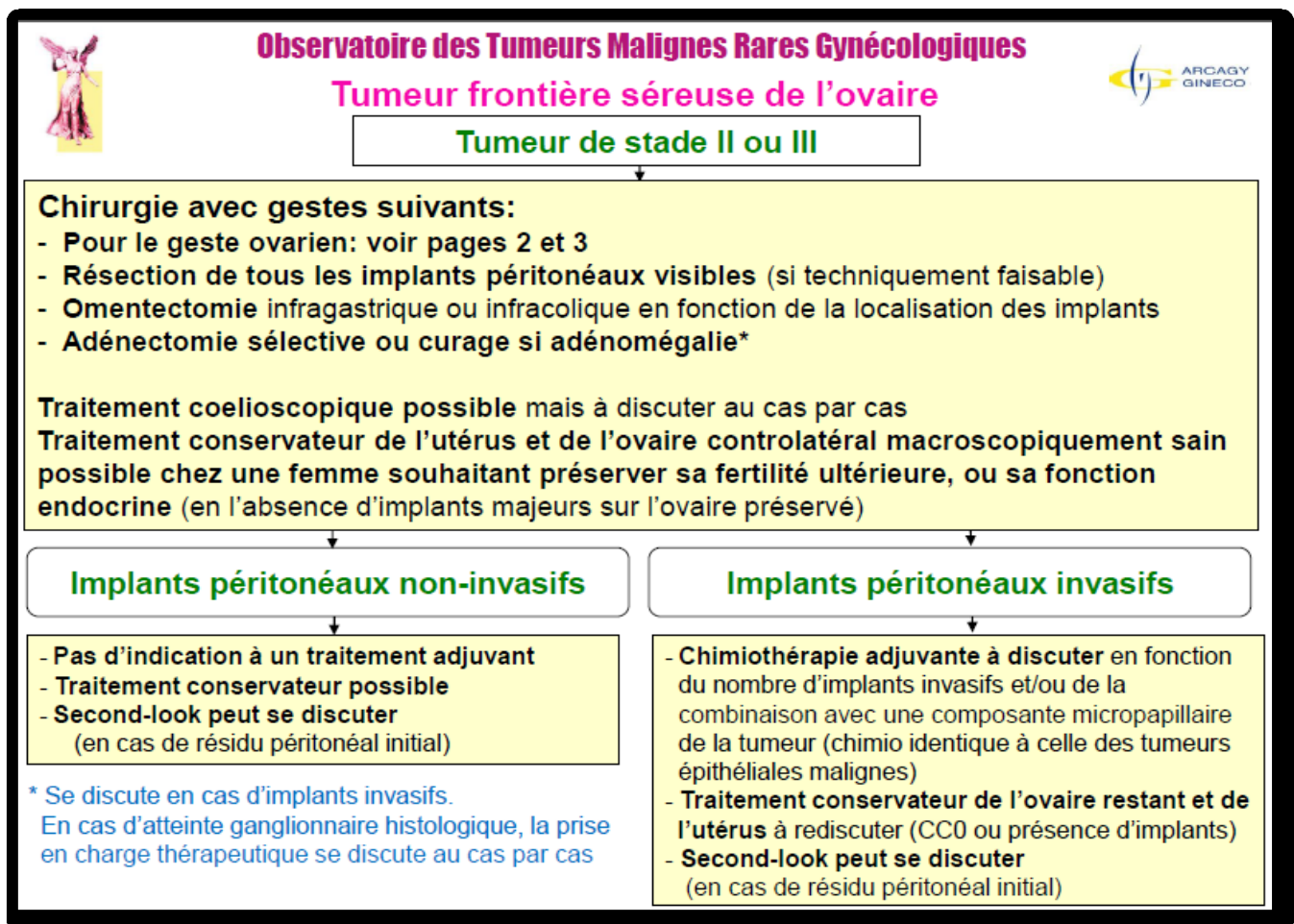
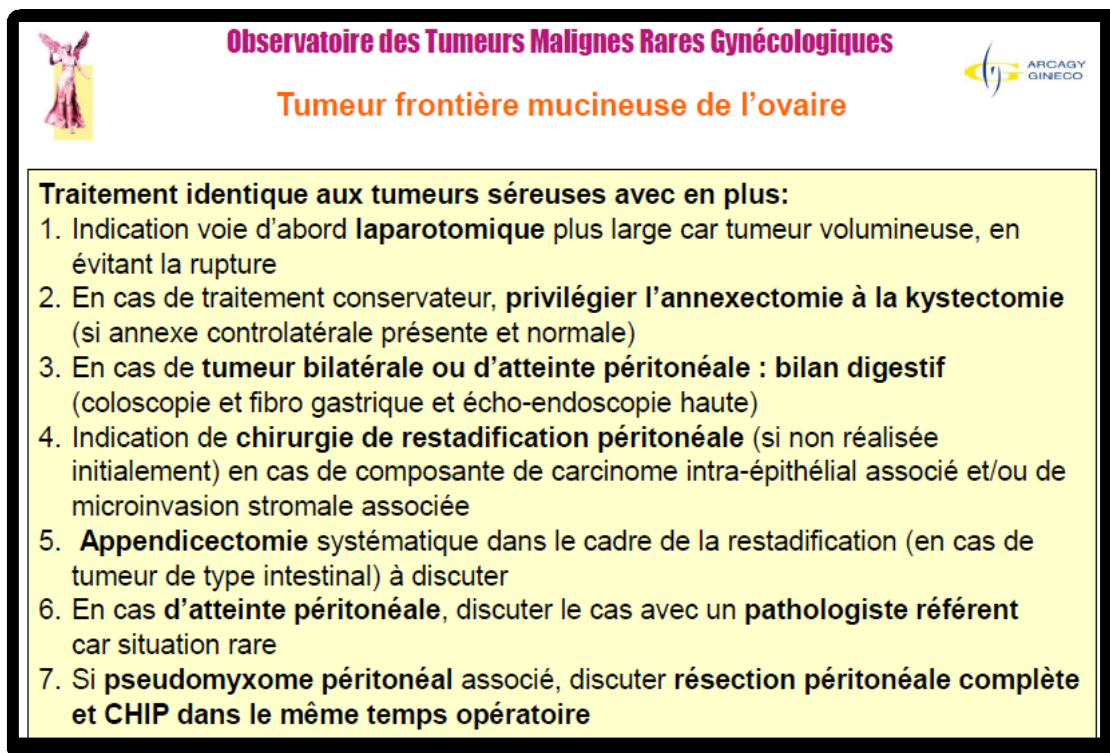


Figure 37 :CAT devant les TBO stades II et III.[35]

2. TBO mucineuse :

Dans les TBO mucineuses, la laparotomie est fortement indiquée, l'appendicectomie est systématique, et la kystectomie n'est pas recommandée. Si un pseudo-myxome péritonéal est associé, il est nécessaire de discuter une résection péritonéale et une CHIP dans le même temps opératoire.



Observatoire des Tumeurs Malignes Rares Gynécologiques

Tumeur frontière mucineuse de l'ovaire

Traitement identique aux tumeurs séreuses avec en plus:

1. Indication voie d'abord **laparotomique** plus large car tumeur volumineuse, en évitant la rupture
2. En cas de traitement conservateur, **privilégier l'annexectomie à la kystectomie** (si annexe controlatérale présente et normale)
3. En cas de **tumeur bilatérale ou d'atteinte péritonéale** : bilan digestif (coloscopie et fibro gastrique et écho-endoscopie haute)
4. Indication de **chirurgie de restadification péritonéale** (si non réalisée initialement) en cas de composante de carcinome intra-épithélial associé et/ou de microinvasion stromale associée
5. **Appendicectomie** systématique dans le cadre de la restadification (en cas de tumeur de type intestinal) à discuter
6. En cas d'**atteinte péritonéale**, discuter le cas avec un **pathologiste référent** car situation rare
7. Si **pseudomyxome péritonéal** associé, discuter **résection péritonéale complète et CHIP** dans le même temps opératoire

Figure 38 : CAT devant les TBO mucineuses. [35]

V. ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Les TBO sont généralement séreuses ; ce sont des tumeurs primitives épithéliales avec des caractéristiques cytologiques suggérant la malignité mais sans invasion franche et avec une évolution cliniquement indolente et un bon pronostic.[112]

La nouvelle classification histologique des TBO comporte 6 sous-types histologiques :

- Tumeurs borderline séreuses : 50-55% ,
- Tumeurs borderline mucineuses: 35-45%,
- Tumeurs borderline endométrioides: 2-3% ,
- Tumeurs borderline à cellules claires: < 1% ,
- Tumeurs borderline de Brenner : < 3-5% ,
- Tumeurs borderline séro-mucineuses : 5-7%.[14]

→ Dans notre série la majorité des TBO étaient séreuses (67% des cas), suivies par les tumeurs mucineuses soit 20 % de nos patientes, alors que 13% des cas avaient une tumeur séro-mucineuse.

