



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 169

Tumeurs ovariennes : expérience du service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/05/2018

PAR

M. Abderrahim HOULALI

Né Le 09 Juin 1992 à Souk Sebt

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tumeurs ovariennes - Bénignes - Malignes - Épidémiologie -
Diagnostic - Traitement

JURY

M.	A. ACHOUR Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
M.	A. EL KHADER Professeur agrégé de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	R. EL BARNI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	} JUGES
M.	K. HAROU Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
M.	E. ATMANE Professeur agrégé de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي
إِنِّي قَتَيْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

سورة الأحقاف، الآية: 15



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie – pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

À Allah

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant,
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que
j'étais, Ce que je suis et ce que je serais InchaAllah.*

*Soumission, louanges et remerciements Pour votre clémence et
miséricorde.*

À la douce mémoire de mon très cher père

*Tu es parti trop tôt mais l'image que tu m'as laissée de toi est
impérissable. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour
et ma profonde affection.*

*J'aurais tant souhaité te voir présents aujourd'hui, et j'espère que tu es
fiers de moi là où tu es ; tu étais et tu resteras à jamais mon idole.*

Que ton âme repose en paix.

À ma très chère mère

Mme. Nazha TËNBIHI

*A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon
existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur
de moi-même. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par
excellence et l'exemple du dévouement. Tu n'as pas cessé de m'encourager
et de prier pour moi. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand
secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être
assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices
que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance. Je te dédie ce travail
en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu tout puissant, te
préservé et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

Je t'aime Maman.

À mes chères soeurs Ilham, Hanane, et Khadija

*Vous qui étiez toujours quelque part à mes cotés,
Vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse,
Vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin,
C'est par vos actes et vos paroles, Par vos regards et vos sourires, Que j'ai
pu traverser ce long chemin,
Et tenir jusqu'au bout, Vous tous, aussi aimants qu'aimables,
Je vous offre ce travail, Qui est le votre avant d'être le mien.*

*À mon oncle el habib, mon grand-père lhaj Bendaoud et ma grand-mère
lhaja lkbira*

*Vous êtes pour moi le meilleur exemple
Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours.
Je prie dieu pour que vous viviez dans le bonheur et la santé.*

*À la mémoire de mon grand-père paternelle lhaj ibrahim
et ma grand-mère maternelle meriem*

*Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et
de vous exprimer tout mon respect. Puisse vos âmes reposer en paix .Que
Dieu, le tout puissant vous accorde sa clémence, sa miséricorde et vous
accueillir dans son paradis.*

À toute la famille : HOULALI et TENBIHI

À mes chères tantes, chers oncles, cousins et cousines

*En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère
que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les
plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je
porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours
pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.*

À mes meilleurs amis et amies :

*Youssef, E. Mohammed, I. Mohamed, H. Mohamed, Ahmed, Mohssine,
Aïssam, Soufiyane, Youness, Sarah, Fadoua et Sara*

*Vous êtes plus que de simples amis, vous êtes mes frères et mes soeurs
d'autres mères, vous êtes les meilleurs cadeaux que cette faculté m'ait
offert, grâce à vous, ces 8 ans d'études ont été plus qu'agréables malgré
toutes les difficultés et les obstacles que nous avons rencontré.*

Je vous aime.

À mes chers amis et collègues :

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens
solides qui nous unissent.*

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

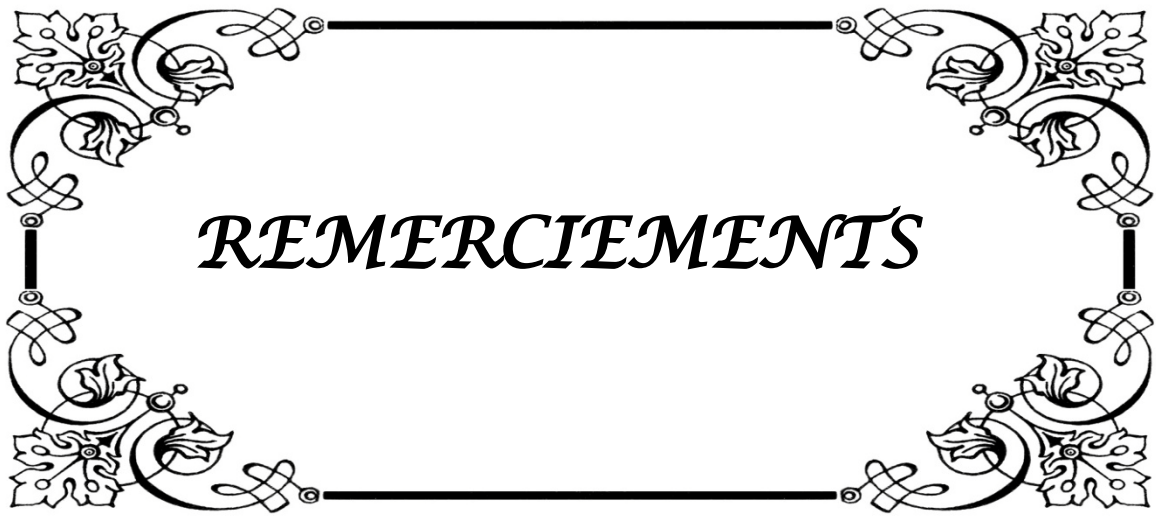
J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite
et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*

Que notre amitié et fraternité soient éternelles.

À tous qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

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



REMERCIEMENTS

À notre maître et Président de thèse Pr. A. ACHOUR

*Professeur de chirurgie générale et chef de pôle de chirurgie
à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant
de présider notre jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles
ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre
grand estime. Veuillez trouver ici, cher Professeur, l'expression de nos
sincères remerciements.*

À notre maître et Rapporteur de thèse Pr. A. EL KHADER

*Professeur agrégé au service de chirurgie générale
à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech*

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur
que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.*

*Je salue en vous les grandes qualités techniques et humaines que j'ai eu
l'occasion d'apprécier lors de mon passage dans votre équipe, et lors de la
finalisation de ce travail : dynamisme, droiture, sérieux, modestie et
sympathie et qui sont dignes d'admiration et de respect.*

*Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre sincère
reconnaissance et profonde gratitude.*

À notre maître et juge de thèse Pr. R. EL BARNI
Professeur agrégé et chef de service de chirurgie générale
à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech

Nous avons apprécié votre accueil bien veillant et la gentillesse pour
laquelle vous collaboré dans ce travail.

Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez
porté à ce travail. Veuillez trouver ici, cher
Professeur, l'expression de notre profond respect.

À notre maître et juge de thèse Pr. K. HAROU
Professeur agrégé au service de gynécologie obstétrique B au CHU
mohammed VI

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous
avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche
infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde
reconnaissance.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime
et notre profond respect.

À notre maître et juge de thèse Pr. E. ATMANE
Professeur agrégé au service de Radiologie
à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech

Votre assistance parmi les membres de notre jury de thèse nous honore.
Croyez chère professeur en notre sincère gratitude et pour l'estime qu'on
vous porte.

Nous vous exprimons nos plus vifs remerciements et nous vous prions de
trouver, ici Le témoignage de notre reconnaissance et notre Profond respect.

À l'ensemble des enseignants de tout mon parcours scolaire et ceux de la
faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Liste des tableaux

Tableau I	: Répartition selon l'affection gynécologique.
Tableau II	: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.
Tableau III	: Répartition selon le type d'intervention.
Tableau IV	: Répartition selon les antécédents familiaux de cancer.
Tableau V	: Répartition selon les signes révélateurs.
Tableau VI	: Répartition selon les résultats de l'examen clinique.
Tableau VII	: Répartition selon les données échographiques.
Tableau VIII	: Répartition selon les résultats de l'ASP.
Tableau IX	: Répartition selon les résultats des marqueurs tumoraux.
Tableau X	: Répartition selon l'exploration chirurgicale.
Tableau XI	: Répartition selon la classification FIGO.
Tableau XII	: Répartition selon le geste chirurgical.
Tableau XIII	: Répartition des tumeurs bénignes selon le type histologique.
Tableau XIV	: Répartition des tumeurs malignes selon le type histologique.
Tableau XV	: Répartition des tumeurs ovariennes selon le type histologique.
Tableau XVI	: Répartition de la fréquence des tumeurs bénignes.
Tableau XVII	: Répartition des tumeurs malignes en fonction de l'âge.
Tableau XVIII	: Répartition des tumeurs ovariennes selon l'âge moyen.
Tableau XIX	: Répartition selon l'activité génitale.
Tableau XX	: Répartition selon les circonstances de découverte.
Tableau XXI	: Élément d'orientation échographique vers la bénignité ou la malignité d'une tumeur ovarienne.
Tableau XXII	: Classification TNM et FIGO des cancers ovariens.
Tableau XXIII	: Comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature.
Tableau XXIV	: Comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature.

Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patientes selon l'âge.
- Figure 2** : Répartition des patientes selon l'activité génitale.
- Figure 3** : Répartition des patientes selon la parité.
- Figure 4** : Répartition selon les données de l'examen clinique.
- Figure 5** : Répartition selon les données échographiques.
- Figure 6** : Image kystique uniloculaire sans végétations ni cloisons : cystadénome séreux.
- Figure 7** : Image échographique d'un cystadénocarcinome mucineux de l'ovaire.
- Figure 8** : Répartition selon les données scanographiques.
- Figure 9** : TDM abdomino-pelvienne d'un cystadénome mucineux.
- Figure 10** : Répartition des malades selon la voie d'abord.
- Figure 11** : Répartition selon les données de l'exploration chirurgicale.
- Figure 12** : Vue per-opératoire montrant une torsion de l'annexe compliquant un kyste dermoïde.
- Figure 13** : Pièce opératoire d'une tumeur ovarienne réséquée au bloc opératoire mesurant 16cm.
- Figure 14** : Répartition selon les données histologiques.
- Figure 15** : Répartition des tumeurs selon le type histologique.
- Figure 16** : Répartition des tumeurs bénignes selon le type histologique.
- Figure 17** : Répartition des tumeurs malignes selon le type histologique.
- Figure 18** : kyste dermoïde comprenant de nombreux poils et des débris de kératine.
- Figure 19** : Vue macroscopique d'un cystadénome mucineux.
- Figure 20** : Aspect macroscopique d'un fibrothécome montrant une masse d'aspect externe polylobé.
- Figure 21** : Répartition selon le type de la chimiothérapie.
- Figure 22** : Répartition selon les complications.
- Figure 23** : Échographie endovaginale d'un cystadénofibrome kystique.
- Figure 24** : Échographie endovaginale d'un cystadénome mucineux.

- Figure 25** : Échographie endovaginale d'un endométriome, aspect en « verre dépoli ».
- Figure 26** : Cystadénocarcinome.
- Figure 27** : Échographie endovaginale avec signal Doppler d'un adénocarcinome séreux.
- Figure 28** : Images échographiques des masses tissulaires solides bilatérales, indéterminées.
- Figure 29** : Échographie endovaginale d'une tumeur épithéliale séreuse borderline.
- Figure 30** : CT avec injection de produit de contraste iodé d'un volumineux kyste ovarien mucineux, borderline.
- Figure 31** : IRM d'un cystadénome séreux bénin.
- Figure 32** : IRM montrant un carcinome ovarien mucineux primitif de 30 cm.



ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations :

ACE	: antigène carcino-embryonnaire.
AEG	: altération de l'état général.
AFP	: alphas foeto-protéines.
ASP	: abdomen sans préparation.
BHCG	: béta hormone gonadotrophine placentaire.
CA 125	: carbohydate antigène 125.
CO	: cancer de l'ovaire.
CTH	: chimiothérapie.
CTNA	: chimiothérapie néo-adjuvante.
FIGO	: fédération internationale de gynécologie obstétrique.
HE4	: human epididymis protein 4.
HTSCA	: hystérectomie totale sans conservation annexielle.
IP	: intrapéritonéale.
IRM	: imagerie par résonance magnétique.
ROMA	: risk of ovarian malignancy algorithm.
RTH	: radiothérapie.
TBO	: tumeur borderline de l'ovaire.
TDM	: tomodensitométrie.
TEP	: tomographie par émission de positons.
TK	: tumeur de krukenberg.



PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	3
I. Type de l'étude	4
II. Population cible	4
III. Paramètres étudiés	4
IV. Collecte de données	5
V. Analyse statistique	5
VI. Considérations éthiques	5
RÉSULTATS	6
I. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE	7
1. Age	7
2. Origine	7
3. Profil hormonal	7
4. Antécédents gynéco-obstétricaux	8
5. Antécédents médicaux et chirurgicaux	9
6. Antécédents familiaux	10
II. Etude clinique	10
1. Circonstances de découvertes	10
2. Délai de diagnostic	11
3. Examen Clinique:.....	11
III. EXAMENS PARACLINIQUES	12
1. Echographie.....	12
2. Tomodensitométrie (TDM)	14
3. Autres examens radiologiques	15
4. Marqueurs tumoraux	16
IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL	17
1. Voie d'abord	17
2. Exploration chirurgicale	17
3. Stadification FIGO	19
4. Geste chirurgical.....	19
V. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	20
VI. TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE	25
VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC	25
1. Morbidité	25
2. Mortalité	26
DISCUSSION	27
I. ÉPIDÉMIOLOGIE	28
1. Fréquence	28
2. Age de découverte	29
3. Facteurs de risque et facteurs protecteurs.....	31
II. ETUDE CLINIQUE	35

1. Circonstances de découverte	35
2. Examen clinique	38
3. Formes cliniques	39
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	45
1. Echographie	45
2. Tomodensitométrie (TDM)	56
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	57
4. Autres examens radiologiques	59
5. Marqueurs tumoraux	60
6. Ponction écho-guidée	64
IV. EXPLORATION PER-OPERATOIRE	64
1. Voie d'abord	65
2. Examen extemporané	65
3. Principes d'étude macroscopique	66
4. Stadification FIGO	67
V. ÉTUDE HISTOLOGIQUE	68
1. Tumeurs épithéliales communes	68
2. Tumeurs germinales	72
3. Tumeurs du mésenchyme et des cordons sexuels	72
4. Tumeurs secondaires	73
VI. MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES DES TUMEURS DE L'OVAIRE	74
1. Moyens	74
2. Indications thérapeutiques	85
VII. PRONOSTIC ET SURVEILLANCE	91
VIII. DEPISTAGE ET PREVENTION	92
CONCLUSION	94
RÉSUMÉS	96
ANNEXES	100
BIBLIOGRAPHIE	105



INTRODUCTION

Les tumeurs de l'ovaire se définissent comme un processus prolifératif développé aux dépens du tissu ovarien, primitif ou secondaire, bénin, malin, ou à malignité limitée, d'aspect kystique, solide ou mixte, dont la croissance n'est pas directement liée à un dysfonctionnement hormonal [1].

Ces tumeurs présentent des difficultés multiples sur le plan clinique, histologique et thérapeutique. La situation anatomique profonde de l'ovaire et l'absence de symptomatologie spécifique d'appel expliquent son inaccessibilité au dépistage et au diagnostic précoces. Le grand nombre de variétés histologiques fait surgir des difficultés nosologiques insurmontables et surtout l'existence des tumeurs à malignité limitée (Borderline). Les tumeurs malignes de l'ovaire restent de mauvais pronostic [2-3]. Malgré les moyens thérapeutiques utilisés (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie), la survie n'a pas été concrètement améliorée.

Les taux d'incidence des cancers de l'ovaire sont plus élevés dans les Etats-Unis et l'Europe du Nord et plus faible en Afrique et en Asie. Il représente la principale cause de décès par cancer gynécologique [4].

La découverte d'une masse abdominale est le temps important de l'examen clinique. L'échographie prend la place de choix parmi les examens complémentaires.

Le temps fort dans l'étude des tumeurs ovariennes reste l'examen anatomopathologique, qui tente de les classer dans l'une des catégories bénignes ou malignes, conditionnant ainsi le pronostic et la surveillance ultérieure.

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

L'objectif de notre travail est de préciser le profil épidémiologique et les modalités de diagnostic clinique, paraclinique et histologique des tumeurs ovariennes traitées dans notre service. Ainsi que de rapporter les différentes stratégies thérapeutiques et de confronter ensuite nos résultats avec les données de la littérature.



MATERIEL
&
METHODES

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique d'une série de 34 patientes admises pour tumeurs ovariennes au sein du service de chirurgie générale, à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 03 ans s'étalant de Juin 2013 à mai 2016.

II. Population cible :

Ce travail consiste à étudier les dossiers des patientes qui ont été hospitalisées au service de chirurgie générale, à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Dans cette étude on a inclus les patientes présentant une tumeur ovarienne et qui ont été prise en charge dans le service de chirurgie générale.

Les malades exclus de cette étude sont les patientes présentant une pathologie ovarienne fonctionnelle.

III. Paramètres étudiés :

Pour chaque malade, nous avons étudié les différentes données :

- Epidémiologiques : âge, origine, parité, profil hormonal, usage de contraception orale, antécédents gynéco-obstétricaux et de pathologies tumorales.
- Cliniques : délai de consultation, circonstances de découverte, signes fonctionnels, signes accompagnateurs et signes physiques.
- Radiologiques : échographie et TDM abdomino-pelviennes.
- Biologiques : Marqueurs tumoraux.
- Thérapeutiques : Chirurgie (voies d'abord/gestes opératoires), chimiothérapie, radiothérapie.
- Histologiques : résultats de l'étude anatomo-pathologique.
- Evolutives : suites postopératoires immédiates et lointaines.

IV. Collecte de données :

Une fiche d'exploitation réalisée à cet effet a permis le recueil des différentes données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives à partir des dossiers médicaux des malades au service de chirurgie générale, ainsi que les registres du bloc opératoire afin d'avoir un recul assez significatif et une meilleure évaluation des résultats.

V. Analyse statistique :

Elle a fait appel à une analyse descriptive: pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les pourcentages ; pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les moyennes.

VI. Considérations éthiques :

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



RÉSULTATS

I. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE :

1. Age :

L'âge de nos patientes se situe entre 13 et 77 ans avec une moyenne de 41,3 ans.

Le pic de fréquence se situe entre 41 et 60 ans. (Figure 1)

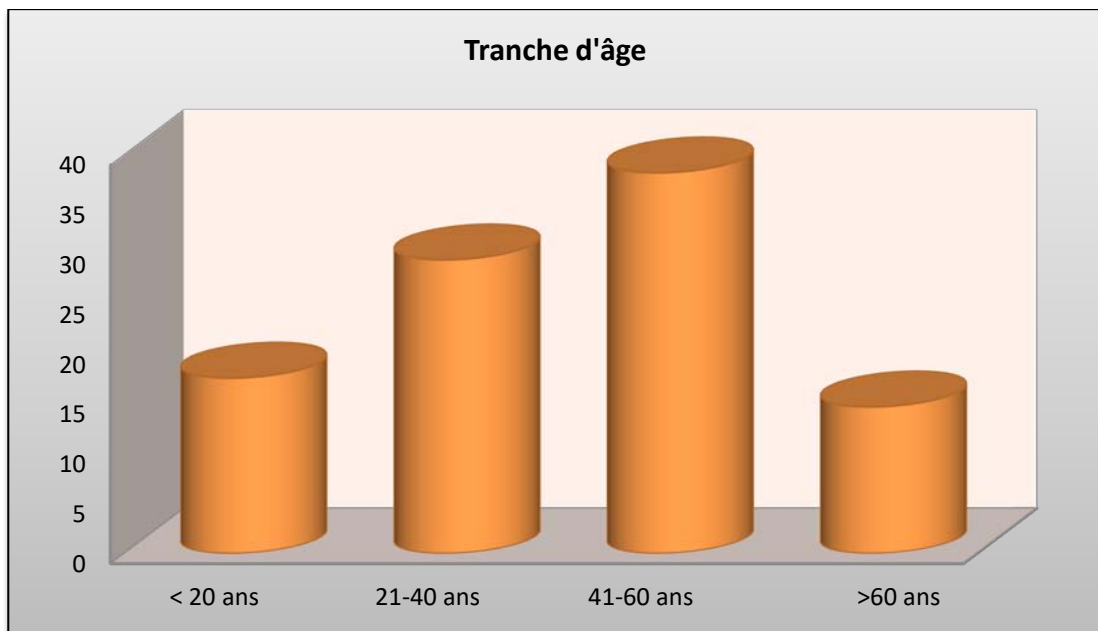


Figure 1 : Répartition des patientes selon l'âge.

2. Origine :

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

3. Profil hormonal :

Vingt quatre patientes étaient en période d'activité génitale.

Dix patientes étaient ménopausées. (Figure 2)

Aucun cas pré-pubertaire n'a été relevé.

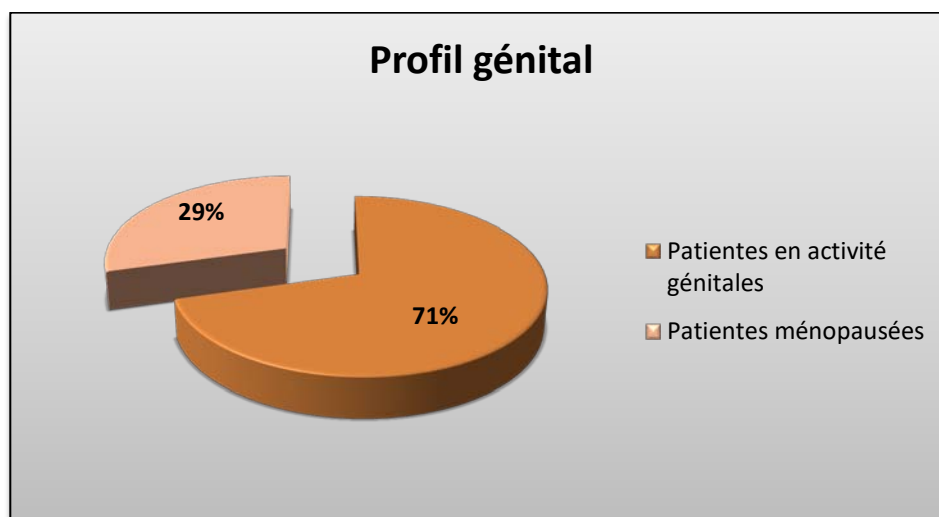


Figure 2 : répartition des patientes selon l'activité génitale.

4. Antécédents gynéco-obstétricaux :

4.1. Antécédents gynécologiques :

- Trois patientes présentaient une infertilité, soit 8,8% des cas.
- Quatorze patientes étaient sous contraception orale, soit 41,2% des cas.
- Trois patientes (8,8%) ont été opérées pour une pathologie gynécologique: 01 bénigne (kyste ovarien) et 02 malignes (cancer d'endomètre et tératome mature d'ovaire). (Tableau I)

Tableau I : Répartition selon l'affection gynécologique :

Affection	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Kyste ovarien	01	2,9
Fibrome	01	2,9
Ligature des trompes	01	2,9
Cancer de l'endomètre	01	2,9
Tératome mature de l'ovaire	01	2,9
Total	05	14,5

4.2. Antécédents obstétricaux:

Dix patientes étaient des nullipares soit 29,4 %, alors que les primipares représentaient 20,6% des cas et les multipares 41,2% des cas. (Figure 3)

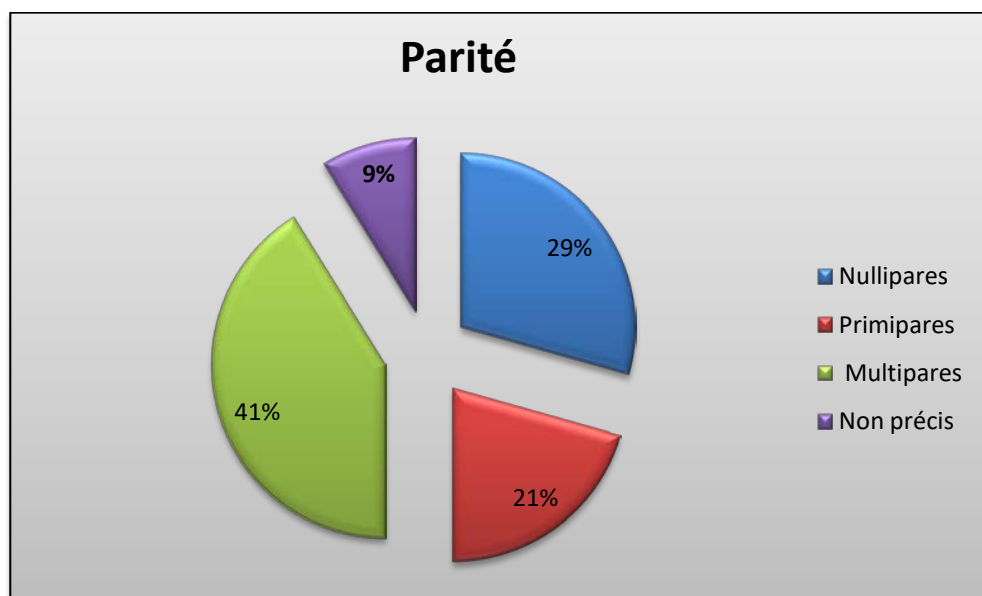


Figure 3 : répartition des patientes selon la parité.

Les avortements spontanés ont été notés chez 05 patientes soit 14,7 % des cas.

5. Antécédents médicaux et chirurgicaux :

Des antécédents d'affections médicales ont été observés chez 13 patientes soit 38,2% des cas. (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux :

Affection	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diabète	05	14,7
HTA	04	11,8
Cardiopathie	01	2,9
Dyslipédemie	02	5,9
Pyélonéphrite aigue	01	2,9
Total	13	38,2

Des antécédents chirurgicaux ont été rapportés dans 07 cas, soit 20,6 % des cas, dont l'antécédent le plus fréquent était la cholécystectomie chez 04 patientes soit 11.8% des cas. (Tableau III).

Tableau III : Répartition selon le type d'intervention :

Type	Nombre de cas	Pourcentage %
Cholécystectomie	04	11,8
Appendicectomie	01	2,9
Amygdalectomie	01	2,9
Néphrectomie pour tumeur	01	2,9
Total	07	20,6

6. Antécédents familiaux :

- Deux patientes présentaient des antécédents familiaux de cancer, soit 5,9 %. (Tableau IV)

Tableau IV : Répartition selon les antécédents familiaux de cancer :

Type de cancer	Lien familial	Nombre	%
Cancer du sein	Mère	01	2,9
Cancer utérin	Tante	01	2,9
Total		02	5,9

- Deux patientes présentaient des antécédents familiaux d'HTA, soit 5,9 % des cas.
- Deux patientes présentaient des antécédents familiaux de diabète type 2, soit 5,9 % des cas.

II. Etude clinique :

1. Circonstances de découvertes :

La douleur abdomino-pelvienne était le symptôme le plus fréquent au moment du diagnostic avec 18 cas, soit 52,9 % des cas, suivie de la distension abdominale avec 14 cas, soit 41,2 % des cas. (Tableau V).

Tableau V : Répartition selon les signes révélateurs :

Circonstance de découverte		Nombre de cas	Pourcentage %
Douleurs abdomino-pelviennes		18	52,9
Distension abdominal		14	41,2
Retentissement général		05	14,7
Signes de compression		04	11,8
Complications	Torsion	01	2,9
	Hémorragie	01	2,9
Découverte fortuite		04	11,8
Syndrome endocrinien		02	5,9

2. Délai de diagnostic :

Le délai moyen du diagnostic était de 4 mois, avec des extrêmes de 15 jours à 18 mois.

3. Examen Clinique:

La découverte d'une masse latéro-utérine ou d'une masse abdomino-pelvienne sont les éléments les plus fréquemment retrouvés. Cependant, dans quatre cas l'examen clinique n'était pas concluant. (Tableau VI) et (Figure 4).

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

Signe Clinique	Nombre de cas	Pourcentage %
Masse latéro-utérine	09	26,5
Masse abdomino-pelvienne	07	20,6
Masse pelvienne	06	17,6
Ascite	06	17,6
Sensibilité hypogastrique	02	5,9
Examen non concluant	04	11,8

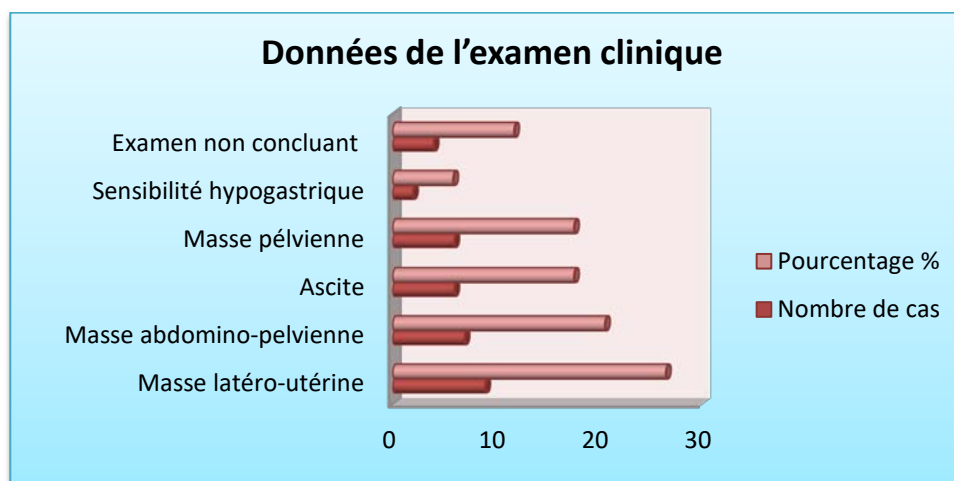


Figure 4: Répartition selon les données de l'examen clinique.

III. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. Echographie:

Cet examen réalisé chez 29 patientes a permis d'une part d'étudier le siège, la taille, la nature (solide, kystique ou mixte) de la masse, et d'autre part de rechercher la présence de végétations endo ou exo kystiques, ainsi que les signes d'extension locorégionale, de métastase à distance ou une ascite associée. (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition selon les données échographiques :

Résultat échographique	Nombre de cas	Pourcentage %
Taille :		
□ <5	06	20,7
□ 5-10	16	55,2
□ >10	07	24,1
Echo-structure :		
• Liquide	17	58,6
• Solide	04	13,8
• Mixte	08	27,6
Végétations	06	20,7
Bilatéralité	04	13,8
Ascite	09	31
Suspicion de métastase	05	17,2

Les données échographiques étaient en faveur d'une tumeur bénigne dans 65,5 % et d'une tumeur maligne dans 20,7% des cas, alors que chez 04 patientes, soit 13,8%, la suspicion échographique d'un diagnostic étiologique n'était pas précisée (figure 5).

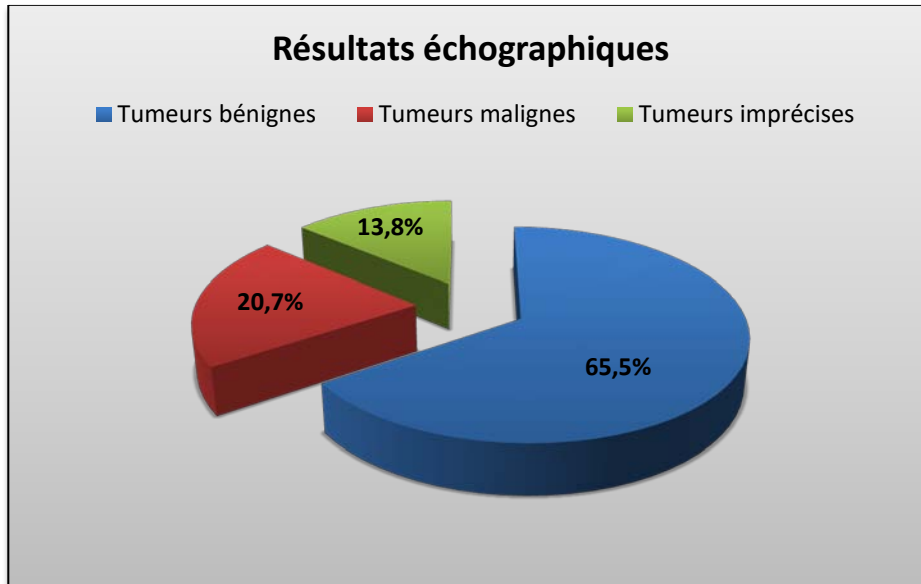


Figure 5: Répartition selon les données échographiques.



Figure 6 : Image Kystique uniloculaire sans végétations ni cloisons.
Diagnostic histologique : cystadénome séreux.

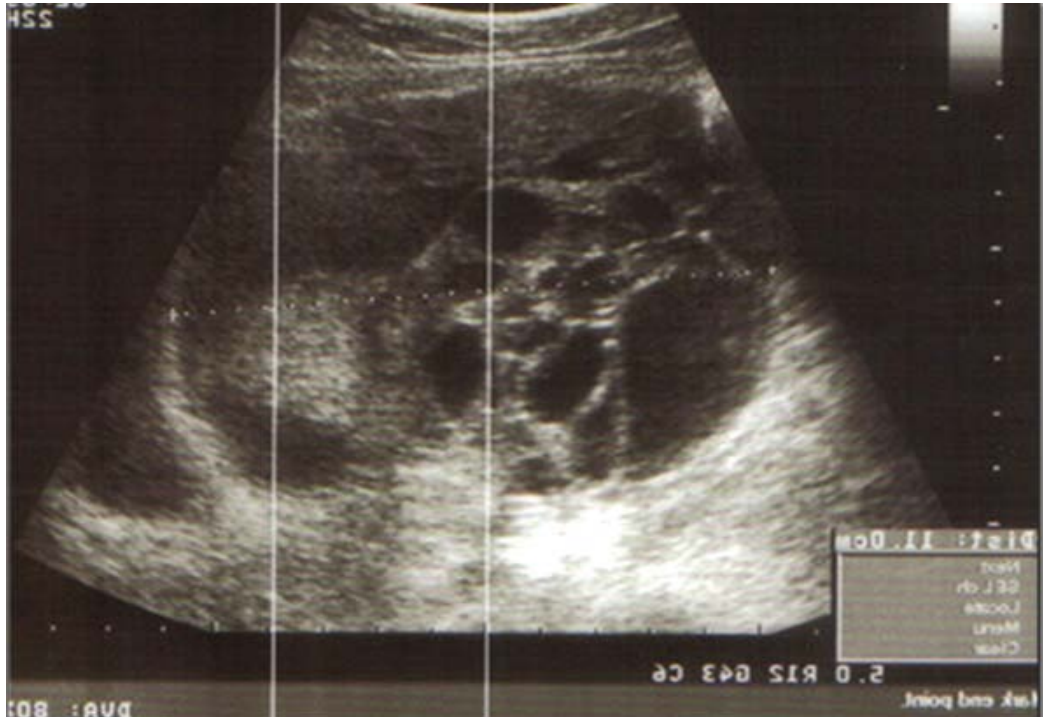


Figure 7 : Masse arrondie, anéchogène, séparé en logettes par de fines cloisons et contenant une plage hyperéchogène. Diagnostic histologique: cystadénocarcinome mucineux de l'ovaire.

2. Tomodensitométrie (TDM) :

Cet examen a été fait chez 18 patientes (soit 52,9%), devant la suspicion d'une tumeur ovarienne maligne ou le doute sur l'origine des tumeurs abdomino-pelviennes ainsi que dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs suspectes de malignité.

Les résultats scannographiques ont montrés un aspect en faveur d'une tumeur maligne dans 07 cas, soit 38,9 % et une tumeur ovarienne bénigne chez 11 patientes, soit 61,1%. (**Figure 8**)

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

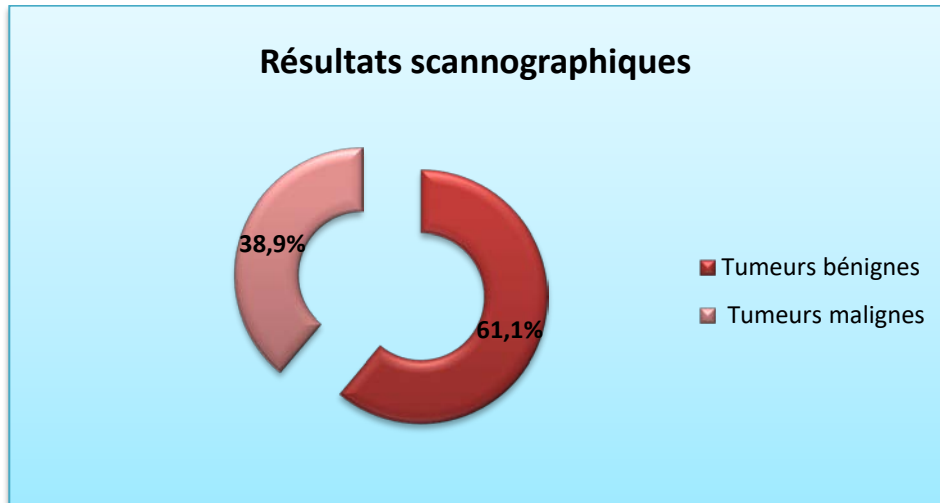


Figure 8 : répartition selon les données scanographiques.



Figure 9 : TDM abdomino-pelvienne en coupe axiale : masse kystique, cloisonnée. La paroi et les cloisons sont fines. Diagnostic histologique:cystadénome mucineux.

3. Autres examens radiologiques :

3.1. Radiographie du thorax :

Cet examen a été pratiqué en cas de signe d'appel respiratoire, suspicion de métastases pulmonaires, ainsi que dans le cadre du bilan préopératoire.

Elle a objectivé un épanchement pleural chez 04 patientes (11,8 %) dont 2 sont unilatérales et 2 sont bilatérales et dans le reste des cas, la radiographie s'est avérée normale.

3.2. Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) :

Elle a été réalisée chez 06 patientes devant la suspicion d'un kyste dermoïde. (Tableau VIII).

Tableau VIII : répartition selon les résultats de l'ASP

Résultat	Nombre de cas	Pourcentage %
Calcifications	04	66,7
Normal	02	33,3
Total	06	100

4. Marqueurs tumoraux :

Le dosage du CA125 a été réalisé chez 11 patientes, soit 32,3% des cas (Tableau IX), du ACE chez 09 patientes, soit 26,5% des cas ; du CA19-9 chez 05 patientes, soit 14,7% des cas ; du CA15-3 chez 03 patientes, soit 8,8% des cas, et du AFP chez 02 patientes, soit 5,9% des cas.

Tableau IX : répartition selon les résultats des marqueurs tumoraux.

Marqueur tumoral	Nombre de cas	Pourcentage %
Ca125 :		
□ normal	3	27,3
□ élevé	8	72,7
□ total	11	36,6
ACE :		
• normal	07	77,8
• élevé	02	22,2
• total	09	30
Ca19-9 :		
• normal	05	100
• élevé	00	00
• total	05	16,7
Ca15-3 :		
• normal	03	100
• élevé	00	00
• total	03	10
AFP :		
• normal	02	100
• élevé	00	00
• total	02	6,7
Total	30	100

IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Toutes nos patientes avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale.

1. Voie d'abord :

Dans notre série de cas, la laparotomie a été préconisée chez 47.1% des cas, soit 16 patientes par rapport à l'abord coelioscopique qui représentait 52.9% des cas, soit 18 patientes.