Le tableau suivant est une comparaison de l'incidence des différents types histologiques dans plusieurs études :

Tableau 17 : Tableau comparatif de l'incidence des différents types histologiques entre plusieurs études réalisées dans différents CHU :

	Notre étude (15cas)	Étude au CHU de Fès en 2016(14cas) [13]	Étude au CHU de Rabat en 2015 (11cas) [18]	Étude au CHU de Tunisie en 2010(10cas) [19]	Étude en Italie en 2006 (168cas) [20]
Séreuse	67 %	69%	54.5%	60%	61%
Mucineuse	20 %	15%	45.4%	40%	24%
Autres types	13 %	8%	0%	0%	15%

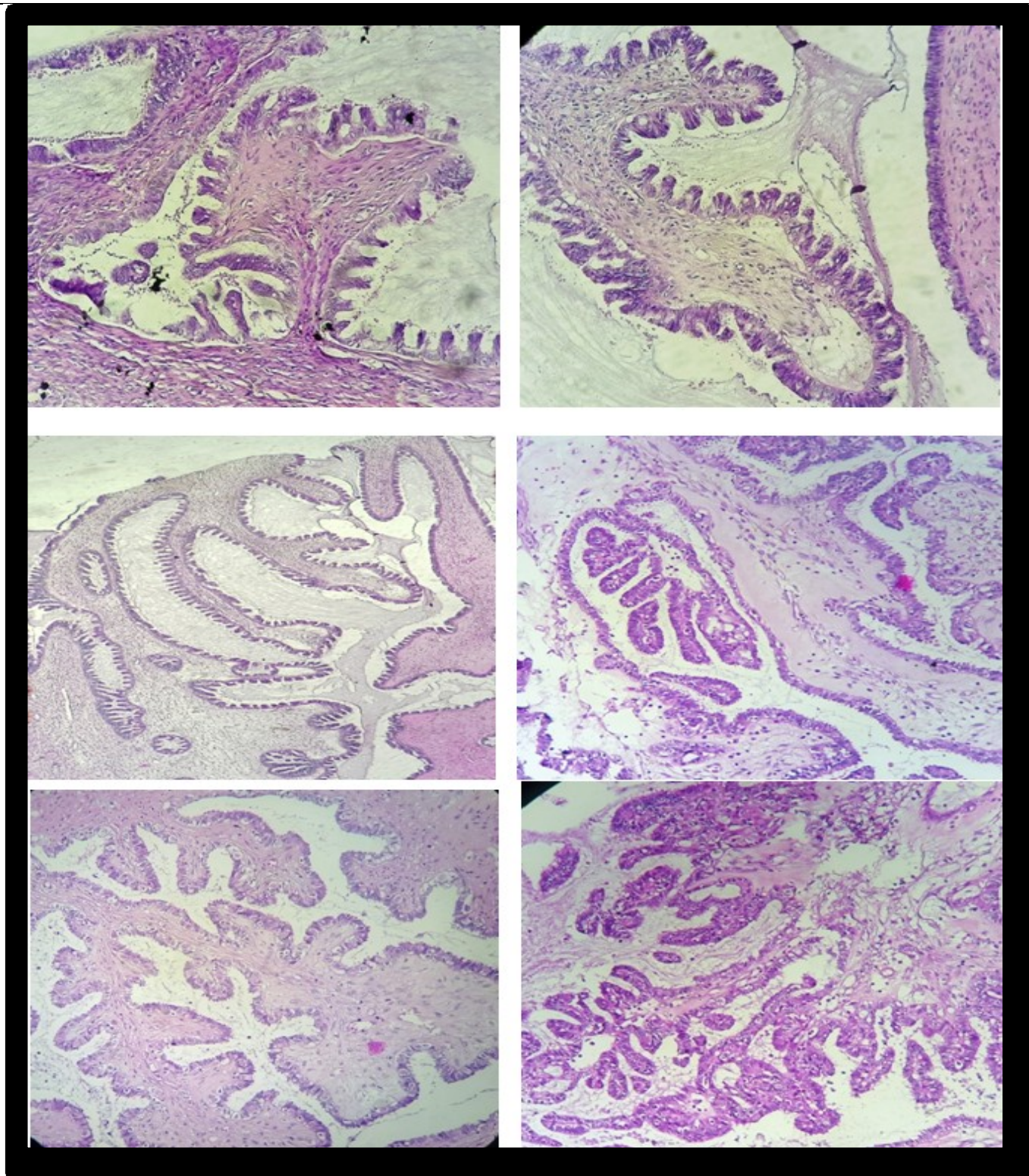


Figure 39: Formations micro-papillaires sans véritable axe conjonctivo-vasculaire, prenant naissance à partir de la paroi et se projetant au niveau de la lumière, bordées par un épithélium pluristratifié comportant des cellules cubo-cylindriques de type séreux, au cytoplasme éosinophile et aux noyaux nucléolés. Image des TBO séreuse du laboratoire d'anatomopathologie CHU Hassan II Fès

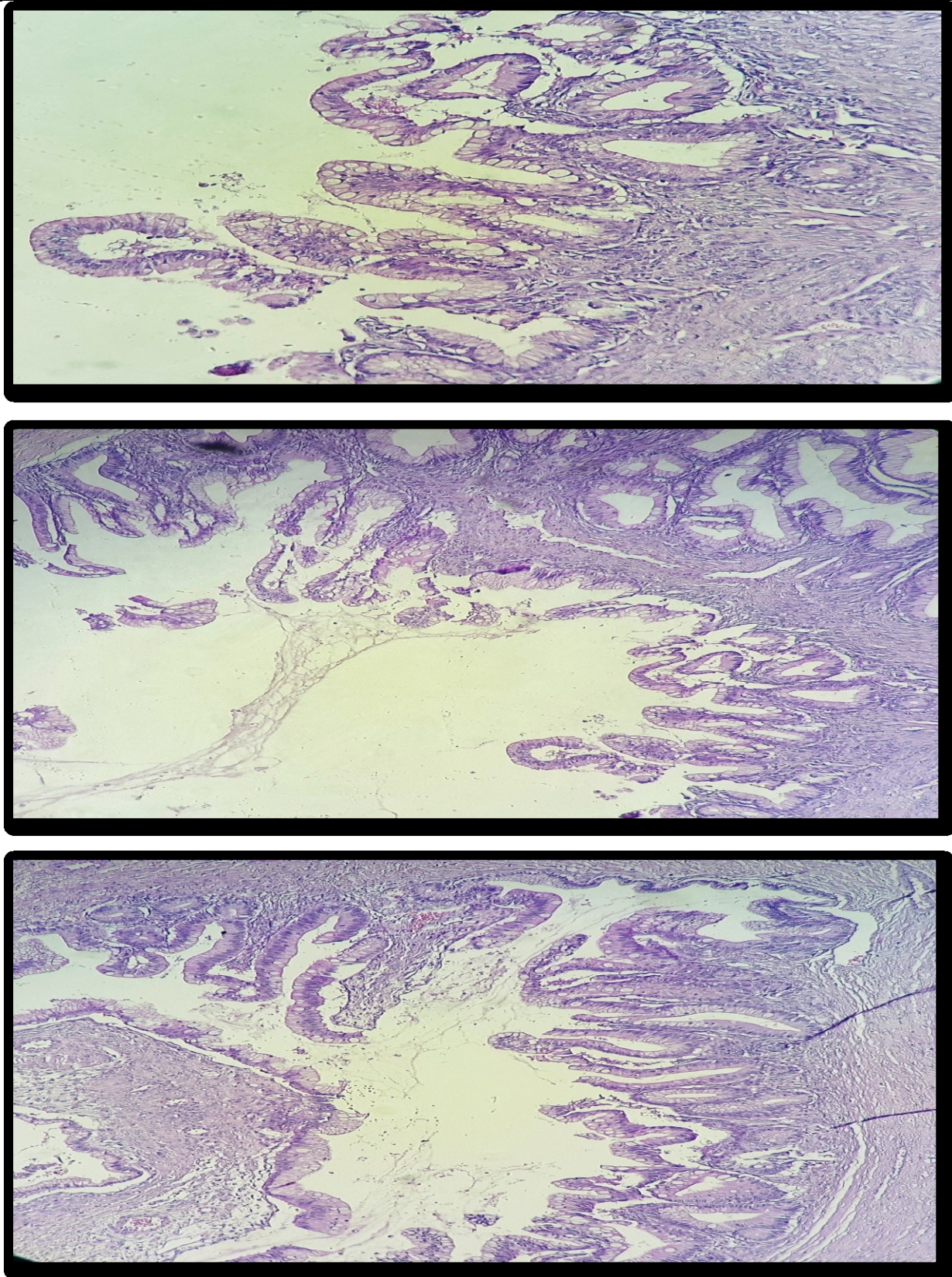


Figure 40: Formations kystiques bordées par un épithélium pluristratifié reposant sur une paroi fibreuse et formant des papilles qui sont bordées par des cellules tumorales cylindriques hautes muco-sécrétantes. Image des TBO mucineuses du laboratoire d'anatomopathologie CHU Hassan II Fès.



VI. SURVEILLANCE :

Après traitement, les patientes doivent avoir un suivi régulier, en particulier après traitement conservateur pour dépister plus précocement une éventuelle récurrence et pouvoir alors proposer si possible un nouveau traitement.[84]

La surveillance au-delà de 10 ans est requise (en particulier après traitement conservateur). Les récurrences peuvent survenir tardivement, jusqu'à 20 ans après le traitement initial.[14]

La surveillance repose sur :

- L'examen clinique : peu sensible mais indispensable,
- L'échographie qui peut mettre en évidence l'apparition d'une tumeur pelvienne ou d'une ascite,
- Les marqueurs sont aussi utilisés: le CA125 surtout pour les tumeurs séreuses et les CA199 /ACE pour les tumeurs mucineuses,
- La coelioscopie: éventuellement en cas de signes d'appel cliniques et/ou échographiques. [85]

 Observatoire des Tumeurs Malignes Rares Gynécologiques tumeur frontière de l'ovaire - Borderline 			
Surveillance après traitement			
Surveillance	Année 1-3	de 4 à 5 ans	Après 5 ans
Examen clinique, biologie (marqueurs)	/ 4 à 6 mois*	/ 6 mois	/ an
Echographie pelvienne et abdominale**	/ 4 à 6 mois*	/ 6 mois	/ an

* en fonction du stade initial de la maladie (et du type d'implants péritonéaux)
 ** en cas de traitement conservateur ou en cas de stade avancé

Figure 41: Surveillance après traitement des tumeurs borderline de l'ovaire. [35]

Les patientes doivent bénéficier d'une surveillance tous les 3 à 6 mois jusqu'à 5 ans puis tous les ans, qui comprend:

- Examen physique, y compris un examen pelvien.
- CA125 ou autres marqueurs tumoraux à chaque visite s'ils sont initialement élevés
- Échographie selon l'indication pour les patientes ayant bénéficié d'une chirurgie préservant la fertilité. [112]

Les récurrences peuvent survenir jusqu'à 15 à 20 ans après le diagnostic initial, une évaluation chirurgicale ainsi qu'une réduction tumorale sont recommandées si elles sont appropriées; trois circonstances doivent être distinguées :

- Maladie non invasive: il est recommandé de faire une surveillance.
- Dans l'hypothèse d'une TBO avec des implants invasifs ou un carcinome bas grade, le traitement est identique à celui des carcinomes épithéliaux de bas grade
- Dans le cas où la récurrence est de type carcinome haut grade, la prise en charge est la même que cette catégorie tumorale (ces patientes peuvent être traitées avec les mêmes protocoles du cancer épithélial de l'ovaire).[112]

→ Dans notre étude une patiente a présenté une récurrence 2 ans après le traitement initial (le cas N° 15).