(Figure 10)

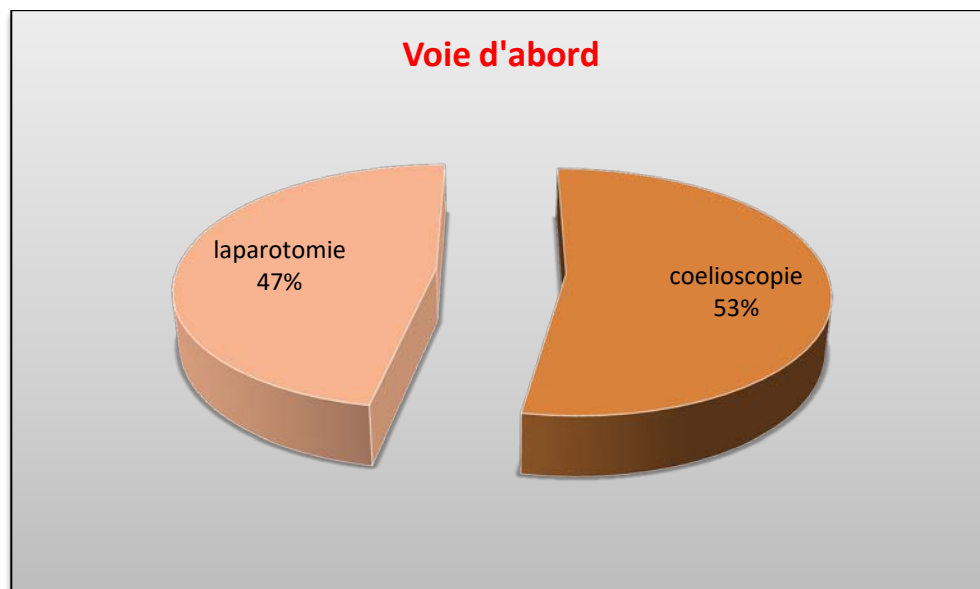


Figure 10 : répartition des malades selon la voie d'abord.

2. Exploration chirurgicale :

L'atteinte unilatérale d'un ovaire était prédominante, présente chez 30 patientes, soit 88,2% des cas.

L'exploration chirurgicale a objectivé un kyste ovarien tordu chez 02 cas (5,9%) et un aspect de carcinose péritonéal chez 06 patientes (17,6 %). (Tableau X) et (Figure11).

Tableau X : Répartition selon l'exploration chirurgicale :

Aspect macroscopique	Nombre	Pourcentage %
Tumeurs bénignes	21	61,8
Tumeurs malignes	13	38,2
Carcinose péritonéal	06	17,6

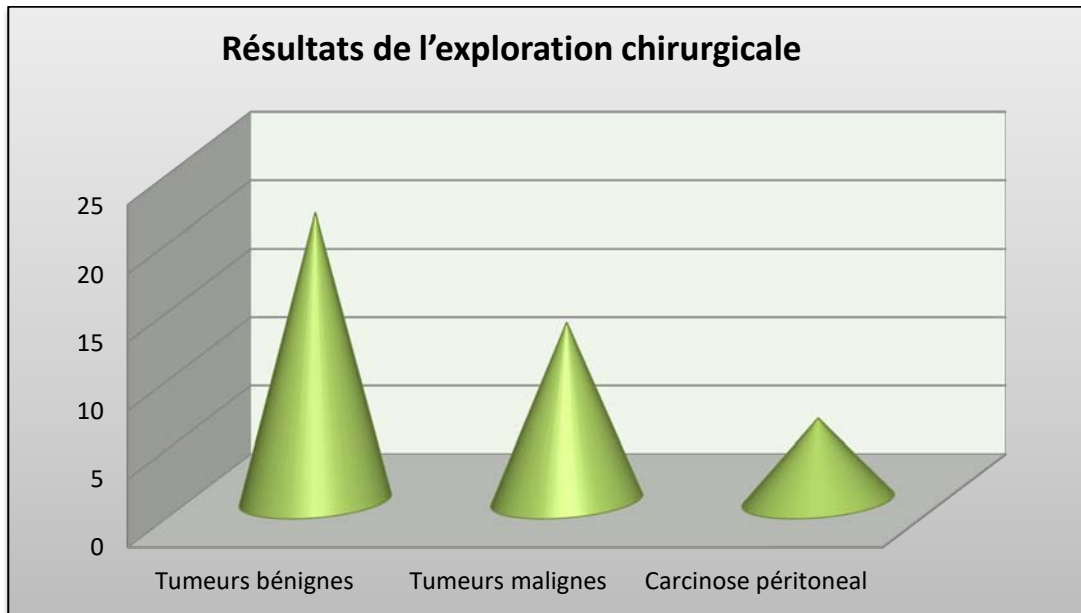


Figure 11 : répartition selon les données de l'exploration chirurgicale.

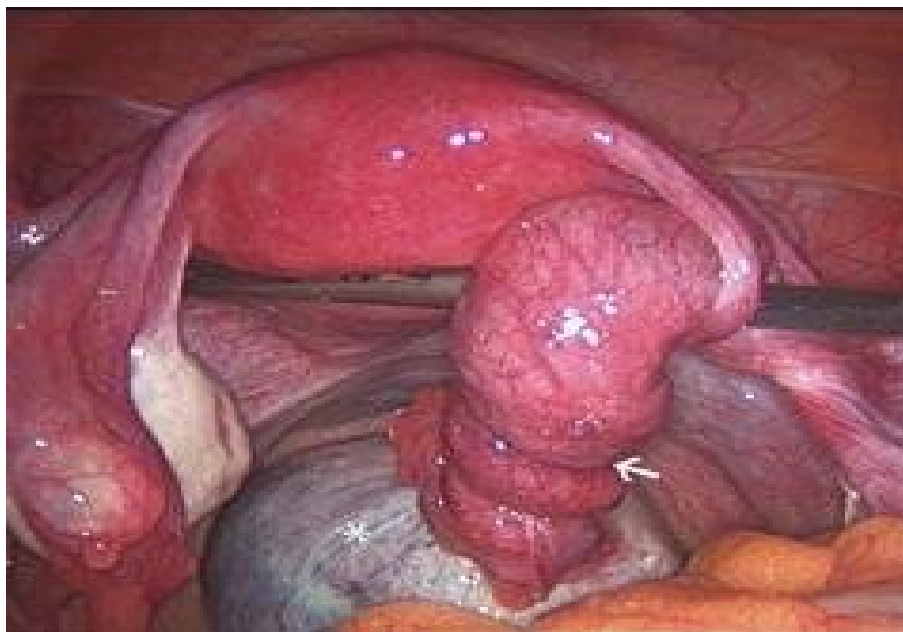


Figure 12 : Vue per-opératoire montrant une torsion de l'annexe Compliquant un kyste dermoïde gauche.



Figure 13 : Pièce opératoire d'une tumeur ovarienne réséquée au bloc opératoire mesurant environ 16cm.

3. Stadification FIGO :

Le bilan d'extension clinique et paraclinique déjà réalisé en plus de l'exploration chirurgicale, nous a permis de stadifier les cancers ovariens de notre série (stade anatomo-clinique).

Six patientes, soit 46,2% avaient un stade clinique avancé (Stade III et IV selon la classification de la FIGO), Parmi les 13 cas de tumeurs suspectes. (Tableau XI).

Tableau XI : Répartition selon la classification FIGO :

Stade	Nombre	Pourcentage %
Stade I	03	23
Stade II	02	15,4
Stade III	04	30,8
Stade IV	02	15,4
Classification incomplète	02	15,4
Total	13	100

4. Geste chirurgical:

Le geste chirurgical et l'étendue de l'exérèse effectuée ont varié en fonction de l'âge, de la parité et du statut hormonal de la patiente ainsi que de la suspicion diagnostique initiale

clinique et paraclinique et des données macroscopiques per opératoires (taille, uni ou bilatéralité, aspect et envahissement locorégional).

Pour les tumeurs malignes, un traitement radical, qui consiste en une hystérectomie totale sans conservation annexielles (HSCA) associée à une omentectomie et un curage ganglionnaire, a été réalisé chez 02 patientes soit 15,4% des cas de tumeurs malignes.

Pour les tumeurs bénignes, un traitement conservateur a été pratiqué chez la quasi totalité des patientes (soit 95,2%). (Tableau XII)

Tableau XII : Répartition selon le geste chirurgical :

	Geste	Nombre de cas	Pourcentage %
Tumeurs bénignes	Kystectomie	14	66,7
	Ovariectomie	04	19
	Annexectomie unilatérale	02	9,5
	HSCA	01	4,8
	Total	21	100
Tumeurs malignes	Biopsie, cyto-réduction	05	38,5
	Annexectomie unilatérale	03	23,1
	HSCA + omentectomie	03	23,1
	HSCA + Omentectomie + curage ganglionnaire	02	15,4
	Total	13	100

Une appendicectomie a été réalisée chez cinq malades.

Plus de trois quarts des cas des tumeurs suspectes (10 cas), avaient bénéficié d'une cytologie péritonéale.

Une deuxième chirurgie a été pratiquée chez 02 patientes avec des tumeurs malignes (Soit 5,9%).

V. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Dans notre série, l'examen anatomo-pathologique a été réalisé de façon systématique chez toutes nos patientes. L'histologie définitive a confirmé un diagnostic de bénignité dans 64,7% des cas et un diagnostic de malignité dans 32,4% des cas. (Figure 14)

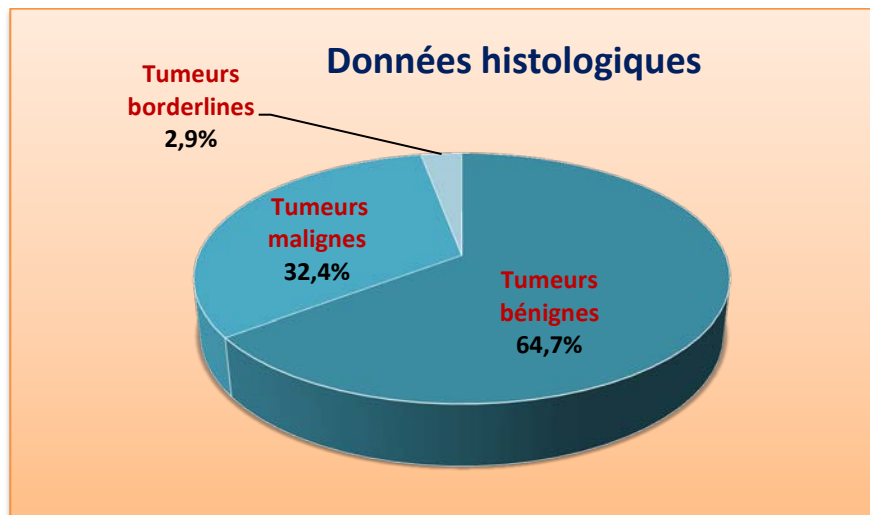


Figure 14 : répartition selon les données histologiques.

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

Les tumeurs épithéliales communes représentaient 82,4% des tumeurs ovariennes suivies des tumeurs à cellules germinales avec 11,8% des cas (Figure 15).

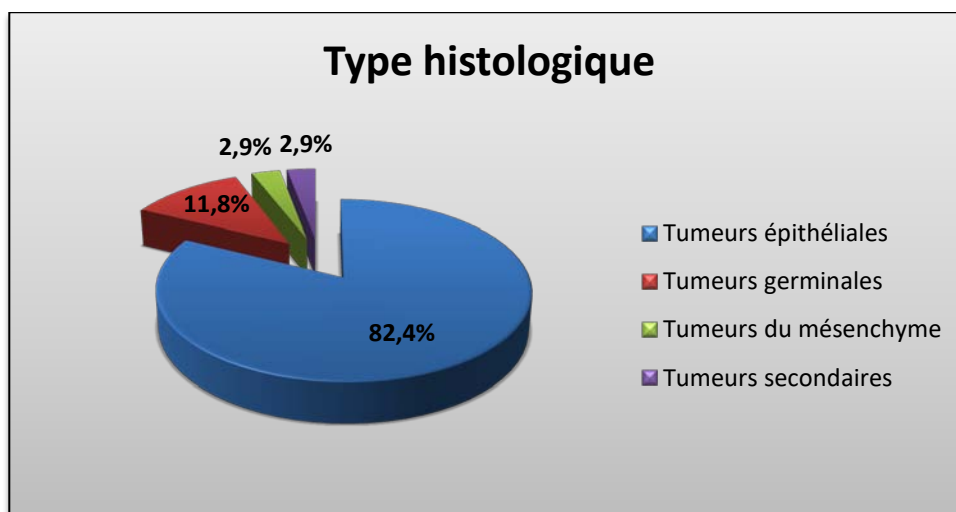


Figure 15 : répartition des tumeurs selon le type histologique.

Parmi les tumeurs bénignes, le cystadénome séreux était le plus fréquent, Il a représenté 45,5% de l'ensemble des tumeurs bénignes, les autres types histologique qu'on a retrouvé sont : le cystadénome mucineux (18,2%), les tératomes matures (18,2%), et les endométriomes (13,6%). (Tableau XIII) et (Figure16).

Tableau XIII : répartition des tumeurs bénignes selon le type histologique :

Type histologique	Nombre	Pourcentage %
Cystadénome séreux	10	45,5
Cystadénome Mucineux	04	18,2
Endométriome	03	13,6
Tératome mature	04	18,2
Fibrothécome	01	4,5
Total	22	100

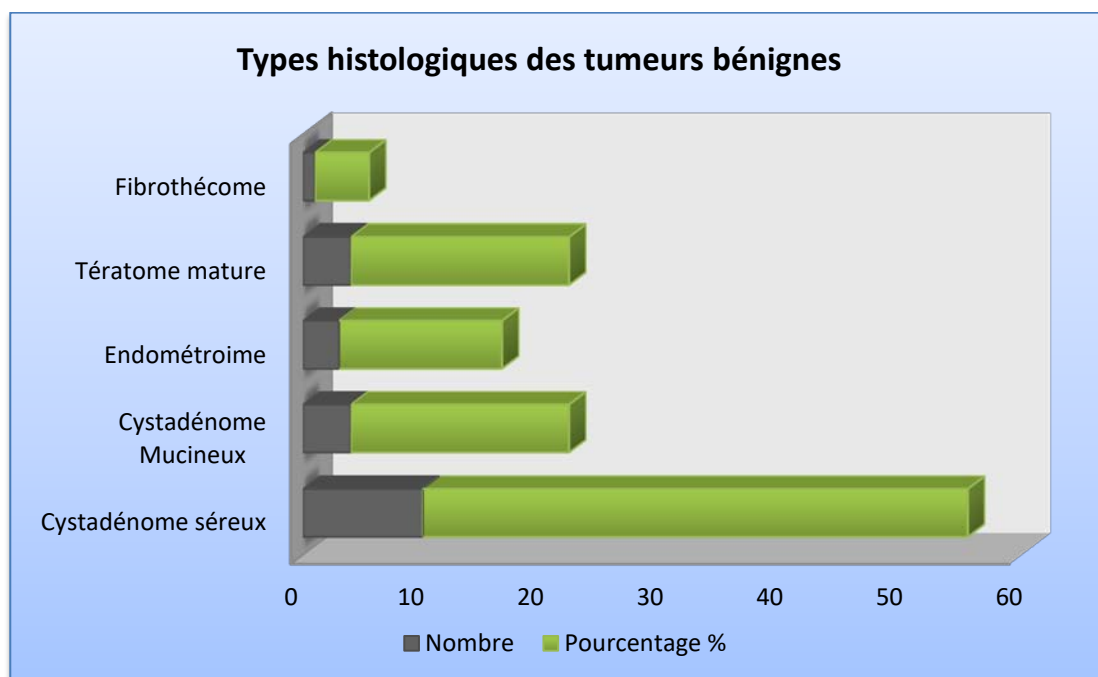


Figure 16 : répartition des tumeurs bénignes selon le type histologique.

Parmi les tumeurs malignes, l'adénocarcinome séreux était le plus fréquent, Il a représenté 54,5% de l'ensemble des tumeurs malignes. (Tableau XIV) et (Figure 17).

Tableau XIV : répartition des tumeurs malignes selon le type histologique :

Type histologique	Nombre	Pourcentage %
Adénocarcinome séreux	06	54,5
Adénocarcinome mucineux	02	18,2
Tumeur endométrioïde	02	18,2
Tumeur Secondaire	01	9,1
Total	11	100

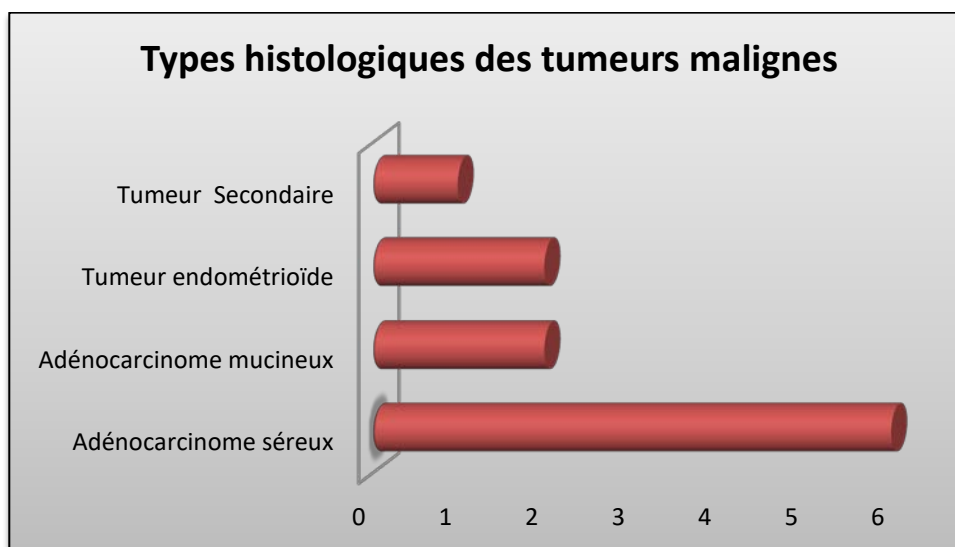


Figure 17 : répartition des tumeurs malignes selon le type histologique.

Le tableau ci-dessous contient l'ensemble des tumeurs ovariennes bénignes, malignes et borderlines étudiées dans notre série. (Tableau XV)

Tableau XV : Répartition des tumeurs ovariennes selon le type histologique :

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Tumeurs séreuses :		
□ Bénignes :	10	29,4
□ Malignes :	06	17,7
□ Borderlines :	-	-
Tumeurs mucineuses :		
• Bénignes :	04	11,9
• Malignes :	02	05,9
• Borderlines :	01	02,9
Tumeurs endométriôïdes :		
• Bénignes :	03	08,8
• Malignes :	02	05,9
• Borderlines :	-	-
Tératomes :		
• Bénins :	04	11,9
• Malins :	-	-
• Borderlines :	-	-
Fibrothécomes: bénins	01	02,9
Tumeurs secondaires	01	02,9
Total	34	100



Figure 18 : kyste dermoïde comprenant de nombreux poils et des débris de kératine.

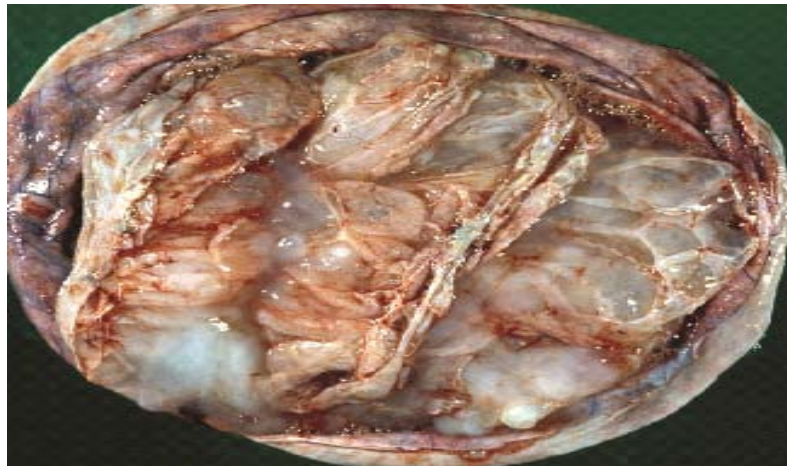


Figure 19 : Vue macroscopique d'un cystadénome mucineux.



Figure 20 : Aspect macroscopique d'un fibrothécome montrant une masse d'aspect externe polylobé.

VI. TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE :

Huit patientes avaient bénéficié d'une chimiothérapie, parmi les 11 cas de cancers de l'ovaire.

La chimiothérapie a été utilisée comme traitement adjuvant chez 06 patientes, alors que deux malades ont eu une chimiothérapie néoadjuvante (**Figure 21**).