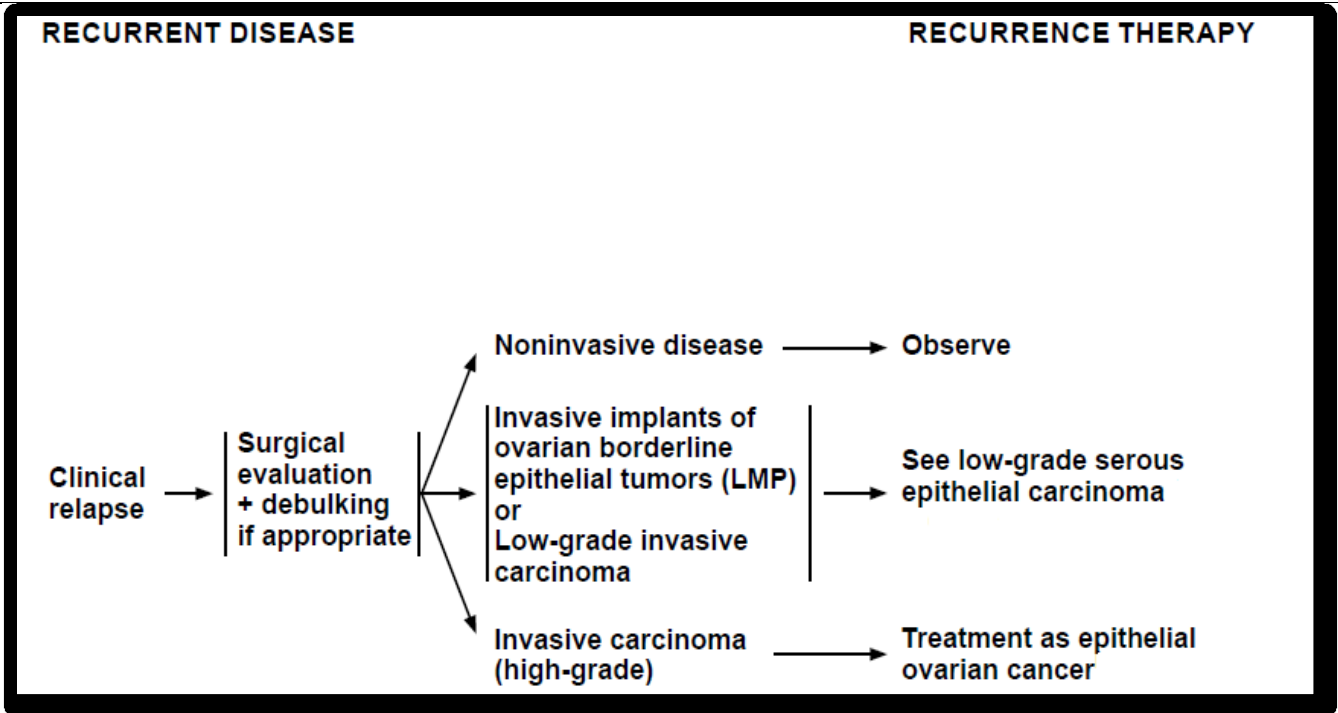


Figure 42 : PEC de la récurrence des TBO [112]

Cas N° 15 : **Patiente de 61 ans, suivie pour tumeur borderline de l'ovaire opérée admise pour récurrence**

Coupes axiales de 05 mm à l'étage abdomino-pelvien en après contraste d'emblée avec reconstructions fines :
 Plusieurs masses abdomino-pelviennes dont 03 sont kystiques hypodenses (abdominale antérieure ↖, sous capsulaires hépatique ↙ et splénique ↘) et dont l'une est solido-kystique (sus utérine ↘), l'ensemble étant associé à un épanchement intra-péritonéal ★ de grande abondance avec multiples nodules de carcinose ↓ témoignant d'une récurrence de la tumeur actuellement en carcinose péritonéale.

Figure 43 : Cas n° 15 TDM abdomino-pelviennne réalisée au Chu Hassan II GO 2 de Fès dans le cadre de surveillance.

VII. PRONOSTIC :

Il existe différents facteurs influençant le pronostic de ces tumeurs tel que l'âge, le stade, le type histologique, l'existence d'une micro invasion stromale, ou d'une rupture capsulaire et d'autres facteurs biologiques.

1. Stade :

Les statistiques habituellement admises pour les tumeurs borderline, autorisent les meilleurs espérances de vie: 90% de survie à 5 ans, 75 à 80% à 20 ans tout stade confondu.[86]

BULLETTI rapporte des survies à 5 ans :

- Stade I : 98,2%
- Stade II : 81, 4%
- Stade III : 79,1 %

JIH rapporte une survie pour le stade I de 97% après 5 ans et de 86,3% après 10 ans. Alors que le taux de récurrence, de dégénérescence et de décès sont respectivement de 25% ; 13% ; et 3,4%.[87]

2.Type histologique :

La survie à 5 ans des tumeurs séreuses borderline tous stades confondus est comprise entre 90 et 95% à 10 ans, et entre 75 et 90% à 20 ans. [88]

Les tumeurs mucineuses borderline ont une survie à 5 ans comprise entre 81 et 95% et à 10 ans comprise entre 68% et 95%. Au-delà de 10 ans, les chiffres manquent dans la littérature. [89]

NIKRUI a rapporté une survie à 15 ans de 73% pour les tumeurs séreuses et de 57% pour les tumeurs mucineuses. [90]

La présence d'une composante micro-papillaire semble être un des facteurs déterminant le pronostic de ces patientes. Une des caractéristiques de cette entité

particulière est d'être associée fréquemment à une extension extra-ovarienne (en particulier avec des implants invasifs). Lorsque la tumeur reste limitée à l'ovaire (stade I), son pronostic semble comparable à celui des autres TBO séreuses. [91].

→ Dans notre série on a noté la présence d'une composante micro-papillaire chez 27% des patientes dont une avait une évolution marquée par l'apparition d'une carcinose péritonéale (cas n° 15)

3.Type d'implants :

En cas de tumeurs séreuses, lorsqu'il existe des localisations péritonéales, c'est le caractère invasif ou non qui influence le pronostic et donc la survie de ces patientes :

- Chez les patientes ayant des implants non invasifs, le taux de récurrence et de dégénérescence en cancer sont respectivement de 18% et 4%,
- Chez les patientes ayant des implants invasifs, ces taux sont de 36% et 25%.

[91] [92]

Le pronostic des tumeurs mucineuses associées à un pseudomyxome péritonéal est péjoratif. Le taux de décès varie entre 20 et 82% (en moyenne 50%). Alors que la plupart des auteurs ne considèrent plus les pseudomyxomes péritonéaux comme des variantes des TBO mucineuses mais comme des vraies tumeurs ; le plus souvent d'origine digestive, en particulier appendiculaire, pour lesquelles la tumeur ovarienne n'est que l'épiphénomène de ce qui se passe ailleurs. [92]

→ Dans notre série une patiente avait Un pseudo-myxome de grade 0 de Surgarbaker (cas 6).

4. Mode de traitement :

Aucune différence significative n'est observée en termes de survie entre l'annexectomie unilatérale et le traitement radical en cas de tumeur stade I. [55] [78]

Mais après kystectomie, le taux de récurrence est plus important et varie de 12 à 37%. [91]

En cas de stade plus avancé, le traitement conservateur semble augmenter le risque de récurrence, sans influencer la survie.[55][93]

Tableau 18: Revue des études comparant la récurrence en fonction du type de traitement.

[115]

Auteurs	Nombre de cas		Nombre de récurrences	
	Radical	Conservateur	Radical	Conservateur
Park et al. 2009	176	184	5%	5%
Romagnolo et al. 2006	60	53	7%	17%
Fauvet et al. 2005	194	164	7%	14%
Donnez et al. 2003	59	16	0%	19%
Zanetta et al. 2001	150	189	5%	19%
Morice et al. 2001	125	49	5%	18%
Gotlieb et al. 1998	26	49	8%	8%
Ji et al. 1996	70	25	4%	16%
Notre série	11	4	9%	0%

VIII. TBO et FERTILITÉ :

Chez les patientes jeunes présentant un stade précoce de la maladie, une chirurgie conservatrice peut être envisagée dans le but de préserver la fertilité. Cette pratique serait associée à une augmentation du taux de récurrence allant jusqu'à 30 % mais ne semble pas affecter la survie globale.[55][70]

Dans le cas où la préservation ovarienne est impossible, la cryopréservation d'ovocytes ou d'ovaire et la création d'embryons en urgence (tumeur en place) sont des alternatives prometteuses mais pour lesquelles l'expérience à ce jour reste encore limitée. [46]