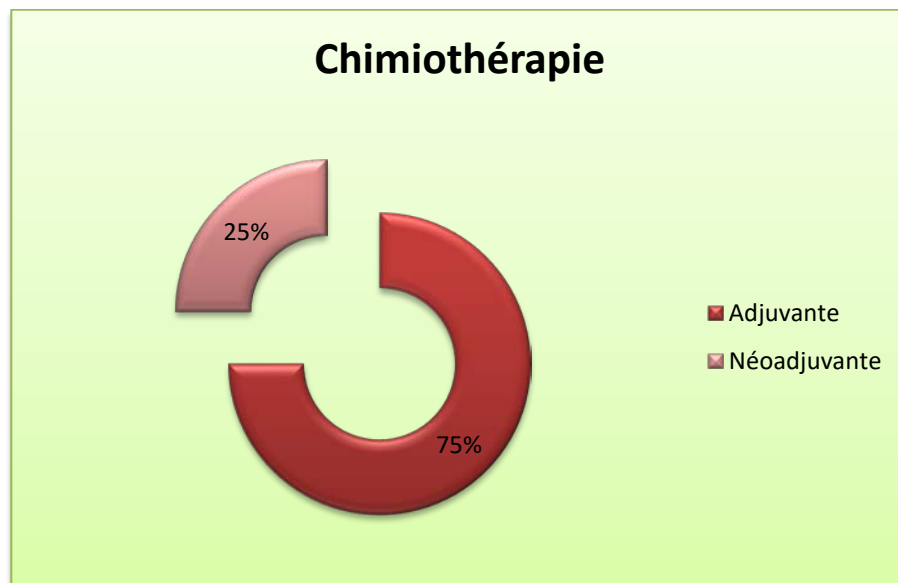


Figure 21 : répartition selon le type de la chimiothérapie

Le nombre de cycle de chimiothérapie était en moyenne six cycles.

La polychimiothérapie était instaurée chez tous les cas.

Aucun cas de tumeur ovarienne maligne n'a bénéficié d'un autre traitement complémentaire notamment la radiothérapie.

VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Morbidité :

Les suites opératoires étaient simples, en dehors d'un cas de phlébite du membre inférieur droit qui a bien évolué sous traitement anticoagulant et un cas d'infection de la paroi.

Les complications tardives ont été représentées par un seul cas d'éventration qui a bénéficié d'une pariétoplastie prothétique.

Le taux de morbidité était ainsi de 8,8% (3 cas).

Au cours de la surveillance des cancers, deux patientes ont présenté une récurrence tumorale soit 5,9% des cas et deux patientes ont été perdues de vue. (Figure 22)

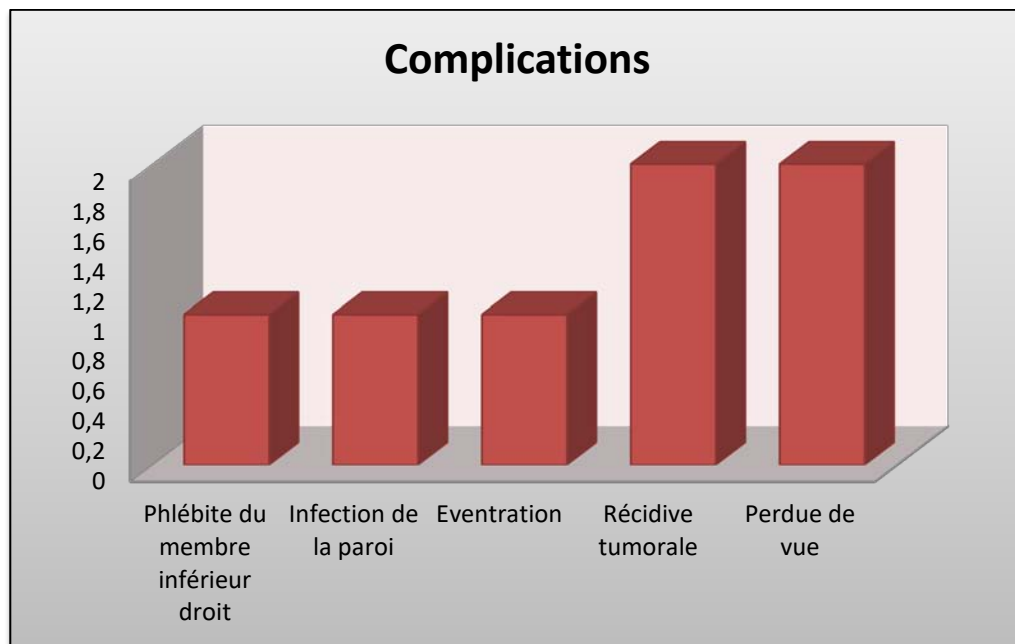


Figure 22 : répartition selon les complications.

2. Mortalité :

Dans notre étude, on a rapporté un seul cas de décès qui a été survenu dans un tableau de dissémination métastatique d'un cancer de l'ovaire.



DISCUSSION

I. ÉPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Les tumeurs de l'ovaire sont relativement fréquentes et le plus souvent bénignes. Un tiers ou un quart seulement sont cancéreuses.

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

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

Le cancer de l'ovaire (CO) est relativement rare dans le monde et est plus répandu aux États-Unis et en Europe qu'en Asie et au Moyen-Orient.

En 2012, environ 240 000 nouveaux cas de CO sont survenus chez des femmes du monde entier, représentant 3,6% de tous les cas de cancer [7]. Près de 60% de tous les nouveaux cas dans le monde (environ 140 000) a eu lieu chez des femmes des pays développés. [7]

Les estimations régionales indiquent qu'il y avait environ 65 000 nouveaux cas en Europe, 21 000 aux États-Unis et 9 000 au Japon. [8]

1.1. Maroc :

L'incidence du CO au Maroc est voisine de celle retrouvée dans les pays du Maghreb mais elle n'est que la moitié de l'incidence observée en Europe et aux USA. [9]

A Rabat, Le CO est le 4ème cancer chez la femme. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 55 ans. [9]

1.2. États-Unis :

En 2015, le CO était le 17ème cancer le plus fréquent, représentant 1,3% de tous les nouveaux cas de cancer dans le États–Unis, avec 21 290 nouveaux cas attendus [10]. Le CO est le plus souvent diagnostiqué chez les femmes de 55 à 64 ans [10]. La plupart des cas diagnostiqués sont métastatiques (60%).

1.3. Europe :

L'épidémiologie du CO en Europe ressemble à celle des États–Unis. En 2013, le CO ne représentait que 2% de tous les cas de cancer. Une grande étude épidémiologique en Europe du Nord a révélé que l'âge moyen au diagnostic était de 59 ans [11].

1.4. Moyen-Orient :

Les études épidémiologiques du CO au Moyen–Orient sont rares, mais elles suggèrent qu'il est diagnostiqué à des âges similaires à la États–Unis, mais à une incidence beaucoup plus faible. Le taux d'incidence brut a légèrement augmenté, passant de 1,3 par 100 000 femmes en 2001 à 1,8 en 2008 [12].

2. Age de découverte :

2.1. Tumeurs bénignes :

Sur 22 masses ovariennes bénignes, nous avons observé 09 patientes âgées entre 21 et 40 ans, soit 40,9%. La moyenne d'âge était de 36,5 ans.

L'âge minimal était de 13 ans et la tumeur s'est révélée être un cystadénome mucineux alors que l'âge maximal était de 77 ans et la tumeur s'est révélée être un cystadénome séreux.

Donc nos résultats sont concordants aux données de la littérature (Tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition de la fréquence des tumeurs bénignes :

Auteur	Année	Age moyen (ans)
HUCHON [13]	2008	40,2
ZILFI [14]	2012	36,6
RYAD [15]	2013	37,35
Notre série	2018	36,5

2.2. Tumeurs malignes :

Les tumeurs malignes et à malignité limitée de l'ovaire peuvent se voir à tout âge. En 2005, selon Titus-Ernstoff et al [16], l'âge médian au moment du diagnostic des cancers de l'ovaire était de 65 ans, seulement 5% des cas de cancer surviennent avant 40 ans, le cancer de l'ovaire est une tumeur de la femme ménopausée.

Dans notre série, trois quart des tumeurs malignes ont été diagnostiquées chez les femmes âgées de plus de 42 ans, soit 75%. L'âge moyen était de 49,9 ans avec des extrêmes allant de 18 à 75 ans (Tableau XVII).

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

Auteur	Année	Age moyenne
HUCHON [13]	2008	47
FATHALLAH [17]	2011	51
ZILFI [14]	2012	46
RYAD [15]	2013	49
BENJELLOUN [18]	2017	52
Notre série	2018	49,9

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

2.3. Ensemble des tumeurs :

Sur notre série, plus de la moitié des tumeurs ovariennes ont été diagnostiquées chez les femmes âgées entre 19 ans et 51 ans, soit 55,9%. L'âge moyen était de 41,3 ans avec des extrêmes allant de 13 à 77 ans, **donc nos résultats sont proches des données de la littérature (Tableau XVIII).**

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

Auteurs	Année	L'âge moyen	Extrêmes d'âge
KASSIMI [6]	2007	41,8	De 16 à 74 ans
HUCHON et AL [13]	2008	42,8	---
FATHALLAH et AL [17]	2011	45,5	De 21 à 76 ans
ZILFI [14]	2012	39,8	De 14 à 80 ans
Notre série	2018	41,3	De 13 à 77 ans

3. Facteurs de risque et Facteurs protecteurs :

Si plusieurs facteurs épidémiologiques de risque des tumeurs épithéliales de l'ovaire ont été identifiés, la plupart sont considérés comme mineurs car liés à une faible augmentation du risque.

Si la pathogénie du CO est encore largement méconnue, plusieurs théories sont maintenant proposées pour expliquer l'épidémiologie du CO : ovulations, gonadotrophines, androgènes, progestérone et inflammation. Beaucoup de facteurs de risque de CO sont concordants avec ces hypothèses.

Toutefois, aucune des théories présentées n'est susceptible d'expliquer tous les facteurs de risque de CO actuellement identifiés. Ils sont catégorisés en facteurs liés à la vie reproductive, hormones exogènes, pathologie gynécologiques, facteurs de l'environnement et facteurs familiaux et/ou génétiques. [18]

3.1. Facteurs de risque génétiques et familiaux :

Dans environ 10 % des cas, le cancer épithélial de l'ovaire survient dans un contexte de prédisposition génétique. Deux syndromes principaux à transmission autosomique dominante sont actuellement identifiés : le syndrome sein-ovaire liés à une mutation des gènes breast research cancer antigen (BRCA 1 et 2) et le syndrome de Lynch dû à une mutation d'un des gènes MisMatchRepair (MMR). Ces deux syndromes impliquent des anomalies génétiques avec retentissements sur les voies de réparation de l'ADN. Il n'existe pas de critères cliniques ou anatomopathologiques formels signant la prédisposition génétique aux CO. [19]

3.2. Facteurs généraux et environnementaux :

a. Obésité :

L'obésité ne semble pas influencer le risque de CO en pré ménopause.

Après la ménopause, le risque relatif de cancer est compris entre 1.2 et 1.3 chez les femmes ayant un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 par rapport à celles ayant un IMC inférieur à 25. [20]

b. Diabète :

Les dysrégulations glycémiques ont été identifiées comme des facteurs de risque indépendant de cancer, notamment dans les pays occidentaux où elles associent à de mauvaises habitudes alimentaires, cependant la régulation de la glycémie des femmes diabétiques permet de prévenir le CO [21].

Dans notre série, le diabète a été objectivé chez 05 patientes, soit 14,7% des cas.

c. Expositions professionnelles :

La première étude ayant suspecté un lien entre l'exposition à l'amiante et le CO est une étude menée en 1960 dans un hôpital de Londres suite à une suspicion de risque accru de CO chez les femmes atteintes d'une asbestose. Par la suite, différentes études de cohortes ont mis en évidence un risque accru de CO chez des femmes ayant été exposées professionnellement ou par l'intermédiaire de leur conjoint. [22]

L'étude de l'usage du talc a montré une augmentation de 30% du risque de CO (de type sévère notamment) lors d'exposition répétées de la zone périnéale à la poudre de talc sans toutefois établir clairement une relation dose-effet [23].

3.3. Facteurs de la vie reproductive et hormones exogènes :

a. Statut hormonal :

Certaines études ont montré qu'une puberté tardive (≥ 15 ans) est associée à une légère baisse du risque de développer un CO [24].

D'autres auteurs, en revanche, soutiennent qu'il n'existe aucun lien entre l'âge de puberté et le CO. En effet, si l'on se base sur la théorie des gonadotrophines qui soutient que les taux élevés en FSH et LH observés pendant la ménopause sont à l'origine du processus cancéreux, une ménopause précoce favoriserait la survenue d'un CO.

En revanche, c'est une ménopause tardive qui serait un facteur de risque de développer un cancer au vu de la théorie de l'ovulation incessante [25].

Dans notre série, 10 patientes étaient ménopausées soit 29 %, alors que 71 % étaient en activité génitale. Donc nos résultats sont conformes aux données de la littérature (Tableau XIX).

Tableau XIX : Répartition selon l'activité génitale :

Auteurs	Année	% des femmes ménopausées
HUCHON [13]	2008	25
FATHALLAH [17]	2011	35,8
ZILFI [14]	2012	28
Notre série	2018	29

b. Parité :

Les femmes nullipares ont un risque du CO plus élevé que les femmes ayant au moins une grossesse. Le risque est d'autant plus bas que le nombre de grossesses menées à terme est élevé [26].

La grossesse entraîne une anovulation mais l'effet protecteur des grossesses apparaît supérieur à celui seulement attribuable à la suppression de cycles ovulatoires. La forte réduction de la sécrétion de gonadotrophines pendant la grossesse induit des taux élevés d'oestrogène et de progestérone.

Dans notre étude, les tumeurs ovariennes surviennent avec grande fréquence chez les multipares, soit 41,2 % des cas, alors que 29,4% des femmes seulement sont des nullipares.

c. Avortement :

Les grossesses non menées à terme ont le même effet que les grossesses menées à terme avec une diminution du risque comme l'a montré deux méta-analyses [27].

Dans notre série, 14,7% des patientes avaient présenté un avortement spontané dans les antécédents.

d. Contraception :

Plus de 20 études ont analysé la relation entre prise de contraceptifs oraux et CO, et la plupart d'entre elles montrent que leur utilisation diminue le risque d'environ 40 %.

Cet effet augmente avec la durée d'utilisation, et semble persister au moins 10 à 15 ans après l'arrêt. [28]

Ainsi, depuis l'introduction de la pilule, il y a environ 50 ans, on estime que 200 000 cas de CO et 100 000 décès ont été évités dans le monde et que dans les 10 prochaines années, l'utilisation de la pilule pourrait éviter 30 000 cas de CO par an dans le monde. [29]

Dans notre série, la contraception orale a été utilisée chez 41,2 % des patientes pendant une durée moyenne de 42 mois.

e. Stérilité :

L'hypofertilité est un facteur de risque reconnu de survenue de CO. Le risque relatif pour une femme qui essaie d'être enceinte depuis plus de cinq ans est de 2,67 par rapport à une femme dont la grossesse survient en moins d'un an de tentatives [30].

TAHIR [31] rapporte dans une étude, une fréquence de 13,18% des femmes présentant une stérilité primaire ou secondaire. ZILFI [14] rapporte un taux de 8,4 %, ce qui concorde avec notre étude où 8,8 % de nos patientes avaient une stérilité.

f. Chirurgie gynécologique :

Plusieurs études ont mis en évidence un effet protecteur de diverses interventions gynécologiques. Une méta-analyse [32] a montré que le risque de CO était diminué de l'ordre de 30% en cas de ligature des trompes, et que le niveau de protection persistait jusqu'à 10 à 14 ans après la chirurgie. L'hystérectomie aurait également un effet protecteur mais de moindre ampleur.

CURIE [33], en étudiant les CO, retrouve que l'ovariectomie unilatérale dans certaines pathologies pelviennes, protège l'ovaire restant d'un éventuel cancer.

Dans notre série, 8,8% des patientes ont subi une chirurgie gynécologique.

3.4. Pathologies gynécologiques :

a. Endométrioses :

Les résultats d'une méta-analyse récente [34] mettent clairement en évidence un risque significatif de développer un CO à cellules claires ou endométrioïdes contrairement aux séreux de haut grade et aux mucineux.

La transformation maligne de l'endométriose concernerait seulement 0,7 à 1,6 % des cas, d'autant plus que l'endométriose évolue depuis longtemps.

b. Maladies inflammatoires pelviennes (MIP) :

Le peu d'études ayant recherché un lien entre ces pathologies et le CO suggèrent un risque majoré pour au moins un épisode de MIP surtout s'il est survenu à un âge jeune, si la femme est nullipare en raison d'une infertilité et s'il existe des épisodes récurrents [35].

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Circonstances de découverte (Tableau XXII) :

Il n'y a pas une symptomatologie clinique spécifique des tumeurs de l'ovaire et une corrélation entre les signes cliniques, la gravité et l'évolutivité de la maladie; en effet, les lésions fonctionnelles peuvent survenir dans un contexte algique aigu qui peut conduire à un geste chirurgical en urgence.

A l'inverse, les cancers de l'ovaire, malgré leur caractère agressif, restent habituellement silencieux jusqu'à un stade tardif rendant le diagnostic clinique précoce difficile, car l'ovaire est un organe intrapéritonéal profond (75% des cas diagnostiqués à un stade de métastases intra-abdominales). [36]

1.1. Douleur :

Signe révélateur le plus fréquent et le plus précoce, elle peut être diffuse ou localisée. Cette douleur est souvent chronique et généralement à type de pesanteur pelvienne, rarement faite de névralgies crurales, sciatiques ou inguinales par envahissement des plexus nerveux ou des douleurs pelviennes aiguës traduisant une complication mécanique. [37]

RYAD [15], rapporte ce signe chez 71,69% des patientes, sur une série de 159 cas de tumeurs ovariennes.

Dans notre série, elle a été constatée chez 52,9% des patientes, seule ou en association avec d'autres symptômes, de siège le plus souvent pelvien ou abdomino-pelvien.

1.2. Augmentation du volume de l'abdomen :

Elle est peut être occasionnée soit par le volume important de la tumeur, soit par l'existence d'une ascite. Pour HAIDAR [38], il l'avait retrouvée chez 31,2% des patientes alors que FDIL [39] l'avait notée chez 35 % des cas ce qui concorde avec notre étude qui a retrouvé ce signe comme révélateur d'une tumeur ovarienne chez 14 patientes, soit 41,2 % ; sous forme le plus souvent de masse abdomino-pelvienne qui a été soit isolée soit associée à d'autres signes notamment l'ascite.

1.3. Ascite :

L'ascite serait dans 30% des cas un signe révélateur d'une tumeur ovarienne, sa constatation est de mauvais pronostic sauf dans l'exceptionnel syndrome de DEMONS-MEIGS. [40]

FDIL [39] a retrouvé ce symptôme dans 8,5% des cas comme signe révélateur de tumeur ovarienne.

RYAD [15] a constaté 15 cas d'ascite, soit 9,43%, tout les cas sont en rapport avec une tumeur maligne.

Dans notre étude, l'ascite a été retrouvée chez 05 cas (soit 14,7 %) ; il s'agit d'ascite de moyenne et grande abondance et qui sont révélées toutes malignes après l'étude cytologique.

1.4. Anomalies menstruelles :

Elles ne sont pas l'apanage des tumeurs endocriniennes, on les retrouve aussi dans les tumeurs non endocriniennes. Les tumeurs non endocrines de l'ovaire bénignes et surtout malignes, peuvent également s'accompagner de métrorragies [40]. Les saignements sont parfois l'expression d'une métastase extra ovarienne locorégionale [37].

HAIDAR [38] dans sa série de 114 cas a constaté ce symptôme chez 24 patientes, soit (25%).

TAHIR [31] a constaté des troubles menstruelles chez 30 patientes, soit 17 % des cas.

Dans notre étude, elles étaient retrouvées dans 8,8% des cas, associées à d'autres symptômes ; sous forme de métrorragies ou d'amenorrhée secondaire.