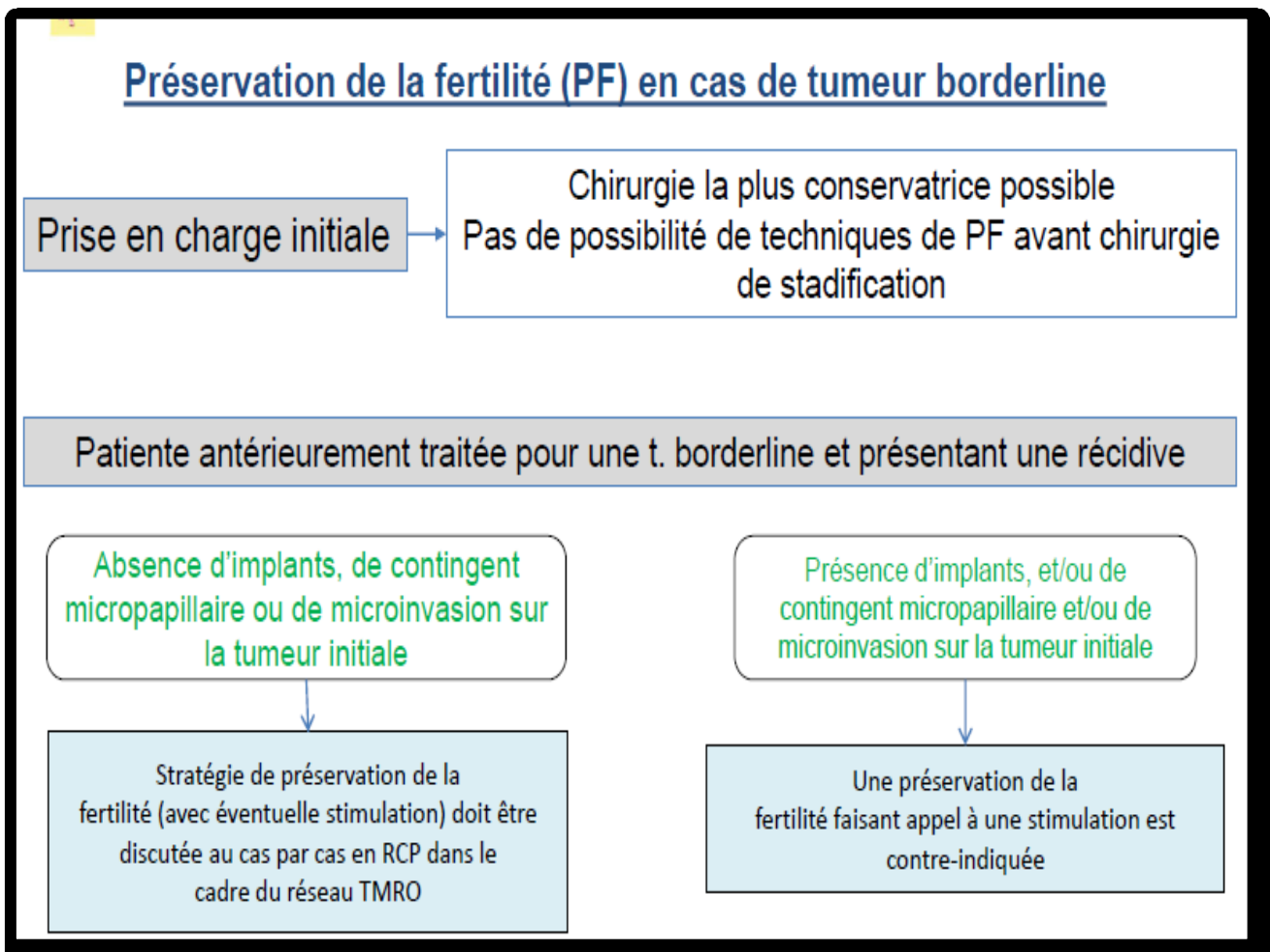


Figure 44: Préservation de la fertilité devant une TBO. [35]

1. Fertilité spontanée :

Environ un tiers des patientes désirant une grossesse après traitement conservateur d'une TBO ont pu être enceintes spontanément. [71]

Il ne semble pas exister de différence en termes de grossesse en fonction du type de traitement chirurgical, du type histologique, de la voie d'abord ou du stade initial de la maladie. Le seul facteur pronostique significatif était l'âge de la patiente au moment du diagnostic. En effet, aucune grossesse n'a été constatée chez les patientes de plus de 40 ans. Nous constatons également que l'âge moyen observé dans la plupart des séries étudiant la fertilité spontanée varie entre 27 et 32 ans. Il s'agit manifestement de jeunes patientes ayant une bonne réserve ovarienne de base. [72] [73] [74]

2. Fécondation in vitro (FIV) /Stimulation ovarienne :

Le recours à l'assistance médicale à la procréation (AMP) chez les patientes traitées pour une TBO est un élément essentiel dans la mesure où 10 à 35 % de ces patientes présentent déjà un antécédent d'infertilité. [74] [75] [76]

La FIV était plus fréquemment proposée que les stimulations ovariennes simples ou associées à des inséminations. En effet, la FIV répond aux situations d'infertilité multifactorielle permettant l'obtention de la grossesse dans des délais relativement rapides. Le taux de grossesse cumulé obtenu par AMP est estimé à 59,5 % avec un taux de récurrence global après stimulation estimé à 10,8 %. Dans l'étude multicentrique française qui regroupe l'effectif le plus important, 27 patientes ont eu une FIV et trois une stimulation ovarienne simple. Treize grossesses ont pu être obtenues (43,3 %) et quatre récurrences ont été notées (13,3 %). [77]

Le taux de récurrence après AMP chez les patientes traitées pour TBO apparaît modeste, du moins comparable à celui des patientes ayant eu un traitement

conservateur mais n'ayant pas eu ensuite recours à l'AMP. Ces données sont plutôt rassurantes quant au potentiel effet délétère lié au traitement hormonal de stimulation ovarienne. Cependant, la comparaison des taux de récurrence ne peut être concluante car nous ne pouvons pas éliminer la possibilité d'un biais de sélection réservant ainsi l'AMP aux cas de meilleur pronostic. [46]

3. Cryo-préservation d'embryons ou d'ovocytes :

15 à 20 % des patientes porteuses d'une TBO séreuse présentent une atteinte bilatérale. En outre, le risque de récurrence après traitement conservateur pour TBO est de l'ordre de 10 à 40 %. [55] [74] [78]

Dans ces deux situations, la conservation de la fonction reproductrice liée à la préservation du (ou des) ovaire(s) restant(s) est aléatoire. La fécondation in vitro « en urgence » (tumeur laissée en place) peut être programmée avant la chirurgie radicale. Les ovocytes recueillis sont fécondés et les embryons obtenus sont congelés à un stade précoce. Après le traitement chirurgical de la tumeur, les embryons sont alors transférés dans l'utérus, après décongélation, sur un cycle de traitement hormonal substitué. Une telle prise en charge a permis l'obtention de plusieurs grossesses. [77] [79]

Cependant, cette stratégie reste peu évaluée et représente un réel dilemme dans la mesure où plusieurs publications semblaient contre-indiquer la stimulation chez les patientes ayant une TBO en place.[80][81]

Cependant, des données épidémiologiques récentes semblent plus rassurantes quant au lien supposé entre traitement de l'infertilité et tumeur ovarienne.[82][83]

Dans la série multicentrique française, cinq patientes ont été stimulées avant le traitement chirurgical d'une récurrence de TBO sur ovaire unique et trois grossesses ont été obtenues (60%).

Malgré un nombre limité de tentatives, le faible nombre d'ovocytes recueillis (difficultés d'accès aux ovocytes avec la tumeur en place) et par conséquent, un nombre limité d'embryons obtenus, la stimulation d'urgence donne des résultats intéressants qui devraient encourager la diffusion de cette pratique dans certaines situations particulières.

La préservation de la fertilité dans le cas des TBO voit ses indications s'élargir compte tenu des taux assez élevés de grossesse et des risques relatifs de récurrence. Cependant, chaque cas doit être analysé par une équipe multidisciplinaire associant des chirurgiens et spécialistes de l'AMP. La patiente et son éventuel conjoint doivent être prévenus du bénéfice du traitement conservateur et de l'AMP, mais aussi de ses limites et de ses risques. Il n'existe pas de consensus sur la nécessité d'une totalisation de l'exérèse chirurgicale après la survenue des grossesses désirées. De même, les données scientifiques actuelles sont insuffisantes pour définir des recommandations raisonnables et sûres dans les stades avancés de l'affection. [46]

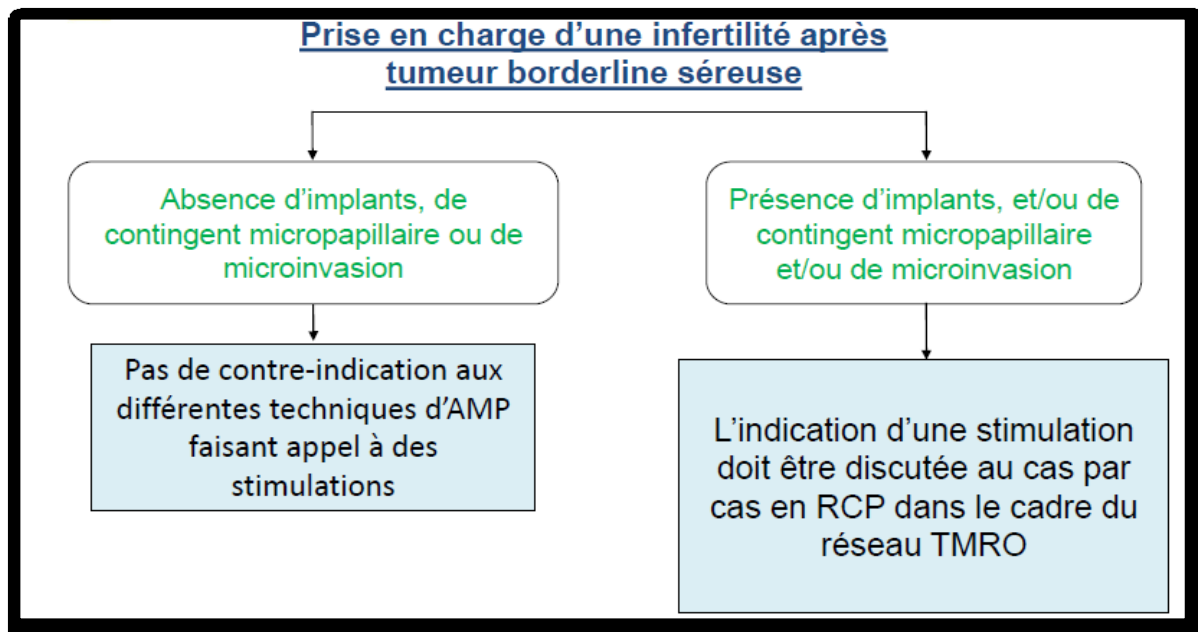


Figure 45:PEC d'une infertilité après une TBO. [35]

4. Contraception/THS :

Après traitement d'une TBO, en cas de ménopause ou lorsqu'une castration a été réalisée, il n'y a aucune contre-indication à utiliser un traitement hormonal substitutif avec les précautions d'usage pour ce type de traitement. [14]

a. Tumeur mucineuse :

La contraception (hormonale ou non) et le traitement hormonal substitutif ne sont pas contre indiqués après traitement des tumeurs mucineuses borderline.

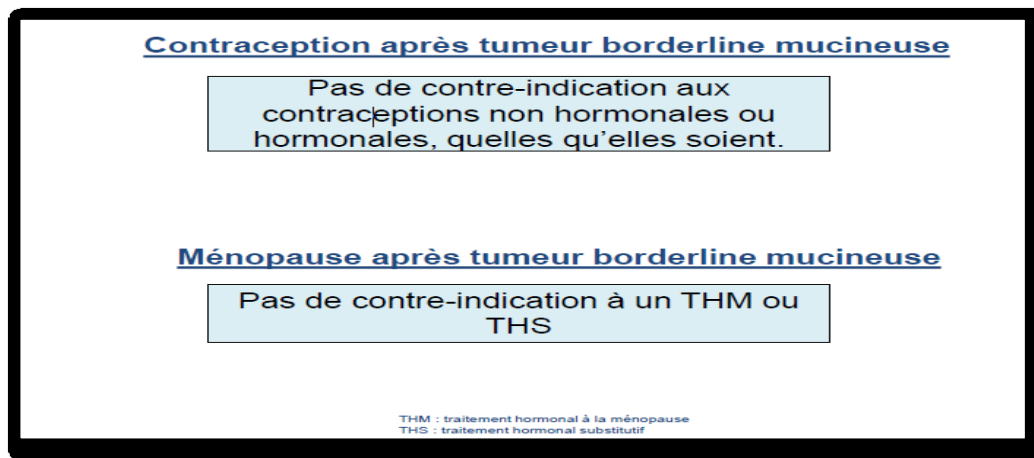


Figure 46: Contraception et THS lors d'une mucineuse borderline.[35]

b. Tumeur séreuse :

La contraception hormonale ou non, n'est pas contre indiquée, mais le THS est discuté au cas par cas chez la ménopausée présentant des implants.

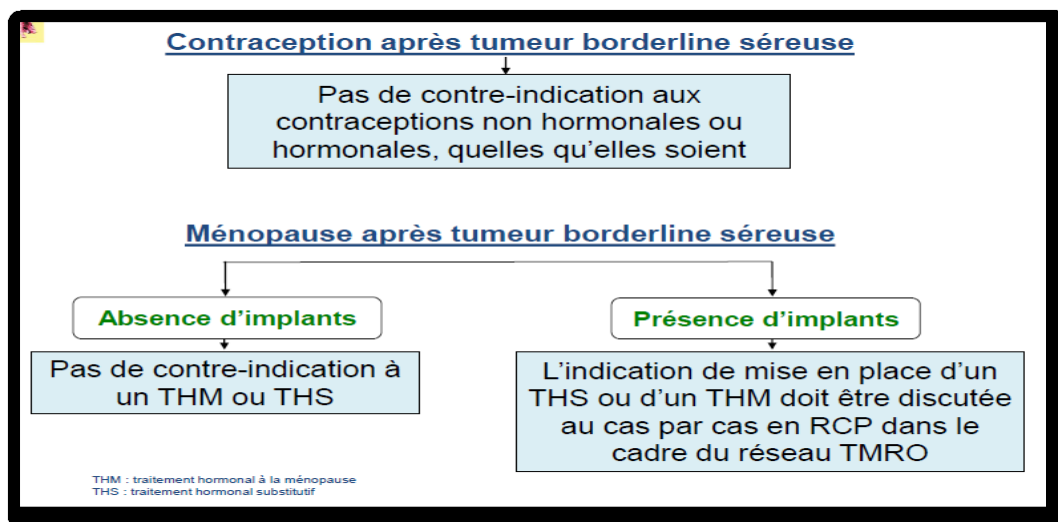


Figure 47 : Contraception et THS lors d'une tumeur séreuse borderline. [35]

CONCLUSION

Les TBO est l'une des rares tumeurs épithéliales de l'ovaire, elles se différencient des cancers de l'ovaire par l'âge de survenue précoce, ainsi que leurs bons pronostics.

La démarche diagnostique doit avant tout être orientée par le contexte épidémiologique, et les données de l'examen clinique, puis complétée par un bilan biologique et radiologique adapté.

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que le traitement de référence reste la chirurgie radicale, mais les enjeux dans la prise en charge de cette pathologie vont être d'éviter la récurrence, bien que de préserver la fertilité de ces femmes souvent jeunes et désireuses de grossesses ultérieures.

Les indications pour la chimiothérapie devront être discutées au cas par cas en fonction des caractéristiques de la tumeur.

La prise en charge et le suivi sont multi disciplinaires associant anatomopathologiste, chirurgien, radiologue et oncologue.

En général le pronostic de cette catégorie de tumeur est excellent ; d'autant plus si le stade est précoce.

RESUMES

RÉSUMÉ

Titre :

Les tumeurs borderline de l'ovaire, à propos de 15 cas, colligés au service de gynéco-obstétrique 2 du CHU Hassan II de Fès.

Introduction :

Les tumeurs borderline de l'ovaire sont définies par leurs caractéristiques histologiques intermédiaires entre les tumeurs bénignes et malignes. Elles sont rares, ne représentant que 15% à 20 %des tumeurs épithéliales de l'ovaire. Les TBO touchent essentiellement les jeunes femmes et par conséquent les enjeux dans la prise en charge de cette pathologie vont être d'éviter la récurrence, mais également de préserver la fertilité.

But de l'étude :

Nos objectifs consistaient à améliorer notre connaissance sur les TBO, à décrire le profil épidémiologique, à étudier les particularités cliniques et para-cliniques de ces tumeurs, à souligner les différentes techniques chirurgicales, à évaluer le pronostic de cette pathologie, et enfin à comparer les résultats de notre série aux données de la littérature.

Matériel et méthodes :

Notre travail comporte une étude rétrospective de 15 cas de TBO, colligés au service de gynécologie-obstétrique 2 du CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2012 et janvier 2018 (durant une période de 6 ans).

Résultats:

Au Total, 15 cas de TBO ont été inclus dans notre série, la moyenne d'âge chez nos patientes était de 52 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 84 ans.

La distension abdominale et les algies pelviennes constituaient les signes d'appels motivant la consultation chez la majorité de nos patientes.80% des patientes

avaient une masse abdomino-pelvienne palpable, variant de 6 cm à 28 cm chez 5 cas.

L'échographie a été réalisée chez 87 % de nos patientes, elle a confirmé l'existence d'une masse pelvienne dans 100% des cas ayant bénéficié de cette imagerie. La masse était caractérisée par :

- Localisation à droite chez 61.5% des cas,
- Taille difficile à apprécier chez 5 patientes, et variant de 6 à 18 cm pour le reste des cas, avec une moyenne de 11.5 cm,
- Structure kystique chez 61.5% des cas, solido-kystique pour le reste
- 38.5 % des cas avaient une masse multi-cloisonnée,
- 31 % des patientes avaient des végétations,
- Masse associée à un épanchement péritonéal chez 14 % des cas.

La laparotomie exploratrice était de mise chez toutes nos malades, 33% des patientes ont bénéficié d'un examen extemporané qui a présenté une concordance avec l'examen anatomopathologique définitif dans 20 % de ces cas. Le traitement était radical chez 73% des cas, et conservateur chez seulement 27% de nos patientes. Les TBO séreuses étaient le type histologique dominant, chez 67% des patientes ; 20% des cas avaient une tumeur mucineuse et mixte pour le reste.

4 patientes ont complété le suivi au sein du service de la gynécologie avec une évolution clinique et radiologique favorable. 4 cas ont été adressés en oncologie, dont une a bénéficié d'une chimiothérapie.

Une récurrence a marqué l'évolution d'une seule patiente 2 ans après la prise en charge initiale.

ABSTRACT

Title : borderline ovarian tumors.

Introduction :

Borderline ovarian tumors account for 10–20% of all ovarian epithelial tumors and are diagnosed primarily in young women, the treatment for the early stages should be as conservative as possible for young patients.

Objective:

Our objectives were to improve the knowledge of borderline ovarian tumors, to describe the epidemiological profile, to show the difficulty of clinical, paraclinical and, histological diagnosis, and finally to establish a treatment protocol according to the literature.

Material and methods :

Our work includes a retrospective study of 15 cases of borderline ovarian tumors, collected at the department gynecology and Obstetrics service II of University Hospital Hassan II in Fez, from January 2012 to January 2018 (during a period of 6 years).

Results:

The average age of our patients was 52 years, All our patient complain about abdominal pelvic pain. having an increase abdominal volume. 80% of patients had clinically palpable pelvic tumors.

The ultrasound was performed in 83% of our patients. The average size of the masse is 11.5 cm.