1.5. Retentissement général :

L'altération de l'état général (AEG) et les oedèmes des membres inférieurs peuvent révéler une tumeur maligne, le plus souvent à un stade avancé.

FIGNON [41], constate 4% de cas d'AEG ayant révélé une tumeur maligne de l'ovaire dans une série de 95 cas.

ZILFI [14], rapporte 18% de cas d'AEG (18 patientes), sur une série de 153 cas.

Notre étude a retrouvé une altération de l'état général chez 05 patientes soit 14,7 % des cas qui se sont révélés tous malins.

1.6. Syndrome compressif :

Il s'agit des signes de compression ou d'envahissement urinaires, digestifs ou veineux. SERMENT et COLL [42] ont constaté des troubles intestinaux chez 16 à 35 % des malades à type de constipation opiniâtre ; plus rarement une occlusion inaugurant la maladie.

Dans notre étude, nous avons observé ces signes de compression chez 04 patientes (11,8%). Elles sont à type de troubles intestinaux et de troubles urinaires. Nos résultats concordent aux données de ZILFI [14] qui constate les signes compressifs chez 13 % des cas.

1.7. Découverte fortuite :

Les masses annexielles bénignes ou malignes restent longtemps asymptomatiques et peuvent être découvertes à l'occasion d'un examen clinique ou d'un bilan échographique dans le cadre d'autres symptômes indépendants, pelviens ou abdominaux, c'est pour cela des auteurs recommandent un examen gynécologique tous les 6 mois ou tous les ans pour toute femme âgée de plus de 35 ans [43].

RYAD [15] rapporte 10,06% de découverte fortuite d'un cancer de l'ovaire parmi 95 cas et TAHIR [31] rapporte 14% de découverte fortuite parmi 182 cas de tumeurs ovariennes.

Dans notre étude, on a constaté 11,8% de découverte fortuite parmi 34 cas des tumeurs ovariennes.

Au total, suite à la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature, on constate que les tumeurs ovariennes sont révélées le plus souvent soit par des douleurs pelviennes soit par la perception d'une masse pelvienne. (Tableau XX)

Tableau XX : Répartition selon les circonstances de découverte :

Auteurs (référence)	Année (%)	Douleur (%)	Distension abdominal (%)	Anomalies Menstruelles (%)	Syndrome Compressif (%)	Découverte fortuite (%)
MARPEAU[44]	1988	18,2	31,2	13,6	----	-----
FIGNON [41]	1990	----	39	23	29	2
H Aidar [38]	2011	63,5	31,2	25	----	2,1
ZILFI [14]	2012	84,5	28,4	26,4	13	2
RYAD [15]	2013	71,69	30,81	15,09	19,49	10,06
Notre série	2018	52,9	41,2	8,8	11,8	11,8

2. Examen clinique :

L'examen physique repose sur l'inspection, la palpation, la percussion abdominale et les touchers pelviens [45]. Il précise :

- o Les caractéristiques de la masse : volume, consistance, rapport avec les organes de voisinage, sensibilité et mobilité.
 - Au spéculum : le col a en général un aspect normal, parfois, il peut être dévié, refoulé d'un côté ou de l'autre ou ascensionné. On peut également visualiser un saignement d'origine endométriale.
 - Les touchers pelviens permettent de soupçonner l'origine annexielle de la tumeur. Dans les stades précoces, il s'agit d'une masse latéro-utérine unie ou bilatérale perçue à travers le cul-de-sac vaginal. Elle est bien limitée, arrondie, rénitente et séparée de l'utérus par un sillon et peut être mobilisée indépendamment sans faire bouger l'utérus. Aux stades plus avancés, il existe une prolifération tumorale qui

envahit le petit bassin, fixant la tumeur à l'utérus et colonisant le cul de sac de Douglas. On constate la présence d'une masse indurée irrégulière polylobée bloquée dans le petit bassin.

- Après la découverte de cette masse ovarienne, il ne faut pas oublier de rechercher également une lame d'ascite, un ganglion de Troisier, un ganglion inguinal pathologique, une hépatomégalie métastatique, un épanchement pleural, d'examiner les seins à la recherche d'un cancer associé et d'évaluer l'état général de la patiente, ce qui pourrait nous mettre sur la piste d'une tumeur maligne.

En aucune circonstance l'examen clinique ne permet d'éliminer le risque de malignité devant une masse pelvienne ; en revanche certains éléments cliniques permettent de fortement l'évoquer : [46]

- L'ascite qui peut masquer la perte du poids.
- La fixité et la dureté aux touchers pelviens.
- Les nodules du Douglas évoquant la carcinose péritonéale.
- L'altération de l'état général.

RYAD [15] a retrouvé une masse pelvienne dans 22,01% des cas, abdomino-pelvienne dans 16,35% des cas et une ascite dans 09,43% des cas.

Dans notre série, l'examen clinique a retrouvé une masse pelvienne dans 17,6%, abdomino-pelvienne dans 20,6%, une ascite dans 17,6%.

3. Formes cliniques :

3.1. Tumeurs de l'ovaire non compliqués :

Les tumeurs bénignes de l'ovaire représentent l'éventualité la plus fréquente qui se rencontre à tout âge, mais plus fréquente chez la femme jeune. Les signes fonctionnels, en dehors de toute complication, sont discrets. Il s'agit le plus souvent de kystes ovariens qui

représentent 80% des tumeurs de l'ovaire. Ces kystes peuvent être libres, de siège pelvien ou abdominal, comme ils peuvent être fixes ou inclus dans le ligament large. [47]

L'examen clinique dans notre étude, avait suspecté une tumeur bénigne chez 12 patientes (35,3%).

Concernant les tumeurs malignes de l'ovaire, le diagnostic de malignité s'impose cliniquement devant une tumeur massive et infiltrante surtout chez une femme âgée, présentant une AEG. Les tumeurs associées à l'ascite sont constamment péjoratives à l'exception du syndrome de DEMONS MEIGS. Les touchers pelviens et le palper abdominal retrouve souvent un blindage pelvien englobant l'appareil génital et les viscères voisins dans une masse dure, polylobée, fixée sensible et associée à une infiltration du Douglas. [48]

Dans cette série, une tumeur maligne a été évoquée cliniquement chez 08 patientes soit dans 23,5% des cas.

3.2. Tumeurs de l'ovaire compliquées :

Toute tumeur de l'ovaire peut être le siège de complications. Celles-ci dépendent du volume, de la situation, de la mobilité et de la nature de la tumeur.

Les complications se voient essentiellement avec les kystes de l'ovaire libre.

Elles posent des problèmes de diagnostic d'urgence résolu le plus souvent à la coelioscopie ou à la laparotomie.

a. Torsion aigue :

C'est la complication la plus fréquente. Elle se manifeste soit par un tableau aigu (douleur abdominale vive avec météorisme et état de choc), soit par un tableau subaigu (crises douloureuses pelviennes spontanément résolutive). L'examen retrouve la douleur surtout pelvienne, une défense plutôt qu'une vraie contracture. Le toucher vaginal peut retrouver le pôle inférieur d'un kyste très douloureux ou une masse latéro-utérine très douloureuse. [49]

Le diagnostic d'une torsion annexielle demeure difficile du fait de la faible spécificité des principaux signes cliniques ou d'imagerie. Le côté droit est le plus fréquemment atteint. [50]

En cas de suspicion de torsion annexielle, une exploration chirurgicale coelioscopique est recommandée en urgence. [50]

Si le diagnostic est confirmé, la détorsion de l'annexe est recommandée chez les femmes en période d'activité génitale, et l'annexectomie est recommandée chez les femmes ménopausées. La patiente doit être prévenue du risque de récurrence. [50]

ZILFI [14] et HAIDAR [38], rapportent respectivement 4,5% et 5,2%, ce qui est proche de notre série avec 2,9% des malades. Il s'agissait d'une tumeur bénigne, volumineuse, manifestée cliniquement par l'aspect d'abdomen aigu chirurgical, et confirmée par l'exploration chirurgicale.

b. Hémorragies :

Elles sont intra kystiques le plus souvent, mais elles peuvent être intra péritonéales. Les signes cliniques d'hémorragie intrakystique ne sont pas spécifiques. Il n'y a pas d'indication à demander systématiquement une IRM pour confirmer le diagnostic d'hémorragie intrakystique car cet examen n'est pas plus sensible ou spécifique que l'échographie dans cette indication [50].

Le traitement de l'hémorragie intrakystique est médical dans la plupart des séries avec des antalgiques et une surveillance échographique de la disparition du kyste hémorragique dans les 6 à 12 semaines suivant l'épisode douloureux ayant abouti au diagnostic [51].

c. Rupture :

La rupture primitive d'un kyste de l'ovaire non tordu est très rare. Tous les types de kyste de l'ovaire peuvent se rompre, en dehors et pendant la grossesse [50].

Dans la série de Shiota et al. [52], les ruptures de kyste concernaient essentiellement des kystes endométriosiques (62 %) et des kystes dermoïdes (24 %). Ceci ne veut pas dire que les autres types de kystes ne sont pas sujets aux ruptures, mais ceci indique simplement que ce sont surtout ces deux types de kystes qui sont à l'origine d'interventions chirurgicales en urgence pour rupture de kyste.

Les signes et symptômes observés lors des ruptures n'ont rien de spécifique : douleur abdominale aiguë intense, signes de choc, douleurs abdominales avec pesanteur, nausées et

vomissements. La valeur des signes échographiques est difficile à établir. La présence d'un épanchement liquidien dans le cul-de-sac de Douglas ou autour de l'ovaire est un signe que l'on s'attend à retrouver à l'échographie pour les ruptures de kyste [50].

d. Compressions :

Une volumineuse tumeur de l'ovaire peut entraîner une compression sur les organes de voisinage (vessie, rectum, côlon, vaisseaux iliaques) et peut donc être associée à des complications compressives (hyperactivité vésicale, dysurie, rétention urinaire, hydronéphrose, constipation, faux besoins, thrombose veineuse, phlébite).

Un envahissement néoplasique peut entraîner une atteinte des plexus nerveux source de douleurs vives (cruralgie, sciatalgie) [50].

3.3. Tumeur de l'ovaire secondaire :

Les ovaires sont un site métastatique fréquent des pathologies gynécologiques pelviennes mais également de cancers extragénitaux. Parmi ceux-ci, les néoplasies du tractus digestif et les néoplasies mammaires en sont les principaux pourvoyeurs [53].

Dans la plupart des cas, les métastases ovariennes sont découvertes dans un contexte de cancer primitif connu. Ces métastases ovariennes comptent cependant pour 5,2 à 10 % de l'ensemble des néoplasies ovariennes. Si 57 % des métastases ovariennes sont issues du tractus digestif (colon 26 %, estomac 16 %, appendice 3 %), les néoplasies mammaires sont à l'origine de près de 30 % de ces métastases annexielles [54].

Les métastases ovariennes de cancer du sein présentent souvent une difficulté diagnostique et thérapeutique. Ainsi leur pronostic est très réservé avec une survie à cinq ans entre 26 et 44 % [54]. La résection chirurgicale complète de ces métastases semble apporter un bénéfice en termes de survie [53].

La tumeur de Krukenberg (TK) est une tumeur métastatique d'un cancer digestif, elle représente 1 à 2 % des tumeurs ovariennes. Elle peut cliniquement ressembler à des tumeurs ovariennes primitives [55]. Tous les auteurs sont d'accord sur le pronostic très sombre de cette

tumeur avec une survie moyenne de 1 an. Le seul espoir afin d'en améliorer son pronostic est l'exploration systématique des ovaires, voire même l'ovariectomie prophylactique après 40 ans pour les femmes opérées d'une tumeur digestive [55].

Nous avons observé dans cette série un seul cas de tumeur ovarienne secondaire d'origine inconnue.

3.4. Tumeurs de l'ovaire et grossesse : [56]

La fréquence des tumeurs ovariennes découvertes durant la grossesse est comprise entre 0,3 et 5,4 %. Les tumeurs ovariennes les plus fréquemment rencontrées au cours de la grossesse sont les kystes fonctionnels diagnostiqués fortuitement lors de l'échographie du 1^{er} trimestre, de régression spontanée habituellement.

Les tumeurs ovariennes organiques bénignes les plus fréquentes durant la grossesse sont les kystes dermoïdes puis les cystadénomes. Les tumeurs ovariennes malignes durant la grossesse sont peu fréquentes, le plus souvent symptomatiques et diagnostiquées à un stade débutant.

Le principal risque de complication des tumeurs ovariennes durant la grossesse est la torsion annexielle, évaluée autour de 8 %, notamment au 1^{er} trimestre et au début du 2^{ème} trimestre.

Les marqueurs tumoraux ne sont pas fiables durant la grossesse pour apprécier le risque de malignité d'une tumeur ovarienne.

L'échographie reste l'examen de référence pour caractériser une tumeur ovarienne durant la grossesse. Sa spécificité est plus faible pour le diagnostic de malignité qu'en dehors de la grossesse.

L'IRM pelvienne est un examen performant dans le diagnostic des tumeurs ovariennes durant la grossesse et apporte un complément d'information à l'échographie.

La ponction écho-guidée des tumeurs ovariennes n'est pas recommandée en cours de grossesse. Quel que soit le terme de la grossesse, une intervention chirurgicale est recommandée en cas de tumeur ovarienne symptomatique faisant suspecter une torsion annexielle.

La coelioscopie au cours du 1^{er} et du 2^{ème} trimestre de la grossesse est possible pour la prise en charge des tumeurs ovariennes présumées bénignes.

RYAD [15] rapporte 2 cas de tumeurs de l'ovaire associé à une grossesse.

Dans notre série, nous n'avons pas constaté de cas d'association de tumeur de l'ovaire à une grossesse.

3.5. Tumeurs de l'ovaire chez l'enfant et l'adolescente :

De la naissance à l'âge adulte, l'incidence des tumeurs ovariennes augmente avec l'âge. Dans la période prépubertaire, les tumeurs ovariennes primitives les plus fréquemment rencontrées sont les tumeurs germinales (77 % des cas) et les tumeurs épithéliales kystiques séreuses et mucineuses (10 % des cas). L'adénocarcinome ne représente que 2 % des tumeurs malignes primitives ovariennes pédiatriques. Les tumeurs ovariennes secondaires sont moins fréquentes, selon McCarville et al. , l'adénocarcinome colique et le lymphome de Burkitt étaient les diagnostics les plus fréquemment retrouvés [57]. Une tumeur ovarienne est bilatérale dans plus de 50 % des cas lorsqu'elle est d'origine secondaire. Des atteintes péritonéales, pleurales ou ganglionnaires sont aussi fréquemment associées aux tumeurs ovariennes secondaires. [57]

Les symptômes les plus fréquents sont les douleurs pelviennes, une masse palpable ou une augmentation de volume de l'abdomen. La présentation clinique peut être un tableau d'urgence chirurgicale (nausées, vomissements) lors d'une torsion ou rupture tumorale. La torsion d'annexe est la principale complication des tumeurs ovariennes, notamment du tératome mature (3,2 à 16 %). L'échographie est l'examen de première intention. Les tumeurs germinales, bénignes ou malignes, présentent des aspects typiques avec graisse et/ou calcifications. Les critères prédictifs de malignité en imagerie sont une hypervascularisation tumorale, une tumeur de plus de 12 cm et/ou une ascite abondante. [58]

Les tumeurs de l'ovaire de l'enfant et l'adolescente ont globalement un excellent pronostic à condition d'être rapidement prises en charge, ce qui souligne l'intérêt d'un diagnostic précis et précoce. [58]

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

3.6. Syndrome de DEMONS MEIGS:

Le syndrome de Demons–Meigs a été décrit pour la première fois au Mali en 1887 par Albert Demons. Meigs et al. en 1937 ont découvert des cas identiques et ont fait de pertinentes études [59].

Il comporte essentiellement une tumeur bénigne de l'ovaire, une ascite et un épanchement pleural récidivant. Ce syndrome garde encore une étiologie et une physiopathologie obscure. Les tumeurs les plus fréquemment rapportées sont les fibromes et les thécomes [60].

Avant l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, ce syndrome rare fait souvent craindre une néoplasie ovarienne du fait de l'existence de l'ascite et de l'élévation importante du CA 125 [60].

Le traitement de ce syndrome est chirurgical. Il correspond à l'exérèse de la tumeur ovarienne et entraîne une disparition spectaculaire de tous les signes [61].

Le seul critère du syndrome demeure la qualité du pronostic, à savoir sa bénignité et la guérison définitive du malade après intervention [61].

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Les examens complémentaires sont réalisés pour double raisons:

- Faire le diagnostic pour confirmer l'origine ovarienne d'une masse pelvienne.
- Faire le bilan d'extension pour estimer le pronostic lorsque la tumeur est suspecte de malignité.

1. Echographie :

Depuis les années 1980, l'échographie pelvienne est l'examen d'imagerie de référence en matière de diagnostic pour les masses ovariennes. Elle est le véritable prolongement de l'examen clinique. Elle combine une exploration sus-pubienne et un abord endovaginale, elle permet de

rattacher la masse tumorale à son origine ovarienne, de déterminer ses caractères sémiologiques orientant vers la bénignité ou la malignité, et enfin d'évaluer le degré d'extension abdomino-pelvienne de la tumeur, et suivre l'évolution ultérieure pendant et après le traitement.

L'évaluation échographique des masses ovariennes possède une spécificité (80 % en moyenne) et une sensibilité (90 % en moyenne) acceptables pour faire de cet examen le « gold standard » diagnostique actuel ; néanmoins seules 50 % des masses sont facilement identifiables grâce à l'échographie doppler. La concordance échographie/histologie se situe aux alentours de 70 à 80 %. Six à 16 % des masses annexielles sont complexes ou non classables et vont donner lieu à la prescription d'une IRM ou à une intervention chirurgicale [62].

Les bénéfices de l'échographie 3D ne sont pas encore validés, même s'il est probable qu'elle soit utile pour la discrimination bénin/malin. Cependant, c'est une technique nécessitant un apprentissage certain [62–63].

L'imagerie Doppler n'augmente pas la valeur diagnostique de l'échographie pour différencier une lésion bénigne d'une lésion maligne. La présence d'une zone vascularisée permet de l'identifier comme tissulaire. Beaucoup de caractéristiques morphologiques et spectrales de l'imagerie Doppler sont communes aux lésions bénignes et malignes. Cependant, une tumeur très vascularisée chez une patiente ménopausée est le plus souvent maligne.

L'utilisation de l'échographie et du doppler avec injection de produit de contraste est utilisable en seconde intention et pour la discrimination bénin/malin des tumeurs de l'ovaire, elle n'est pas encore validée en pratique systématique [63].

1.1. Analyse sémiologique des tumeurs de l'ovaire [64] :

a. La paroi :

Elle est suivie attentivement sur tout le pourtour du kyste et est classée en « régulière » ou « irrégulière ».

b. Le contenu intrakystique :

Il peut être « anéchogène », « à niveau liquide », « mixte » ou « hétérogène ».

c. La présence de végétations :

Leur nombre, leur forme et leur dimension : on mesurera la base et la hauteur de la végétation la plus grande ainsi que sa vascularisation.

d. La locularité du kyste :

Un kyste uniloculaire liquidien est un kyste sans cloison, sans végétation, sans zone solide.

Un kyste multiloculaire liquidien est un kyste contenant des septa mais sans zone solide mesurable et sans composante papillaire.

Ainsi le nombre de locules et de septa est dénombré et inscrit dans l'analyse du kyste.

Enfin, les kystes multiloculaires mixtes, où la structure tissulaire est quantifiable et les composantes papillaires éventuelles.

e. La vascularisation :

L'analyse Doppler est semi-quantitative et subjective et permet d'établir un score qui prend en compte la vascularisation globale dans les parois, les septa et les végétations.

f. L'ascite :

Elle n'est pas non plus spécifique, se quantifie dans le cul-de-sac de Douglas dans sa plus grande hauteur, son absence ne préjuge pas non plus de la malignité de la tumeur.