27 % patients underwent conservative surgery, and 73% patients underwent radical surgery. Histological Study Shows borderline serous tumor in 67 %, and mucinous tumors in 20%.

4 Patients had regular follow-up in oncology with a favorable evolution. just one patient received adjuvant chemotherapy the her evolution was marked by a recurrence at 2 years.

ملخص

العنوان: أورام المبيض الحدودية بخصوص 15 حالة بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس

المقدمة :

أورام المبيض الحدودية من الأمراض النادرة، فهي تمثل ما بين 15 % إلى 20 % من مجموع أورام المبيض، يصيب النساء في سن الإنجاب مما يجعل التحدي الأكبر للعلاج هو القضاء على الورم مع المحافظة على القدرة الإنجابية.

الهدف من الدراسة:

تلخصت أهدافنا في محاولة تحسين المعارف حول هذا النوع من الإصابات، قصد استخلاص الميزات السريرية الإشعاعية و كذا الفحص النسيجي ، تبيان صعوبات التشخيص ، تسليط الضوء على التقنيات الجراحية المختلفة ، دراسة مضاعفات ما بعد العلاج، وأخيرا وضع استراتيجية علاج تستند على المعطيات المرجعية الحديثة.

وسائل الدراسة:

يتضمن عملنا دراسة استيعابية لخمس عشرة حالة من النساء المصابات بورم المبيض الحدودي، خلال الفترة الممتدة من يناير 2012 إلى يناير 2018 تم استخلاص المعطيات بقسم أمراض النساء والولادة بالمركز الاستشفائي الجامعي احسن الثاني بفاس انطلاقا من ملفات المرضى.

النتائج:

شملت الدراسة 15 حالة من النساء المصابات بورم المبيض الحدودي متوسط عمرهن هو 52 سنة إذ يتراوح ما بين 17 إلى 84 سنة، أغلبهن في سن اليأس ما يشمل 80 % من الحالات، يمثل انتفاخ البطن وآلام الحوض أعراض المرضية الأكثر شيوعا، كما أن الفحص السريري أبان عن وجود ورم ملموس لدى 80 % من النساء.

جل الحالات من كشف باستعمال الموجات فوق الصوتية أظهر وجود كتل متوسط حجمها 11,5 سنتيمتر. استفادت استفادت كل المريضات من استكشاف جراحي للبطن، حيث أن 27 % منهن خضعن لجراحة محافظة و 73 % من جراحة جذرية.

أظهرت نتائج التشريح النهائي لدى 67 % من الحالات أوراما الحدودية من النوع مصيلي، 20 % الموسيني ، في حين أن الصنف المصيلي-الموسيني لم يشمل 13 % من مجموع النساء.

استفادت 27% حالة من تتبع مصلحة الامراض النساء و الولادة مع تطور إيجابي، كما خضعت أيضا 27% من مريضات لمواكبة في مصلحة الانكولوجية حيث خضعت مريضة واحدة لعلاج تكميلي كيميائي تميزتطورها بحدوث انتكاسفي حالة واحدة (سنتين بعد التشخيص الورم) ، بينما لم يتم تتبع 46% من مجموع حالات.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. L. TULPIN, R. ROUZIER , O. MOREL , C. MALARTIC , E. DARAI , E. BARRANGER ,
Tumeurs borderline de l'ovaire : état des lieux Borderline ovarian tumors: An
update 2008 Elsevier Masson SAS.
- [2]. CATHERINE UZAN, SEBASTIEB GOUY, CORINNE BALLEYGUIER, ELISE ZARESKI,
CTHERINE LHOMMÉ, PATRICIE PAUTIER, PIERRE DUVILLERD, PHILIPPE
MORICE.tumeurs borderline de l'ovaire. Istitut Gusctave Roussy. Imagerie de la
femme 19 (2009).
- [3]. S.SILBERNAGLA/ FLOIAN LANG atlas de poche de physiopathologie : Éditeur
lavoisier 3 ème édition 06/ 2015.
- [4]. Dr DORA différenciation du sexe chez l'homme étapes 29.11.2010.
- [5]. HENRI ROUVIÈRE et ANDRÉ DELMAS (ROUVIERE Anatomie 3ème édition).
- [6]. Anatomie du bassin féminin : [http// :www.physiotherapiepour tous.com](http://www.physiotherapiepour tous.com).
- [7]. Moyens de fixité de l'appareil génital féminin : [http// : Georges Dolisi. free. fr
/ Schemas/ ovaires–utérus](http://GeorgesDolisi.free.fr/Schemas/ovaires-uterus).
- [8]. KEITH LEAN MOORE, ARTHUR F. DALLEY, JEAN–POL BEAUTHIER. Anatomie
médicale aspects fondamentaux et applications cliniques 2001.
- [9]. Innervation du bassin féminin : [http// :www.alamy.de.com](http://www.alamy.de.com).
- [10]. Pr MOJYAN DEVAUAOUX –SHISHEBORAN, PR FREDERIQUE PENAULT–LIRCA, PR
JEAN–CHRISTOPH SABOURIN.Tumeur de l'ovaire enregistrement post
universitaire –lyon 2007.
- [11]. Structure de l'ovaire : [https://www.picswe.com/pics/ovarian-stimulation-
40.html](https://www.picswe.com/pics/ovarian-stimulation-40.html) (publier en janvier 2010 par jerome harlé).
- [12]. NCCN guidelines for patients ovarian cancer, version 2017.
- [13]. Pr: S.ERRAGHAY; Z.CHAQCHAQ Thèse N° : 078/16 Tumeurs borderline de
l'ovaire, faculté de médecine et de pharmacie Fès.

- [14]. Observatoire des TMRG. Référentiel des tumeurs malignes rares de l'ovaire /prise en charge diagnostique et thérapeutique version JUIN 2017.
- [15]. Class Goran tropé, MD, PHD, professeur a,b, Bordrerline ovarian tumeurs, Best Practice & Research Clinicals Obstétrics andGynécology 26 (2012).
- [16]. RAY-COQUARD I ET AL ; Tumores infrecuentes del ovario: estrategias terapéuticas y organización del tratamiento (2012).
- [17]. MORICE P ET AL Borderline ovarian tumour: pathological diagnostic dilemma and risk factors for invasive or lethal recurrence Lancet Oncol 2012.
- [18]. Pr H. HACHI ; Y. MOUMEN, les tumeurs borderline de l'ovaire à propos de 11 cas, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, 2015.
- [19]. DORRA ZEGHAL SOUKI, HAIFA BOUCHAHDA, WALID LIMEM, SAMI MAHJOUB, MOHAMED AYMEN ZAKRAOUI,RIM BEN HMID, FAOUZIA ZOUARI Les tumeurs borderline : diagnostic et prise en charge .Apropos de 10 cas. La tunisie Medicale – 2010 ; Vol 88 (n°05) : 312 – 316.
- [20]. J. BOUJENAH B, A. BRICOU , G. MOREAUX, M. GRYNBERG, C. SIFER, J.N. HUGUE C. Poncelet Tumeur limite de l'ovaire unilatérale : l'annexectomie est-elle le bon choix ? Unilatéral borderline ovarian tumor and unilateral adenectomy ? Dix-neuvièmes journées nationales de la Fédération française d'étude de la reproduction Issy-les-Moulineaux, 17-19 septembre 2014.
- [21]. L. BONNAMY, A. FIGNON, F. FETISSOF, C. BERGER, G. BODY, J. LANSAC Tumeurs borderline de l'ovaire: Étude multicentrique 2001.
- [22]. DAVID G. BOSTWICK, MD, HENRY D. TAZELAAR, MD, SAMUEL C. BALLON, MD,T MICHAEL R. HENDRICKSON, Tumeurs épithéliales ovariennes de tumeur maligne: une étude clinique et pathologique de 109 cas centre médical de l'université de Stanford de 1958 à 1982 Première publication: 1er novembre1986.

- [23]. FAGUER C., MAGHIOCAROS P., MARPEAU I., GIORGI H. Tumeurs frontières de l'ovaire : Etude épidémiologique, pronostique et thérapeutique .a propos de 20 cas observes a la maternité sant antoine. Sem hop paris, 1983.
- [24]. PR A .BANNANI N. BOUGRINE, les tumeurs borderline de l'ovaire à propos de 14 cas, faculté de médecine et de pharmacie de fes, 2008.
- [25]. Guide ALD 30 « Cancer de l'ovaire » version Janvier 2010.
- [26]. JACOBS I, ORAM D, FAIRBANKS J, TURNER J, FROST C, GRUDZINSKAS JG. A risk of malignancy index incorporating CA 125, ultrasound and menopausal statusfor the accurate preoperative diagnosis of ovarian cancer. Br J Obstet Gynaecol 1990;97:922–9.
- [27]. LUCE TULPIN, GRÉGORY AKERMAN, OLIVIER MOREL, PATRICE DESFEUX, CÉCILE MALARTIC, EMMANUEL BARRANGER Prise en charge des tumeurs borderline de l'ovaire Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 37 (2008) – Hors-série 2 – F69–F75.
- [28]. SOPHIE TAÏEB, ISABELLE FAUQUET, FABRICE NARDUCCI, MARIE-CHRISTINE BARANZELLI, ÉRIC LEBLANC, LUC CEUGNART Borderline tumors of the ovary Imagerie de la femme 19 (2009) 21–27.
- [29]. Ardaensy, Coquel P. Imagerie des kystes et des tumeurs de l'ovaire, EMC, Gynécologie, 680–a–26, 2000, 13p.
- [30]. MASAYUKI TAKEMORI, RYUICHIRO NISHIMURA AND KAZUO HASEGAWA From the Department of Obstetrics and Gynecology, Hyogo Medical Center for Adults, Akashi, SGO, GYNECOLOGIC ONCOLOGY 1998 p 260–263.
- [31]. TAMAKOSHI K., KIKKAWA F., SHIBATA K., TOMODA K., OBATA NH., WAKAHAR F. TOKUHASHI Y., ISHIKAWA H., KAWAI M., TOMODA Y. Clinical value of ca125, ca19–9,cea,ca72–4,and tpa in borderline ovarian tumors. Gynecol.oncol.1996 jul; 62:67–72