1.2. classification simple des kystes :

a. Kyste simple :

Kyste uniloculaire, liquidien pur, à paroi fine, quelle que soit la taille du kyste. Des septa fins, < 3 mm, peuvent se voir. La probabilité de malignité est très faible, < 1 %. [65]

b. Kyste complexe :

Chacune des caractéristiques suivantes est suffisante pour définir un kyste complexe : contenu échogène, une formation papillaire intrakystique, un septum intrakystique > 3 mm

d'épaisseur ou vascularisé, une paroi épaisse, un aspect multiloculé, une végétation ou une vésicule intrakystique, une composante tissulaire intrakystique [66–67]. La majorité des kystes complexes sont bénins lors de l'examen anatomopathologique. Une composante tissulaire intrakystique augmente la probabilité de malignité. La majorité des tumeurs borderlines ovariennes (tumeurs rares) sont des kystes complexes à l'échographie. [67]

c. Composante tissulaire :

Une composante tissulaire avec une vascularisation anarchique est suggestive de malignité, mais beaucoup de tumeurs bénignes ont une composante tissulaire vascularisée. Un petit volume d'ascite n'est pas suggestif de malignité chez les patientes préménopausées car du liquide péritonéal se voit dans de nombreuses pathologies gynécologiques bénignes et dans certaines phases du cycle menstruel. La présence de liquide péritonéal extrapelvien augmente la probabilité de malignité [65]. Les fibromes et fibrothécomes ovariens, tumeurs bénignes solides, sont, des masses bien limitées, homogènes, souvent hypoéchogènes, parfois calcifiées, souvent observés en pré et postménopause [66].

1.3. Tumeurs bénignes : Aspect échographique selon le type histologique :

a. Cystadénomes :

a.1. Cystadénomes séreux :

Les cystadénomes séreux mesurent en moyenne 50 mm (20–150 mm). Ils sont liquidiens, anéchogènes et homogènes dans 95 % des cas, et très souvent uniloculaires (trois quarts des cas). Les parois internes sont fines et régulières. On ne retrouve pas de végétation ni de zone solide. Il existe un renforcement postérieur des échos. [63]

a.2. Cystadénofibromes :

Les cystadénofibromes ressemblent aux cystadénomes séreux, mais ils sont plus souvent multiloculaires. Le problème est représenté par la présence de végétations bénignes (30 % des

cas) ou de petites zones solides qui leur confèrent une certaine hétérogénéité. Il n'y a pas de possibilité de différencier les végétations bénignes des végétations malignes en échographie, ce qui rend difficile parfois le diagnostic différentiel avec un cancer (un cystadénofibrome sur quatre est considéré comme suspect à l'échographie [68]).

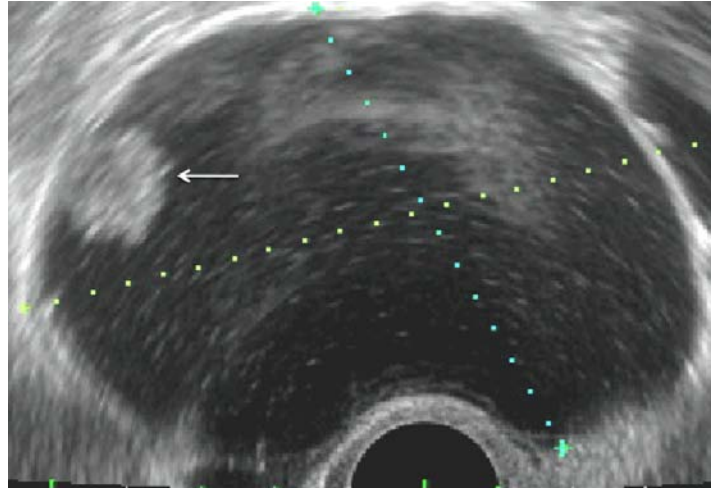


Figure 23 : Échographie par voie endovaginale. Kyste ovarien complexe, avec une formation papillaire intrakystique (flèche) chez une patiente de 54 ans. Cystadénofibrome kystique (bénin) sur la pièce opératoire [65].

a.3. Cystadénomes mucineux :

Les cystadénomes mucineux sont plus volumineux avec un grand axe de 80 mm en moyenne (20–200 mm) [68]. Dans plus de la moitié des cas, on retrouve une échogénéité classique dite de « bas niveau ». C'est un fond noir (anécho-gène) dans lequel on distingue de très fines particules échogènes, caractéristiques de la mucine.

Parmi tous les types de tumeurs, les kystes mucineux sont ceux qui sont les plus fréquemment multiloculaires (50 %). L'aspect des cloisons regroupées parfois dans une partie du kyste et formant des micrologettes en « nid-d'abeilles » n'est pas spécifique. Il est important d'apprécier l'épaisseur et la souplesse des cloisons ; une épaisseur de plus de 3 mm et une certaine rigidité sont des critères orientant vers la malignité. Comme pour les kystes séreux, la présence de végétation ou de composante solide est très rare (6 %) [68] et peut apparaître comme un élément suspect.

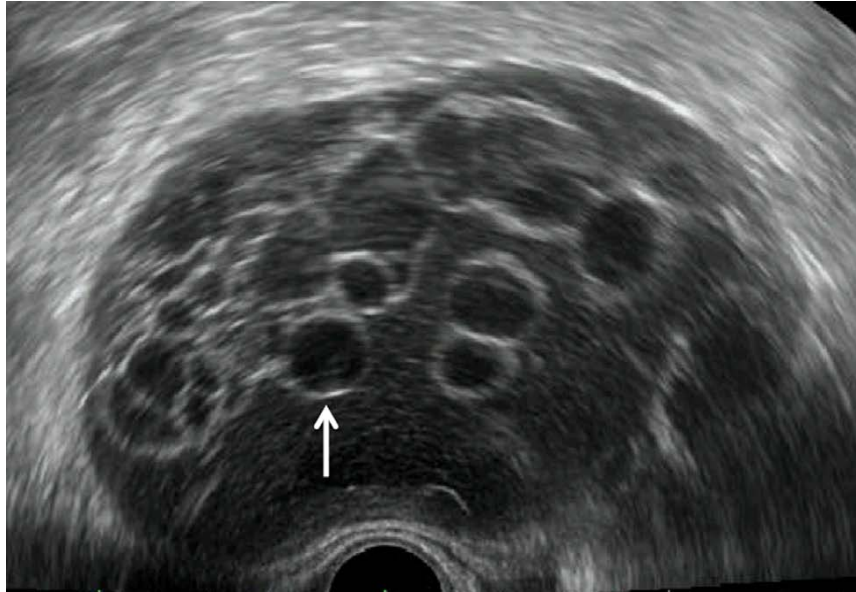


Figure 24 : Échographie par voie endovaginale. Kyste ovarien complexe, avec des vésicules intrakystiques (flèche), chez une patiente de 48 ans. Cystadénome mucineux (bénin) sur la pièce opératoire. [65]

b. Tératome mature (kyste dermoïde) :

C'est la tumeur bénigne ovarienne la plus fréquente. Ces kystes sont bilatéraux dans près de 14 % des cas. Du fait de sa composition en différents tissus, son aspect échographique est très variable et souvent complexe. Une composante grasseuse signe le diagnostic et apparaît comme une zone hyperéchogène, un kyste qui contient de multiples échos ou un kyste avec un niveau. L'IRM a une sensibilité et une spécificité de 100 % pour le diagnostic d'une composante grasseuse dans une lésion ovarienne [69]. Bien que la mise en évidence d'une composante grasseuse confirme le tératome, le caractère bénin de celui-ci, tératome mature (ou kyste dermoïde), ne peut être que supposé.

c. kystes endométriosiques :

Les kystes endométriosiques sont pour 50 % typiques uniloculaires ou pauciloculaires liquides à contenu finement échogène en verre dépoli et sans végétation ; ils concernent la femme non ménopausée et sont faciles à diagnostiquer par l'échographie [62].

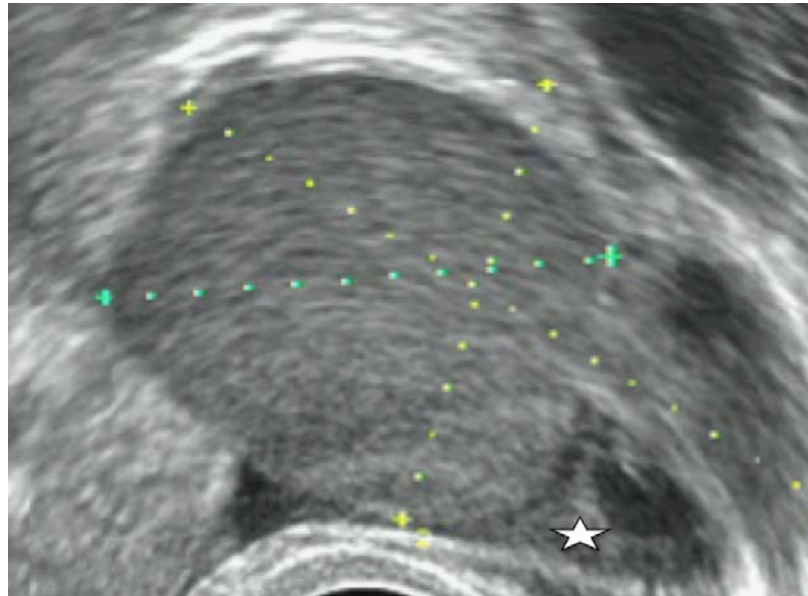


Figure 25 : Échographie par voie endovaginale. Kyste ovarien complexe, avec un contenu hyperéchogène, dit en « verre dépoli », très évocateur d'un endométriome, chez une patiente de 32 ans, connue pour endométriose. Étoile : ovaire. [65]

d. Tumeurs du groupe fibrothécral :

Les tumeurs du groupe fibrothécral sont solides et plutôt échogènes. Il arrive qu'il existe de façon contiguë une partie kystique. Leurs formes sont rondes, ovales, ou lobulées [70]. Les fibrothécromes sont homogènes et mobiles. La principale difficulté à l'échographie est de les distinguer des myomes utérins sous-séreux pédiculés latéralisés.

La vascularisation intratumorale reste pauvre. Lorsque la vascularisation est plus intense et qu'il existe un épanchement du douglas (syndrome de Demons-Meigs), le tableau évoque à tort une pathologie maligne. [63]

e. Tumeurs de Sertoli-Leydig :

La quasi-totalité des tumeurs a une composante solide et deux tiers sont purement solides. Une composante histologique hétérologue ou rétiforme peut ajouter un caractère kystique à ces tumeurs. Plutôt de petite taille, elles sont pratiquement toujours unilatérales. Au Doppler, ces tumeurs apparaissent richement vascularisées avec un flux central de basse résistance. [71]

f. Tumeurs de la granulosa :

Il s'agit de larges masses multiloculaires solides avec un grand nombre de lobules ou de tumeurs solides avec une échogénicité hétérogène dans le tissu solide. Elles s'accompagnent d'un état hyperoestrogénique se traduisant par un épaissement de l'endomètre (hyperplasie avec possibilité d'atypies endométriales, voire de vrais cancers associés) qui doit orienter vers ce type de tumeur. Il existe fréquemment des composantes hémorragiques qui augmentent la vascularisation. [72]

1.4. Tumeurs malignes :

Actuellement, seul un faisceau d'arguments permet d'évoquer la malignité. L'analyse univariée de la plus large étude sur le sujet montre que les paramètres échographiques choisis permettent tous d'aider à différencier le bénin du malin, mais qu'aucun ne peut le faire seul.

Les paramètres échographiques en faveur de la malignité classiquement admis sont [73] :

- le volume de la tumeur ;
- la bilatéralité ;
- une paroi épaisse égale ou supérieure à 3 mm ou une végétation de la paroi ;
- une cloison intrakystique épaisse égale ou supérieure à 3 mm ou une aire solide ;
- la présence d'un épanchement péritonéal.

Le risque de cancer augmente d'autant plus lorsque ces signes sont associés [68].

Il est à noter que la recherche de tissu ovarien normal dans la partie adjacente au kyste paraît intéressante. En cas d'absence de tissu ovarien normal, la malignité est diagnostiquée avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 76 % [74]. C'est le signe du croissant ovarien ou ovarian crescent sign.

Il est établi que la vascularisation des cancers ovariens est plutôt centrale (dans 90 % des cas). La localisation centrale du Doppler est un des paramètres les plus significatifs dans la

distinction bénin/malin [73]. Ainsi les tumeurs malignes ayant une néoangiogenèse plus importante, le flux Doppler est plus important.



Figure 26 : Cystadénocarcinome [64].

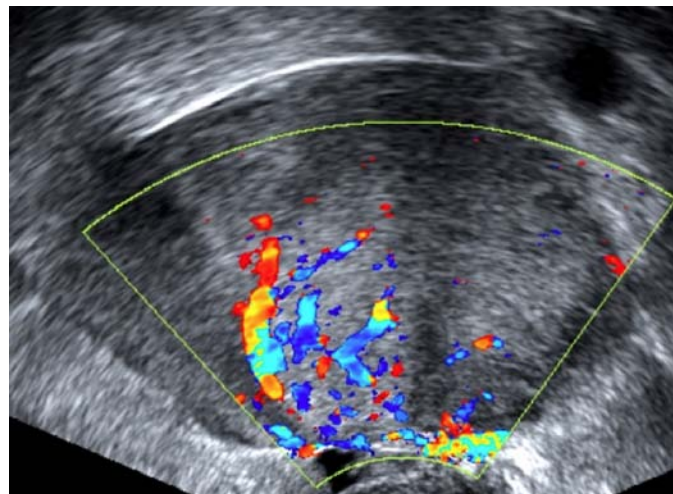


Figure 27 : Échographie par voie endovaginale avec signal Doppler. Masse tissulaire ovarienne très vascularisée chez une patiente de 75 ans. Adénocarcinome séreux sur la pièce opératoire. Taux sérique de CA-125 élevé CA-125 à 100 IU/mL [65].

Les **métastases ovariennes** sont souvent de petites tailles, bien vascularisées et accompagnées d'ascite. Elles sont volontiers solides, notamment lorsqu'elles dérivent de lymphomes ou de cancers de l'estomac, seins et utérus. Lorsque le primitif est colorectal ou des voies biliaires, les caractéristiques échographiques évocatrices sont des tumeurs multikystiques avec des bords irréguliers. En Doppler couleur, il semblerait qu'un signe soit intéressant : la

présence d'un vaisseau principal périphérique pénétrant dans la partie centrale de la masse ovarienne en forme d'arbre défini comme le vaisseau directeur (lead vessel). [75]

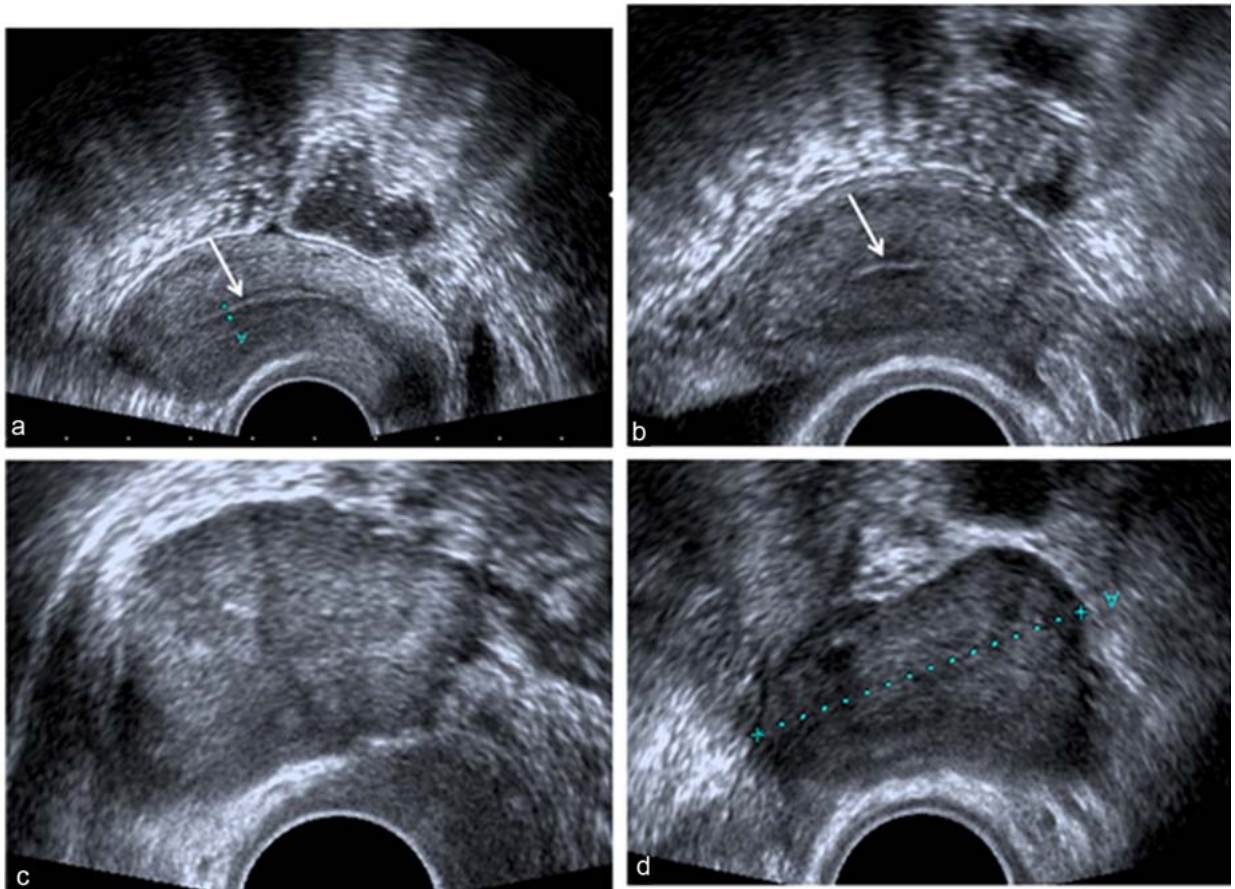


Figure 28 : Images échographiques centrées sur l'utérus en sagittale (a), en axiale (b) montrant un endomètre fin (flèches) et images échographiques centrées sur l'ovaire droit (c) et l'ovaire gauche (d) retrouvant des masses tissulaires solides bilatérales, indéterminées, indiquant de réaliser une IRM pelvienne de caractérisation [76].

Les tumeurs borderlines présentent les mêmes caractéristiques que les tumeurs malignes, mais le signe le plus fréquent est la présence de végétation intrakystique. Elles présentent, comme les tumeurs invasives épithéliales de stade I, plutôt des végétations intrakystiques, et moins d'aire solides par rapport aux tumeurs invasives de stade avancé [77]. Cependant, ni les végétations ni aucune autre caractéristique échographique ne constituent un marqueur hautement sensible de tumeur borderline.

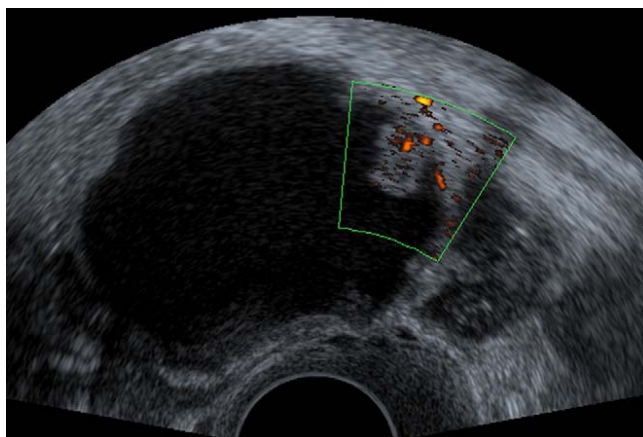


Figure 29 : Tumeur épithéliale séreuse borderline. Échographie endovaginale retrouvant des végétations endokystiques présentant un flux Doppler énergie central au sein des végétations en faveur de leur caractère borderline [78].