- [32]. AHMED SEKOTORY M. AHMED , FRANK GRANG LAWTON South East London Cancer Network, Gynecological Cancer Centre, Gynae-Oncology Administration Office,12th Floor, North Wing, St Thomas' Hospital, London SE1 7EH, UK 200
- [33]. AYHAN A, GUVENDAG GUVEN ES, GUVEN S, KUCUKALI T. Recurrence and prognostic factors in borderline ovarian tumors. *Gynecol Oncol* 2005.
- [34]. Observatoire des TMRG. Référentiel des tumeurs malignes rares de l'ovaire /prise en charge diagnostique et thérapeutique. Version mars 2018
- [35]. TRILLSCH F, et al. Clinical management of borderline ovarian tumors. *Expert Rev Anticancer Ther.*2010;10(7):1115-24. doi: 0.1586/era.10.90.
- [36]. L. TULPIN, E. BARRANGER Réalités en Gynécologie-Obstétrique. Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Lariboisière, PARIS • N° 138 • Juin 2009.
- [37]. R. FAUVET , C. PONCELET , E. DARAÏ C, Feasibility and limits of laparoscopic treatment of borderline ovarian tumours 2006.
- [38]. TROPE CG, KRISTENSEN G, MAKAR A. Surgery for borderline tumor of the ovary. *Semin Surg Oncol* 2000;19:69-75.
- [39]. BLANCE B., NICOLOSO E., DEROCOLE C., CAZENAVE JC., BOUBLI L. Le danger du traitement ceolioscopique systématique de la pathologie ovarienne. *Presse med* 1993.
- [40]. SELTZER V. Laparoscopic surgery for ovarian lesions: potential pitfalls. *Clin.obstet.gynecol* 1993; 36: 402-12.
- [41]. CESARE ROMAGNOLO, ANGIOLO GADDUCCI , ENRICO SARTORI , PAOLO ZOLA , TIZIANO MAGGINO .Management of borderline ovarian tumors. Department of Gynecology, Sacro Cuore Hospital, V.le Sempreboni, 37024 Negrar 2006.

- [42]. FAUVET R, PONCELET C, DARAI E. Feasibility and limits of laparoscopic treatment of borderline ovarian tumours. *Gynecol Obstet Fertil*, 2006 ; 34 : 470–8.
- [43]. MANEO A, VIGNALI M, CHIARI S, COLOMBO A, MANGIONI C, LANDONI F. Are borderline tumors of the ovary safely treated by laparoscopy ? *Gynecol Oncol*, 2004.
- [44]. PONCELET C, FAUVET R, BOCCARA J, DARAI E. Recurrence after cystectomy for borderline ovarian tumors : results of a French multicenter study. *Ann Surg Oncol*, 2006 ; 13 : 565–71.
- [45]. M. KOSKAS , P. MADELENAT , C. YAZBECK, Ovarian low malignant potential tumor: How to preserve fertility? Quatorzièmes Journées nationales de la FFER Clermont-Ferrand, 18–20 novembre 2009.
- [46]. ALEJANDRA ABASCAL-SAIZ, LAURA SOTILLO-MALLO, JAVIER DE SANTIAGO, AND IGNACIO ZAPARDIEL .Management of borderline ovarian tumours: a comprehensive review of the literature . *Ecancermedicalscience*. 2014; 8: 403.
- [47]. DARAI E, TEBOUL J, FAUCONNIER A, SCOAZEC JY, BENIFLA JL, MADELENAT P. Management and outcome of borderline ovarian tumors incidentally discovered at or after laparoscopy. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1998 ; 77 : 451–7.
- [48]. HOUCK K, NIKRUI N, DUSKA L, CHANG Y, FULLER AF, BELL D, et al. Borderline tumors of the ovary: correlation of frozen and permanent histopathologic diagnosis. *Obstetrics and Gynecology* 2000;95:839–43.
- [49]. ROSE PG, RUBIN RB, NELSON BE, HUNTER RE, REALE FR. Accuracy of frozen-section diagnosis of ovarian tumors 1994 ;171(3) :823–6.
- [50]. CADRON I, LEUNEN K, VAN GORP T, AMANT F, NEVEN P, VERGOTE I. Management of borderline ovarian neoplasms. *J Clin Oncol* 2007;25:2928–37.

- [51]. LEAKE JF, RADER JS, WOODWFF JD, ROSENSHEIN NB. Retroperitoneal lymphatic involvement with epithelial ovarian tumors of low malignant potential. *Gynecol Oncol* 1991; 42 : 124–30.
- [52]. DENIS A., VAILLANT F. Tumeurs ovariennes a la limite de la malignité: diagnostic clinique et paraclinique. *Gynécologie*.1987, 40, 1,12–6.
- [53]. DESFEUX P, CHATELLIER G, BATS AS, LAROUSSERIE F, BENSAID C, NOS C, et al. [Impact of surgical access on staging of early borderline and invasive tumors of the ovary]. *Bull Cancer* 2006 ; 93 : 723–30.
- [54]. ZANETTA G, ROTA S, CHIARI S, BONAZZI C, BRATINA G, MANGIONI C. Behavior of borderline tumors with particular interest to persistence, recurrence, and progression to invasive carcinoma : a prospective study. *J Clin Oncol*, 2001 ; 19 : 2 658–64.
- [55]. MORICE P, CAMATTE S, ROUZIER R, PAUTIER P, ATALLAH D, POMEL C et al. Prognostic factors and treatment for advanced-stage borderline ovarian tumors. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2002 ; 31 : 623–8.
- [56]. CAMATTE S, MORICE P, PAUTIER P ET AL. Fertility results after conservative treatment of advanced stage serous borderline tumors of the ovary.(2002) *BJOG* 109: 376–80.
- [57]. TROPÉ CG, KRISTENSEN G, MAKAR A Surgery for borderline tumor of the ovary. *Semin Surg Oncol* ; 2000 ; 19 (1): 69–75.
- [58]. BURGER CW, PRINSEN HM, BAAK JPA et al. The management of borderline epithelial tumors of the ovary. *Int J Gynecol Cancer* 10: 181–97(2000).
- [59]. YALE J BIOL ; Borderline ovarian tumors: a review of treatment. *Chambers JT* (1989).

- [60]. OMURA GA., MORROW CP., BLESSING JA et al. A randomised comparison of melphalan versus adriamycine plus cyclophosphamide versus melphalan plus hexamethylmelanine in ovarian carcinoma. *Cancer* 1983;51:783–789.
- [61]. TAVASSOLI FA .SEROUS Tumor of low malignant potential with early stromal invasion (serous LMP with microinvasion) *Mod pathol* 1988, 1(6) :407–14.
- [62]. Dr ATEILAH HIND image du laboratoire d'anatomopathologie CHU Hassan II fès/Thèse n°044/08 Les tumeurs épithéliales de l'ovaire Aspects anatomopathologiques. 2008.
- [63]. FAHANEH A.TAVASSALI; PETER DEVILEE. World Health Organisation Classification of Tumours Pathology and genetics of tumours of the Breast and female genital organs Lyon2003, p117–145.
- [64]. DANIELA FISCHEROVA, MICHAL ZIKAN, PAVEL DUNDR, DAVID CIBULA ; Charles University, Prague, Czech Republic ; Diagnosis, Treatment, and Follow-Up of Borderline Ovarian Tumors *The Oncologist* 2012.
- [65]. A. DHOUIBIA, Y.DENOUXA, N.TOUIL A, M.DEVOUASSOUXSHISHEBORANB, M. CARBONNELC, A.C.BAGLINA *Journal deGynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*2011.
- [66]. BELL DA, SCULLY RE. Atypical and Borderline endometrioid adenofibromas of the ovary. A report of 27 cases .*Am J Surg Pathol* 1985; 9(3):205–14.
- [67]. Austin RM, Norris HG. Malignant Brenner tumor and transitional cell carcinoma of the ovary: a comparison. *Int J Gynecol Pathol* 1987, 6(11) :29– 39.
- [68]. ERICHORN JH, YOUNG RH. Transitional cell carcinoma of the ovary: a morphologic study of 100 cases with emphasis on differential diagnosis. *Am J Surg Pathol* 2004; 28(4):453–63.
- [69]. KAERN J, TROPE CG, ABELER VM. A retrospective study of 370 borderline tumors of the ovary treated at the Norwegian Radium Hospital from 1970 to

1982. A review of clinicopathologic features and treatment modalities. *Cancer* 1993;71:1810-20.
- [70]. SILVA EG, TORNOS C, ZHUANG Z, MERINO MJ, GERSHENSON DM. Tumor recurrence in stage I ovarian serous neoplasms of low malignant potential. *Int J Gynecol Pathol* 1998;17:1-6.
- [71]. MORICE P, CAMATTE S, EL HASSAN J, PAUTIER P, DUVILLARD P, CASTAIGNE D. Clinical outcomes and fertility after conservative treatment of ovarian borderline tumors. *Fertility and Sterility* 2001;75:92-6.27.
- [72]. MUNSCHKE A, BERLIERE M, PIRARD C, JADOUL P, SMETS M, et al. Safety of conservative management and fertility outcome in women with borderline tumors of the ovary. *Fertil Steril* 2003;79:1216-21.
- [73]. FAUVET R, BOCCARA J, DUFOURNET C, PONCELET C, DARAI E. Laparoscopic management of borderline ovarian tumors: results of a French multicenter study. *Ann Oncol* 2005;16:403-10.
- [74]. GOTLIEB WH, FLIKKER S, DAVIDSON B, KORACH Y, KOPOLOVIC J, BEN-BARUCH G. Borderline tumors of the ovary: fertility treatment, conservative management, and pregnancy outcome. *Cancer* 1998;82:141-6.
- [75]. MORRIS RT, GERSHENSON DM, SILVA EG, FOLLEN M, MORRIS M, WHARTON JT. Outcome and reproductive function after conservative surgery for borderline ovarian tumors. *Obstetrics and Gynecology* 2000;95:541-7.
- [76]. FORTIN A, MORICE P, THOURY A, CAMATTE S, DHAINAUT C, MADELENAT P. Impact of infertility drugs after treatment of borderline ovarian tumors: results of a retrospective multicenter study. *Fertility and sterility* 2007;87:591-6.
- [77]. MORICE P. Borderline tumours of the ovary and fertility. *Eur J Cancer* 2006;42:149-58.