1.5. Critères échographiques de différenciation entre tumeur bénigne et tumeur maligne de l'ovaire :

Pour différencier entre une tumeur bénigne ou maligne de l'ovaire, un certains nombres de critères échographiques doivent être recherchés et sont illustrés dans le tableau suivant : [79-80-81]

Tableau XXI : Élément d'orientation échographique vers la bénignité ou la malignité d'une tumeur ovarienne :

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

1.6. Autres données de l'échographie :

a. Bilan d'extension :

L'échographie pelvienne peut être facilement étendue à l'abdomen dans le cadre de bilan d'extension à la recherche d'une ascite, de nodules péritonéaux, d'une dilatation des cavités excrétrices du rein, d'adénomégalie iliaque ou lombo-aortique et de métastases hépatiques [82].

b. Surveillance des tumeurs malignes :

Dans le cadre de la surveillance post-opératoire d'une tumeur maligne, l'échographie abdomino-pelvienne en association avec l'échographie transvaginale est l'examen performant pour affirmer le diagnostic positif d'une récurrence tumorale avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 88%. Ces méthodes d'imagerie ne peuvent détecter des lésions dont la taille est inférieure à 1 cm. [83]

2. Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM n'a que peu d'intérêt dans la caractérisation lésionnelle. Seule la présence de graisse macroscopique et/ou de calcifications permettra d'orienter vers un diagnostic de tératome.

Pour le bilan d'extension initial, la TDM reste largement prépondérante, en raison d'une grande disponibilité, de la rapidité d'acquisition, d'une excellente résolution spatiale avec possibilité de reconstructions multiplanaires et de performances satisfaisantes, que ce soit pour l'évaluation des métastases ganglionnaires, viscérales ou péritonéales [84]. La sensibilité du scanner est élevée, de 85 à 93% pour des lésions supérieures à 2cm, mais diminue à seulement 25-50 % pour la détection de petites lésions péritonéales de moins de 1 cm. De plus, il est difficile de déterminer des critères radiologiques de résecabilité de manière absolue. Salani et al. [85] ont démontré que les atteintes considérées au scanner comme prédictives d'une résection sub-optimale étaient en réalité généralement accessibles à une chirurgie d'exérèse.

Le scanner est une nouvelle fois la technique de routine pour l'évaluation de la réponse thérapeutique, bien souvent réalisé en première intention et permet de réaliser une « cartographie » précise de la maladie résiduelle avant prise en charge chirurgicale, lorsque celle-ci est possible. Même si les performances sont moindres que pour le bilan d'extension initial, le scanner est souvent réalisé en première intention pour la détection des récives [84].

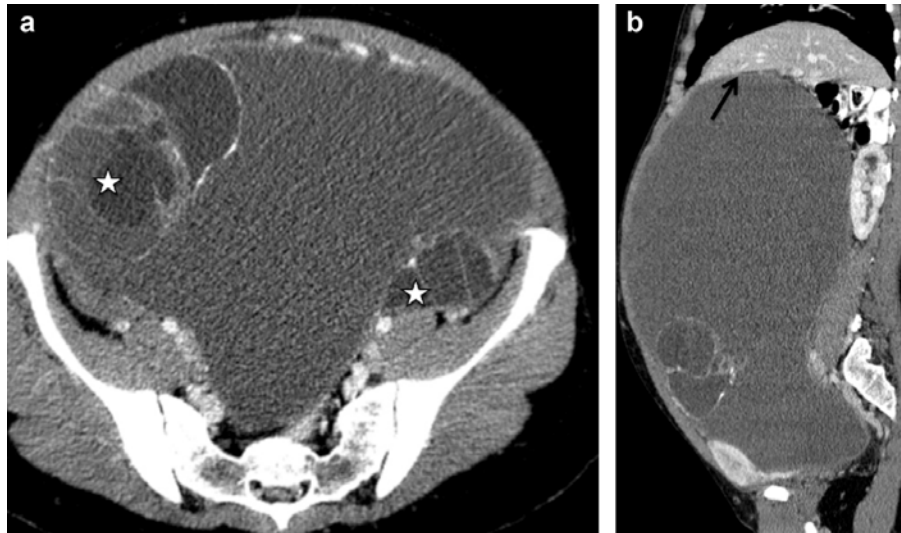


Figure 30 : CT avec injection de produit de contraste iodé (a : coupe axiale, b : coupe sagittale). Patiente de 28 ans. CA-125 : 46 UI/mL. Volumineux kyste ovarien mucineux, bien délimité, borderline, sur la pièce opératoire, occupant l'ensemble de la cavité abdominopelvienne et englobant les deux ovaires. Étoiles: ovaires. [65]

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Une imagerie en coupes, TDM ou IRM, doit compléter l'examen dans le cas de lésions non explorables en totalité par l'échographie. Cette imagerie par résonance magnétique est la méthode de choix dans la caractérisation des masses pelviennes, en particulier ovariennes, grâce à une excellente résolution en contraste. La combinaison de séquences conventionnelles, de séquences en diffusion et de la perfusion dynamique permettent la plupart du temps une distinction fiable bénin/malin [86]. L'absence d'irradiation est également un critère important, en particulier pour une population féminine parfois très jeune.

L'IRM peut amener des arguments forts en faveur de la bénignité d'une lésion, comme dans le cas des tératomes, en objectivant une composante graisseuse. Elle peut également être proposée pour de jeunes patientes avec de gros kystes ovariens afin d'évaluer le parenchyme ovarien restant avant la chirurgie et le risque opératoire d'une ovariectomie. [65]

Dans le cadre d'une suspicion clinique d'endométriose, l'IRM est l'examen le plus performant pour diagnostiquer des lésions d'endométriose pelvienne profonde postérieure associées à un endométriome ovarien. [65]

L'IRM peut être utile en cas de contre-indications à la TDM (insuffisance rénale, allergie aux produits de contraste, femmes enceintes). De plus, quelques études récentes montrent que sur des petites lésions de carcinose péritonéale, où le scanner est peu performant, l'IRM avec séquence de diffusion pourrait permettre de les détecter avec une sensibilité de 91% [87].

L'efficacité de l'IRM est reconnue dans la détection des récidives, mais reste relativement peu utilisée [84].

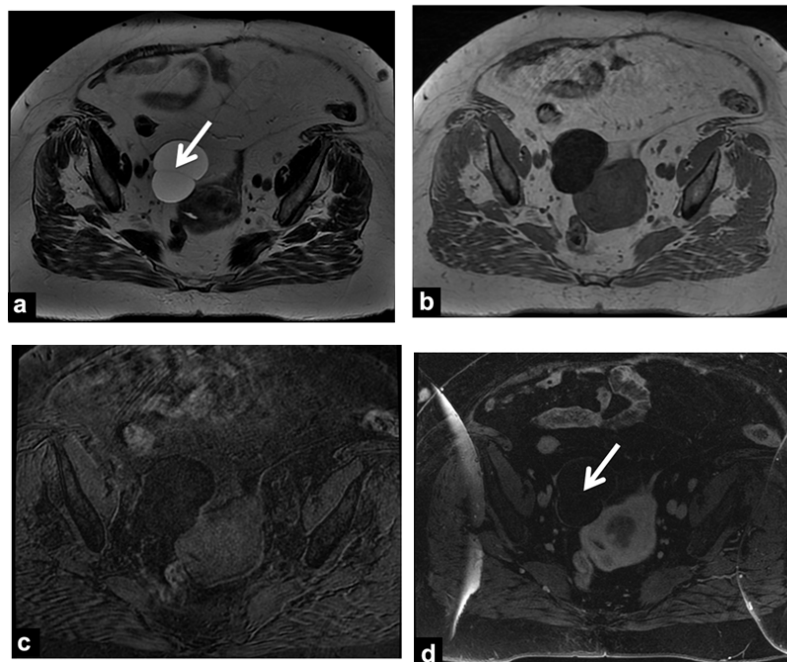


Figure 31 : Cystadénome séreux bénin. IRM en pondération axiale T2 (a), axiale T1 (b), axiale T1 Fat Sat (c), axiale T1 Fat Sat avec injection de gadolinium (d). Formation pauci-loculée présentant une fine cloison (flèches). [88]

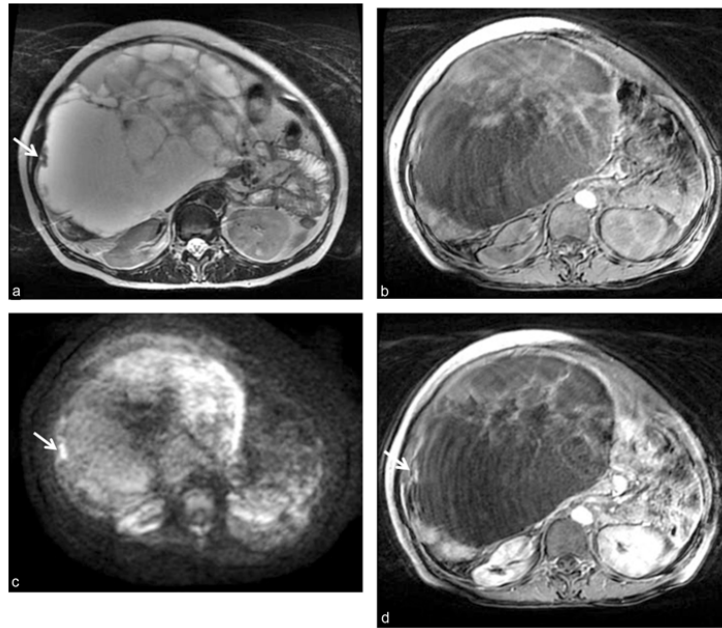


Figure 32 : Patiente de 50 ans, adressée en IRM pour caractérisation d'une masse de 30 cm ovarienne droite, multiloculée en T2 (a), contenant des loculi de signaux différents sur la séquence T1 fat sat (b), avec une portion tissulaire solide, bien visible en T2 (flèche), hypersignal diffusion (c), rehaussée après injection de gadolinium (d). L'histologie définitive est en rapport avec un carcinome ovarien mucineux primitif. [89]

4. Autres examens radiologiques :

4.1. Abdomen sans préparation (ASP) :

Devant un aspect échographique d'un kyste dermoïde, le simple ASP peut confirmer le diagnostic en montrant une masse arrondie ou ovoïde bien délimitée correspondant à la composante graisseuse, ou bien des calcifications structurées. Mais elle ne trouve des calcifications que dans 20% des cas. [90]

Dans notre étude, l'ASP est utilisé chez 06 patientes et il a montré des calcifications chez 4 cas, soit 11,8 %.

4.2. Radiographie du thorax :

C'est le seul examen pratiqué systématiquement. Il a un triple intérêt ;

- Détecter les métastases pulmonaires ou pleurales.

- Rechercher une autre pathologie thoracique.
- Demandé dans le cadre d'un bilan pré opératoire.

Elle montre le plus souvent un épanchement pleural que des images parenchymateuses.

Dans notre étude, elle a montré 4 cas de pleurésies dont 1 été d'origine métastatique.

4.3. PET Scan :

La TEP (tomographie par émission de positons) n'est actuellement pas recommandée pour le diagnostic différentiel des masses ovariennes. Les performances de l'examen sont cependant plus élevées lorsque la TEP est effectuée chez des patientes ménopausées présentant un dosage sérique de CA 125 élevé. L'objectif principal du bilan d'extension est de réaliser une cartographie de l'atteinte péritonéale la plus exhaustive et ainsi d'envisager une chirurgie d'exérèse optimale. L'objectif est aussi de s'assurer de l'absence de localisations sus-diaphragmatiques qui contre-indiqueraient le temps chirurgical. [91]

La PET Scan a largement démontré son intérêt dans la suspicion de récurrence, en particulier lors de l'augmentation du CA 125 sérique pendant la phase de surveillance. La grande majorité des travaux ont démontré la supériorité de la TEP sur la TDM diagnostique. [91]

Peu d'études ont évalué les performances de la TEP comme outil de mesure de la réponse en situation néo-adjuvante. Les conclusions étaient contradictoires. [91]

5. Marqueurs Tumoraux :

Plusieurs protéines ont été identifiées comme marqueurs d'intérêt diagnostique ou pronostique dans l'étude des masses ovariennes : les classiques Cancer Antigen ou Carbohydre Antigen CA19-9 et CA125, également CA72-4 moins connu, auxquels s'est ajoutée récemment la Human Epididymis Protein 4 (HE4). Aucune de ces protéines considérées isolément n'est totalement spécifique ni sensible du tissu ovarien [92].

5.1. CA125 :

Le CA125 est le marqueur le plus utilisé. Son dosage est facile, reproductible, peu invasif, opérateur indépendant et de faible coût. Il est élevé dans 80 % des cancers épithéliaux de l'ovaire, et présente une faible sensibilité et spécificité pour les stades précoces. Sa spécificité pour le diagnostic de tumeur maligne de l'ovaire est de 94,5 % chez la patiente non ménopausée [93].

Le CA125 peut être élevé dans des pathologies bénignes non gynécologiques telles que : pathologies hépato-rénales (cirrhose), maladies inflammatoires pelviennes, pancréatite, épanchement pleural, et des pathologies gynécologiques bénignes comme : fibromes ovariens, endométrioses, certains kystes bénins, grossesse, l'ovulation. Ainsi, les néoplasmes mammaires, pancréatiques, coliques, pulmonaires et endométriaux peuvent s'accompagner aussi d'une augmentation de ce marqueur.

Pour certains auteurs, l'utilisation de dosages répétés du CA125 permettant d'obtenir une cinétique dans le temps augmenterait significativement la performance du diagnostic différentiel par rapport à un dosage unique de CA125. C'est un test de dépistage objectif et moins onéreux que l'échographie [94].

Le CA125 est supérieur à 35 UI/mL chez 90 % des patientes souffrant d'un cancer de l'ovaire avancé, mais seulement dans 50 % des stades peu avancés. Son dosage est plus spécifique en période post ménopausique car il compte moins de faux positifs. Il est plus spécifique que l'ACE et le CA19-9. [95]

Chez la femme ménopausée asymptomatique sans imagerie, une élévation du CA125 multiplie par 36 le risque de cancer de l'ovaire par rapport à la population générale.

5.2. HE4 :

HE4 est une glycoprotéine exprimée dans les cellules épithéliales ovariennes, ainsi que dans d'autres tissus tumoraux, mais très peu dans les tissus normaux [92].

Seul l'HE4 a montré des performances diagnostiques identiques au CA125. Il est augmenté dans les adénocarcinomes pulmonaires, endométriaux, les mésothéliomes, les carcinomes gastro-intestinaux et rénaux. Il est également augmenté dans les cancers ovariens

notamment de type endométrioïde [96], et il serait augmenté dans 50 % des cancers de l'ovaire qui ont un CA125 négatif. La combinaison des 2 marqueurs élève la sensibilité et la valeur prédictive positive [97].

ROMA (Risk of Ovarian Malignancy Algorithm) est l'algorithme le plus prometteur et le plus étudié récemment. Il représente une équation exponentielle combinant les taux de HE4 et de CA125 [98].

L'utilisation de l'algorithme ROMA différencie mieux tumeurs bénignes et malignes de l'ovaire que le dosage du CA125 et de l'HE4 seuls en période post ménopausique. La sensibilité est alors de 89 % et la spécificité de 82 % [92].

5.3. CA19-9 :

C'est essentiellement un marqueur des cancers du pancréas et du côlon, mais il peut être augmenté dans certains cancers mucineux de l'ovaire. Les valeurs usuelles chez l'adulte sont inférieures à 35 U/mL. Les taux sériques peuvent être augmentés chez les porteurs d'hépatite ou de cirrhose [92].

Le dosage plasmatique du CA19-9 a montré un intérêt dans le diagnostic des tumeurs mucineuses depuis des études immuno-histochimiques faites il y a une trentaine d'années. Des études descriptives rétrospectives montrent que CA19-9 est augmenté dans des tumeurs bénignes non mucineuses comme les endométrïomes et les tératomes [99].

Au total, compte tenu de la faible prévalence des tumeurs ovariennes mucineuses et de l'absence de spécificité de CA19-9, le dosage plasmatique systématique de CA19-9 n'est pas recommandé devant la découverte d'une masse ovarienne [92].

5.4. Autres marqueurs :

a. ACE :

Dans une étude rétrospective, 640 dossiers de femmes avec des tumeurs malignes pelviennes, 248 tumeurs ovariennes et 107 non ovariennes, ont été revus [100]. Toutes avaient eu un

dosage préopératoire d'ACE (Antigène carcino-embryonnaire) et de CA125. Parmi les patientes avec ACE > 5 ng/mL, 69 % avaient une tumeur non ovarienne. Le test a identifié correctement 39 % des cancers non ovariens. Chez les patientes avec rapport CA125/ACE > 25, un cancer de l'ovaire a été trouvé dans 82 % des cas. Le rapport identifie correctement 63 % des cancers non ovariens.

La performance diagnostique d'ACE est faible pour le diagnostic de cancers ovariens. Le dosage plasmatique systématique d'ACE n'est pas recommandé devant la découverte d'une masse ovarienne [92].

b. CA72-4 :

Elle est présente dans de nombreux adénocarcinomes, sein, estomac, endomètre, poumon, et également dans les cancers séreux et mucineux de l'ovaire. Les valeurs usuelles chez l'adulte sain sont inférieures à 6 U/ml. Le dosage plasmatique du CA72-4 pourrait apporter un bénéfice dans le diagnostic des tumeurs pelviennes, mais ce marqueur reste peu étudié [92].

c. AFP et β HCG :

L'alphafoetoprotéine (AFP) et la béta -HCG plasmatiques (β HCG) : ces deux marqueurs ont en plus un intérêt beaucoup plus pour des tumeurs exceptionnelles, l'AFP est retrouvée à des taux élevés (16 à 86%) dans les tumeurs germinales ovariennes [2], et son élévation signe la présence d'un mésoblastome (ou tumeur du sinus endodermique).

L'élévation du béta-HCG est spécifique des choriocarcinomes ovariens; elle a montré une positivité dans 42% des tumeurs ovariennes.

Ces marqueurs tumoraux n'ont aucun intérêt dans le dépistage et le diagnostic précoce. Par contre, elle garde une place primordiale dans la surveillance post thérapeutique, surtout si leur taux pré thérapeutique est élevé. [101]

Dans notre série, 11 patientes ont bénéficié du dosage du CA 125 et on a noté 08 cas qui ont des valeurs pathologiques, soit 72.7% :

- 06 cas en rapport avec une tumeur maligne, soit 75%.
- 02 cas en rapport avec une tumeur bénigne, soit 25%.

ACE a été pratiqué chez 09 patientes, CA19-9 a été réalisé chez 05 patientes, Ca15-3 et AFP chez 03 et 02 patientes respectivement.

6. Ponction écho-guidée :

La ponction écho-guidée d'un kyste de l'ovaire présumé bénin a fait l'objet de nombreuses publications. Si elle est réalisée, ne doit être réservée qu'aux patientes ayant un kyste répondant aux critères échographiques de bénignité [101] avec des marqueurs tumoraux (CA125, ACE, CA19-9) normaux.

La ponction écho-guidée est parfois proposée comme alternative à la kystectomie chez les patientes symptomatiques à haut risque chirurgical (âge, ventre multiopéré) [102]. Plus la taille du kyste est importante et plus la probabilité de résolution spontanée est faible, sans qu'il soit possible de déterminer une valeur seuil au-delà de laquelle il est inutile de ponctionner. Il n'est donc pas démontré que la ponction écho-guidée d'un kyste liquidien pur soit supérieure à une simple surveillance.

Pendant la grossesse, une ponction transvaginale à l'aiguille fine échoguidée [103] peut être proposée en cas de kyste ovarien bénin, c'est une méthode moins invasive que la chirurgie. Elle permettrait de diminuer les complications liées aux volumineux kystes ovariens.

Au total, La ponction à visée diagnostique est contre-indiquée en cas de kyste non strictement liquidien. Les patientes asymptomatiques présentant un kyste uniloculaire liquidien pur ne doivent pas être ponctionnées. L'expectative est préférable à la ponction [104].

IV. EXPLORATION PER-OPERATOIRE:

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

1. Voie d'abord :

1.1. Coelioscopie :

La chirurgie coelioscopique peut s'envisager dans un but de stadification et d'exérèse tumorale complète dans les stades précoces (IA à IC).