- [78]. GALLOT D, POULY JL, JANNY L, MAGE G, CANIS M, WATTIEZ A, et al. Successful transfer of frozen-thawed embryos obtained immediately before radical surgery for stage IIIa serous borderline ovarian tumour: case report. *Human reproduction (Oxford England)* 2000;15:2347-50.
- [79]. ATLAS M, MENCZER . Massive hyperstimulation and borderline carcinoma of the ovary. A possible association. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 1982;61:261-3.
- [80]. ROSSING MA, DALING JR, WEISS NS, MOORE DE, SELF SG. Ovarian tumors in a cohort of infertile women. *The New England Journal of Medicine* 1994;331:771-6.
- [81]. MOSGAARD BJ, LIDEGAARD O, KJAER SK, SCHOU G, ANDERSEN AN. Ovarian stimulation and borderline ovarian tumors: a case control study. *Fertility and Sterility* 1998;70:1049-55.
- [82]. NESS RB, CRAMER DW, GOODMAN MT, KJAER SK, MALLIN K, MOSGAARD BJ, et al. Infertility, fertility drugs, and ovarian cancer: a pooled analysis of casecontrol studies. *American Journal of Epidemiology* 2002;155:217-24.
- [83]. Observatoire destumeurs malignes del'ovaire http://www.ovairerare.org/TMRG/public/tumeur_borderline.aspx.
- [84]. GENADRY R., POLIAKOFF S., ROTMENSCH J., ROSENDARY N.B., PARMLEY T.H., WOODRUFF J.D. Primary peritoneal neoplasia. *Obstet.gynecol*, 1981, 40, 1, 21, 24.
- [85]. AURE J.C., HOEG K., KOLSTAD P. Clinical and histologi studies of ovarian carcinoma .*obstet gynecol*, 1971, 37, 1-9.
- [86]. BUTTIN BM, HERZOG TJ, POWELL MA, RADER JS, MUTCH DG. Epithelial ovarian tumors of low malignant potential: the role of microinvasion. *Obstet Gynecol* 2002;99:11 - 7.

- [87]. ALBERTS DS., MASON-LIDDIL N., OTOOLE RV et al. Randomised phase III trial chemoimmunotherapy in patients with previously untreated stage III and IV suboptimal disease ovarian cancer:a southwest oncology Group study. *Gynecol. oncol.* 1982; 32; 8– 15.
- [88]. MAITE CUSIDÓ , LORENZO BALAGUERÓ , GINES HERNANDEZ , ORLANDO FALCÓN , FRANCISCO JOSÉ RODRÍGUEZ-ESCUDERO , JOSÉ ANTONIO VARGAS , JOSÉ ANTONIO VIDART , L. ZAMORA , M. MONERA , ASUNCIÓN ALONSO / Section of Gynecologic Oncology and Breast Pathology of the Spanish Federation of Gynecologic Oncology (SEGO)/2007.
- [89]. RAFFAELE TINELLI , ANDREA TINELLI , FRANCESCO . TINELLI , ETTORE CICINELLI , ANTONIO MALVASI Chirurgie conservatrice des tumeurs ovariennes à la limite Department of Obstetrics and Gynecology, University Medical School of Bari,Piazza Giulio Cesare, Bari, Italy 2005.
- [90]. MOTRICE P, CAMATTE S, REY A, LHOMMÉ C, HAIE-MEDER C, DUVILLARD P , et al. Prognostic factors of patients with advanced stage serous borderline tumor of the ovary. *Ann Oncol* 2003 14 : 592–8.
- [91]. KANE A, UZAN C, REY A, GOUY S, PAUTIER P, LHOMMÉ C, et al. Facteurs pronostiques des tumeurs frontières de stade avancé. XIX congrés de la société française d'oncologie gynécologique, Nantes, 4–5 decembre 2008.
- [92]. UZAN C, et al. Outcomes after conservative treatment of advanced-stage serous borderline tumors of the ovary. *Ann Oncol.* 2010.
- [93]. BIGNON YJ, VAURS C, VIDAL V. Prédispositions héréditaires aux cancers des ovaries. In *Cancer de l'ovaire*. Paris; Arnette Blackwell; 1996. p. 63–5.
- [94]. BEWTRA C, WATSON P, CONWAY TA, READ-HIPPEE C, LYNCH HT. Hereditary ovarian cancer: a clinicopathological study. *Int J Gynecol Pathol* 1992.

- [95]. FORD D, EASTON DF, BISHOP T, NAROD SA, GOLDFAR DE. Risk of cancer in BRCA 1 mutation carriers. *Lancet* 1994;343:692-5.
- [96]. FORD D, EASTON DF, STRATTON M, NAROD S, GOLGAR D, DEVILEE P, et al. Genetic heterogeneity and penetrance analysis of the BRCA 1 and BRCA 2 genes in breast cancer families. The breast Cancer Linkage Consortium. *AmJHumGenet* 1998;62:676-89.
- [97]. JAZAERI AA, YEE CJ, SOTIRIOU C, BRANTLEY KR, BOYD J, LIU ET. Gene expression profiles of BRCA 1-linked, BRCA 2-linked, and sporadic ovarian cancers. *J Natl Cancer Inst* 2002;94:990-1000.
- [98]. SALVADOR S, REMPEL A, SOSLOW RA, GILKS B, HUNTSMAN D, MILLER D. Chromosomal instability in fallopian tube precursor lesions of serous carcinoma and frequent monoclonality of synchronous ovarian and fallopian tube mucosal serous carcinoma. *Gynecol oncol* 2008;110:408-17.
- [99]. FASDHING PA, GAYTHER S, PEARCE L, SCHILDKRAUT JM, GOODE E, THIEL F, et al. Role of genetic polymorphisms and ovarian cancer susceptibility. *Mol Oncol* 2009;3:171-81.
- [100]. G. CHÊNE, F. PENAULT-LLORCA , I. RAOELFILS , Y.-J. BIGNON , I. RAY-COQUARD , P. SEFFERT , J. DAUPLAT PR MOJYAN DEVAUAOUX -SHISHEBORAN, PR FREDERIQUE PENAULT-LIRCA, La cancérogenèse ovarienne : théories actuelles et passées 2011.
- [101]. RIMAN T, NILSSON S, PERSSON IR. Review of epidemiological evidence for reproductive and hormonal factors in relation to the risk of epithelial ovarian malignancies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:783-95.
- [102]. FLEMING JS, BEAUFIE CR, HAVIV I, CHENEVIX-TRENCH G, TAN OL. Incessant ovulation, inflammation and epithelial ovarian carcinogenesis: revisiting old hypotheses. *Mol Cell Endocrinol* 2006;247:4-21.

- [103]. REDRICKSON T. Ovarian tumours of the hen. *Environ Health Perspect* 1987.
- [104]. HAMILTON TC, GODWIN AK, OZOLS RF. Carcinogénèse ovarienne. In *Cancer de l'ovaire*. Paris; Arnette Blackwell; 1996. p. 21-38.
- [105]. Fathalla M. Incessant ovulation: a factor in ovarian neoplasia? *Lancet* 1971; p.2:163.
- [106]. INCA : Synthèse CONDUITES À TENIR INITIALES DEVANT DES PATIENTES ATTEINTES D'UN CANCER ÉPITHÉLIAL DE L'OVAIRE, NOVEMBRE 2018
- [107]. NAM EJ, YUN MJ, OH YT . Dignosis and staging of primary ovarian cancer : correlation between PET/CD, Doppler US, and CT or MRI. *Gynecol Oncol* 2010 ; 194 :311-21.
- [108]. WEINREBJ, BROWN CE, LOWE TW, COHEN JM, ERDMAN WA. Pelvic masses in pregnant patients: MR and US imaging. *Radiology* 1986; 159:717-24.
- [109]. KIER R, MCCARTHY SM, SCOUTT LM, VISCARELLO RR, SCHWARTZ PE. Pelvic masses in pregnancy: MR imaging. *Radiology* 1990;176(3): 709-13.
- [110]. E BOUIC-PAGÈS , H PERROCHIA, S MÉRIGEAUD, PY GIACALONE ET P TAOUREL
Corrélations anatomopathologiques : IRM des tumeurs ovariennes primitives 2009.
- [111]. Clinical practice guidelines in oncologie NCCN ovarian cancer version mars 2018
- [112]. WINGO SN, KNOWLES LM, CARRICK KS et AL : retrospective cohort study of surgical staging for ovarian low malignant tumors 2006
- [113]. GÖRAN TROPÉ C, KAERN J, DAVIDSON B. Borderline ovarian tumours. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2012;26:325-36. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.12.006.

- [114]. FISCHEROVA D, et al. Diagnosis, treatment, and follow-up of borderline ovarian tumors. *Oncologist*. 2012; 17:1515–33. doi: 10.1634/theoncologist.2012-0139.
- [115]. EMILE DARAI, RAFFAE LE FAUVET, CATHERINE UZAN, fertility and borderline ovarian tumor : a systematic review of conservative management , risk of recurrence and alternative options, *human reproduction update*, vol 19, no.2 pp 151–166.2013
- [116]. SEIDMAN JD, KURMAN RJ. Ovarian serous borderline tumors : a critical review of the literature with emphasis on prognostic indicators. 2000 ; 31 : 539–57.