Dans les stades avancés, elle ne s'envisage qu'à visée diagnostique (réalisation de biopsies) et pour évaluer la résecabilité, ceci afin d'éviter une laparotomie uniquement exploratrice. La réséction des orifices de trocars au cours d'une chirurgie secondaire par laparotomie est indiquée car il existe un risque de contamination pariétale lors de la chirurgie initiale par coelioscopie [105] mais cela peut être dépassé grâce à l'utilisation d'endo-bag et la disponibilité d'un chirurgien expérimenté.

1.2. Laparotomie :

La laparotomie exploratrice permet de donner à la fois un diagnostic et un bilan d'extension, tout en constituant un premier temps du traitement. Cette laparotomie permettra de faire un bilan complet de la cavité abdomino-pelvienne, des ganglions para-aortiques, du foie et des coupes diaphragmatiques.

Le traitement des tumeurs de l'ovaire est différent selon qu'il s'agisse de tumeur bénigne ou de tumeur maligne. Cette distinction qui constitue la première étape à franchir avant toute décision n'est pas toujours évidente.

Toute tumeur après son ablation doit être sérieusement examinée, disséquée et envoyée pour un examen anatomo-pathologique. Le liquide péritonéal sera prélevé pour l'analyse cytologique avant toute mobilisation [106].

2. Examen extemporané :

Cet examen est fiable, mais il comporte un certain nombre de faux négatifs dans le diagnostic de cancer qui sont souvent les conséquences de prélèvements inadaptés que de difficultés d'interprétation des lames histologiques [107].

L'examen extemporané est surtout utilisé pour confirmer qu'il s'agit d'une lésion maligne et qu'un staging immédiat est indispensable.

3. Principes d'étude macroscopique :

La connaissance des critères macroscopiques en faveur de la bénignité ou de la malignité est indispensable tout en sachant que aucun n'a de valeur absolu, la voie d'abord chirurgicale doit être large. Ainsi cette étude doit comporter impérativement les points suivants :

- Taille et poids de la tumeur.
- Aspect extérieur : surface lisse ou végétante.
- Adhérences éventuelles à l'épiploon, à l'utérus, aux trompes.
- Etude de l'ovaire controlatéral.
- Aspect du péritoine
- Bourgeons tumoraux
- Ascite associée

L'aspect macroscopique des tumeurs de l'ovaire permet de distinguer trois types de lésions : les tumeurs kystiques, solido-kystiques, et solides.

Ces aspects macroscopiques ont une signification pronostique, ainsi les tumeurs mixtes sont plus graves que les tumeurs kystiques. Les tumeurs solides sont encore plus graves, surtout si elles sont partiellement nécrosées. [2]

La tumeur ovarienne peut être unie ou bilatérale. Cette dernière représente un facteur de suspicion de malignité, mais pas toujours fiable.

Pour les tumeurs bénignes, la bilatéralité a été retrouvée dans 20% des kystes séreux et dans 5% des kystes mucineux. [108]

La présence de végétations visible à l'oeil nu est un indice de malignité et celle de végétations exo kystiques plus que celle de végétations endokystiques [80].

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

La prédominance des adhérences dans les tumeurs bénignes s'explique par les réactions inflammatoires survenues lors de l'évolution de ces tumeurs.

L'ascite n'est pas non plus spécifique, son absence ne préjuge pas non plus de la malignité de la tumeur [109]. La présence d'une ascite implique l'étude cytologique du liquide recueilli par ponction, à la recherche de signes cytologiques de malignité.

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

- Recherche de métastases hépatiques.
- Prélèvement d'ascite ou lavage péritonéal pour cytodagnostic.
- Biopsies péritonéales effectuées au niveau du cul de sac de Douglas, des gouttières pariéto-coliques et de l'épiploon [110].

4. Stadification FIGO :

Cette stadification dicte la conduite du traitement ainsi que les différentes modalités chirurgicales, elle ne tient pas compte de l'extension lymphatique (Tableau XXII).

Tableau XXII : classification TNM et FIGO des cancers ovariens :

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

Dans une étude portant sur 10912 femmes atteintes de cancers de l'ovaire, réunies entre 1982 et 1986 dans 100 institutions, LHOMME [111], trouve que le stade III est le plus fréquent, représentant presque la moitié des cas.

D'autres études ont été faites dans ce sens et dont les résultats sont illustrées dans le tableau ci-dessous :

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

Stade FIGO	PINET [169] %	LHOMME [111] %	SELLOUF [170] %	Notre série
Stade I	27	23,36	10	23
Stade II	4,2	12,91	46,6	15,4
Stade III	52	47,38	26,6	30,8
Stade IV	16,8	16,35	16,6	15,4

D'après ce tableau on constate que nos résultats sont proches de ceux de LHOMME, malgré la différence de ces résultats concernant le stade III, qui reste le plus fréquent au moment de diagnostic dans notre étude également, et ceci peut être causé par les stadifications incomplètes chez 15,4% de nos patientes.

V. ÉTUDE HISTOLOGIQUE :

L'organisation mondiale de la santé (OMS) et la fédération internationale des gynécologues obstétriciens (FIGO) adoptent une classification unifiée reposant sur des données purement morphologiques. Elle reconnaît neuf grandes catégories de tumeur de l'ovaire.

Les tumeurs bénignes ou malignes primitives de l'ovaire peuvent avoir trois origines : l'épithélium de surface, les mésenchymes des cordons sexuels et les cellules germinales.

1. Tumeurs épithéliales communes :

Ce sont les plus fréquentes, les tumeurs épithéliales représentent 60 % de l'ensemble des tumeurs ovariennes et 85 % des tumeurs malignes [1]. Leur origine est l'épithélium de surface de l'ovaire. Leur classification repose à la fois sur le type cellulaire d'épithélium dont on distingue

cinq types (séreux, mucineux, endométrioïde, cellules claires et Brenner) ; et sur le degré histologique de malignité (bénin, borderline et malin) [112].

1.1. Tumeurs séreuses:

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

- **Les tumeurs séreuses bénignes** sont de taille variable, unis ou multiloculaires, à parois interne et externe lisses. La présence de végétations ou de zones intra kystiques solides, est inconstante. Les lésions sont bilatérales dans 10 % des cas. Elles sont constituées de structures kystiques ou papillaires tapissées d'un revêtement régulier sans atypie, sans mitose, et sans image de bourgeonnement épithélial.
- **Les tumeurs borderlines** se présentent sous la forme de kystes végétants exo ou endokystiques microscopiques. L'épithélium présente des atypies nucléaires et forme des papilles arboréscentes et des îlots détachés de la surface, sans invasion du stroma ovarien adjacent. Ces tumeurs sont bilatérales dans un tiers des cas.
- **Les adénocarcinomes séreux** sont des tumeurs végétantes a composante solide comportant des zones nécrotiques et hémorragiques. Ces lésions sont bilatérales dans deux tiers des cas. Microscopiquement, les anomalies cytonucléaires, les atypies mitotiques et l'invasion stromale caractérisent la prolifération [1-113].

1.2. Tumeurs mucineuses :

Les tumeurs épithéliales mucineuses de l'ovaire représentent 10 à 20 % de l'ensemble des tumeurs ovariennes. En fonction du degré histologique de malignité, les tumeurs épithéliales mucineuses sont soit des cystadénomes bénins (85 %), des types borderline (10 %), soit des cystadénocarcinomes mucineux (5 %). L'association à une tumeur de Brenner est classique [114].

- **Le cystadénome mucineux bénin** se présente sous la forme d'une volumineuse lésion kystique ovarienne, multi-loculée, typiquement unilatérale. Le contenu est mucoïde à la

macroscopie. Cette tumeur ne comporte pas de portion solide, sa paroi est lisse mais peut parfois comporter quelques rares végétations [115].

- **Le cystadénome mucineux borderline** est une volumineuse lésion kystique ovarienne multi-loculée, caractérisée par la présence de cloisons irrégulières et de végétations. Ces dernières sont volontiers de plus petite taille que le type séreux [115]. En microscopie, la présence des structures kystiques bordées par un épithélium proliférant comportant des atypies cytonucléaires discrètes à modérées sans invasion stromale.
- **Le cystadénocarcinome mucineux** correspond à une volumineuse lésion kystique (> 10 cm), multi-loculée, le plus souvent unilatérale, peut être rarement bilatéral (7 %). Les critères en faveur d'un cystadénocarcinome sont la présence d'une ou de plusieurs portions solides (nodule tumoral) et de cloisons irrégulières. En microscopie, des critères cytologiques de malignité sont associés à une réaction stromale, témoin du caractère invasif du carcinome [112].

1.3. Tumeurs endométrioïdes : [116]

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

Concernant les tumeurs bénignes endométrioïdes, On distingue deux types : Kystique sans contingent fibreux (cystadénome) qui représente une forme rare, et solide (adénofibrome ou cystadénofibrome) qui est la forme la plus fréquente des tumeurs bénignes endométrioïdes, formée de glandes de type endométrial dans un stroma fibreux abondant.

Les tumeurs endométrioïdes Borderline sont presque toujours unilatérales. L'aspect est essentiellement solide, et peut être multikystique. Ces tumeurs ont un pronostic excellent.

Les adénocarcinomes endométrioïdes se sont des tumeurs solides avec excroissances friables et hémorragiques. Ces tumeurs ressemblent aux adénocarcinomes endométrioïdes de l'utérus.

1.4. Tumeurs à cellules claires:

Elles représentent 5 à 10% des tumeurs de l'ovaire, le plus souvent malignes. Les tumeurs à cellules claires surviennent chez les femmes ménopausées et sont associées dans 25% des cas à une endométriose. [1-113]

Il est actuellement admis que la grande majorité de ces tumeurs sont d'origine mullerienne développées, comme les autres tumeurs épithéliales, à partir de l'épithélium germinatif de surface. Elles se caractérisent par des cellules claires polyédriques riches en glycogène à noyau excentré dit en "clou de tapissier" disposées en cordons ou en tubules.

1.5. Tumeurs de BRENNER :

Il s'agit de tumeurs rares représentant moins de 3 % des tumeurs ovariennes. Les formes malignes sont exceptionnelles. La plupart de ces tumeurs sont d'origine mullerienne. Elles sont bilatérales dans 6% des cas [117].

Ce sont des tumeurs solides, histologiquement constituées par des cellules de type pavimenteux para-malpighien à noyau encoche, disposées en plages dans un tissu conjonctif dense [1-113].

1.6. Tumeurs mixtes épithéliales :

Les tumeurs mixtes épithéliales associent au moins deux des cinq types histologiques majeurs des tumeurs épithéliales communes précédemment décrits, chaque contingent cellulaire devant représenter au moins 10% du volume tumoral pour être retenu [117].

1.7. Carcinomes indifférenciés:

Ils constituent moins de 5% des cancers de l'ovaire. Ce sont des tumeurs en général solides, nécrotiques et hémorragiques, bilatérales dans 1/4 des cas. Leur évolution ressemble à celle des tumeurs séreuses malignes. Ils ont le plus mauvais pronostic et sont souvent évolués lors de leurs découvertes [117].

2. Tumeurs germinales :

Les tumeurs germinales représentent le deuxième groupe de tumeurs de l'ovaire après les tumeurs épithéliales, soit 20 % de l'ensemble des tumeurs ovariennes. Les formes bénignes, représentées en quasi-totalité par le tératome mature kystique bénin de type kyste dérmoïde qui est la tumeur germinale la plus fréquente (10 à 20 %). Un à 3 % des kystes dérmoïdes sont concernés par la transformation maligne d'un ou plusieurs de leurs composants [118].

Chez l'enfant et l'adolescente, plus de 60 % des tumeurs ovariennes sont germinales. Dans un tiers des cas, elles sont malignes, représentant deux-tiers des cancers de l'ovaire avant 21 ans. Les tumeurs germinales dérivent des cellules germinales primitives de la gonade embryonnaire. Il en existe plusieurs types histologiques différents classés par OMS: le dysgerminome (ou séminome), la tumeur du sinus endodermique, le carcinome embryonnaire, le polyembryome, le choriocarcinome et les tératomes matures et immatures.

Ces tumeurs sont caractérisées par une possible élévation de certains marqueurs tumoraux comme l'AFP dans les tumeurs du sinus endodermique et l'HCG dans les choriocarcinomes. [119]

Le pronostic des tumeurs germinales de l'ovaire est excellent.

3. Tumeurs du mésenchyme et des cordons sexuels :

Approximativement 6 % des tumeurs ovariennes dérivent du stroma et/ou des cordons sexuels. Ces tumeurs sont généralement sécrétantes puisque la plupart peuvent synthétiser des hormones. Elles comportent :

3.1. Tumeurs féminines :

Représentées essentiellement par les tumeurs de la granulosa qui constituent environ 6% des tumeurs de l'ovaire. Elles sont cliniquement hyperoestrogéniques chez 75% des cas alors que dans 25% des cas, elles sont androgéniques ou non sécrétantes. Deux tiers d'entre elles sont diagnostiqués après la ménopause et seules 5% surviennent avant la puberté et sont alors souvent responsables d'une puberté précoce [1-113].

3.2. Tumeurs mâles :

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

4. Tumeurs secondaires :

Les métastases ovariennes représentent environ 5 % des tumeurs ovariennes. Les ovaires sont un site fréquent de métastases. Les cancers métastasant le plus fréquemment aux ovaires sont le cancer du sein, les cancers digestifs (notamment le cancer du côlon et le cancer de l'estomac), le cancer du tractus génito-urinaire et les hémopathies malignes [120].

Il existe les métastases ovariennes à prédominance solide et les métastases ovariennes à prédominance kystique. La découverte de métastases ovariennes est de mauvais pronostic puisque la médiane de survie est de 1 à 3 ans [120].

Les métastases ovariennes de carcinome colorectal miment les tumeurs épithéliales mucineuses du type cystadénocarcinome mucineux. Il existe souvent d'importantes plages de nécrose tumorale appelée « dirty necrosis », très évocatrice de lésions ovariennes secondaires [112].

Le terme de tumeurs de Krukenberg (TK) est souvent utilisé à tort pour désigner l'ensemble des lésions ovariennes secondaires à un primitif gastrique, voire l'ensemble des métastases ovariennes. Le terme TK est un terme possédant une définition anatomopathologique stricte : présence de cellules en bague à chaton représentant au moins 10 % du contingent tumoral. L'aspect macroscopique classique est un contingent stromal fibreux, expliquant l'aspect à prédominance solide visible en IRM. Le site primitif des TK est par ordre de fréquence décroissante : l'estomac et plus particulièrement la limite gastrique, le côlon, et le sein [112].

L'atteinte ovarienne est fréquente dans le cadre de la maladie gélatineuse du péritoine ou pseudomyxome péritonéal [112].

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

Type histologique	ZILFI [14]	RYAD [15]	Notre série
Tumeur épithéliale	73,6	82,38	82,4
Tumeur du mésenchyme	04	2,52	2,9
Tumeur germinale	19,8	14,47	11,8
Tumeur secondaire	2,6	0,63	2,9
Année	2012	2013	2018

La plupart des études confirment la prédominance des tumeurs épithéliales communes.

La connaissance du type histologique permet de mieux mener une stratégie thérapeutique.

VI. MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES DES TUMEURS DE L'OVAIRE :

Actuellement le traitement des tumeurs de l'ovaire a beaucoup évolué. Leur pronostic s'est amélioré tout en restant sombre. Il diffère selon qu'il s'agisse d'une tumeur bénigne, maligne ou borderline.

1. Moyens :

La prise en charge thérapeutique des tumeurs de l'ovaire est multidisciplinaire, repose essentiellement sur une chirurgie adaptée associée dans la majorité des cas à une chimiothérapie. La radiothérapie par contre à des indications limitées.

1.1. Chirurgie classique :

Cette chirurgie constitue le temps essentiel du traitement, C'est pourquoi malgré l'importance croissante de la coeliochirurgie, la laparotomie garde son indication non seulement dans la pathologie maligne mais aussi les kystes et tumeurs bénignes. Elle permet une exérèse tumorale plus ou moins complète et une évaluation de l'extension intra et rétro-péritonéale, ce qui va permettre une stadification complète si la tumeur est maligne [121].

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

a. Chirurgie initiale :

a.1. Chirurgie conservatrice :

Ce type de chirurgie s'adresse aux femmes jeunes désirant conserver leur fertilité. Elle consiste en une kystectomie uni ou bilatérale, une ovariectomie ou une annexectomie unilatérale, préservant ainsi l'utérus et l'annexe controlatérale si celle-ci est saine. Ce traitement est souvent possible pour plusieurs raisons :

Les femmes jeunes ont surtout un pic de fréquence des tumeurs épithéliales à malignité atténuée ou borderline, les tumeurs sont le plus souvent localisées, elles ne deviennent qu'exceptionnellement invasives et touche rarement le péritoine.

Pour les tumeurs malignes épithéliales et les tumeurs endocrines, le traitement conservateur est fait pour les patientes ayant un stade Ia, (bilan d'extension chirurgical complet négatif et ovaire controlatéral sain). Une surveillance étroite doit être réalisée et une hystérectomie avec annexectomie controlatérale est conseillée après avoir eu les enfants désirés [122].

Les résultats de ce type de chirurgie chez les patientes désireuses d'une grossesse ultérieure sont excellents. Le risque de récurrence après traitement conservateur est supérieur à celui du traitement radical, mais il n'affecte pas la survie [123].

a.2. Chirurgie radicale :

La chirurgie radicale reste le traitement essentiel du carcinome ovarien diagnostiqué à un stade précoce et doit comporter en plus de l'hystérectomie et de l'annexectomie bilatérale une cytologie péritonéale, des biopsies péritonéales multiples, une omentectomie, des curages ganglionnaires pelviens et lomboaortiques et une appendicectomie [124].

- L'hystérectomie avec l'annexectomie bilatérale est justifiée par la fréquence de la propagation du cancer de l'ovaire à l'utérus surtout la forme endométrioïde et le risque d'atteinte des deux ovaires qui est d'autant plus grand que le stade est évolué (stade IB : 65% dans les formes séreuses).
- L'omentectomie est «infra-colique» lorsqu'il n'y a pas de dissémination péritonéale visible et «infra-gastrique» dans le cas contraire. Il semble nécessaire de la réaliser

car le grand épiploon est microscopiquement atteint (5 à 10%) aux stades I et II et reste le siège quasi-constant de rechute.

- L'appendicectomie car il peut être le siège de métastases dans les tumeurs mucineuses.
- La réalisation d'une lymphadénectomie pelvienne et lombo-aortique est recommandée. Elle permet à la fois de compléter la stadification et l'exérèse de foyers tumoraux dont la chimiosensibilité est réduite du fait même de leur localisation.

Tous ces gestes doivent être réalisés pour déterminer avec exactitude le stade de la maladie et mieux déterminer les éventuels traitements complémentaires. Les indications de traitements plus conservateurs restent rares [124].

Enfin, cette chirurgie nécessite une expertise de l'équipe (opérateurs, anesthésistes et personnels assurant la surveillance et les soins postopératoires) et des moyens techniques (unités de soins postopératoires) adaptés permettant, d'une part, d'optimiser le nombre de patientes ayant une résection complète et, d'autre part, de diminuer la morbidité périopératoire de ces interventions [125].

a.3. Réduction tumorale :

L'exérèse tumorale et la stadification chirurgicale complètes sont indispensables dès lors qu'elles ne présentent pas de difficultés opératoires majeures ni une morbidité postopératoire démesurée.

Les données actuelles de la littérature montrent que l'existence d'un résidu tumoral macroscopique à l'issue d'une chirurgie pour le cancer de l'ovaire constitue un facteur pronostique majeur, indépendant, sur la survie globale et la survie sans récurrence des patientes atteintes d'un cancer de l'ovaire à un stade avancé [126].

Pourtant, l'équipe du Memorial Sloan Kettering Hospital a obtenu une survie médiane de 106 mois en l'absence de résidu, de 66 mois en cas de résidu de moins de 5 mm, de 48 mois en cas de résidu de 6 à 10mm [127].

Ces données traduisent donc la nécessité d'une chirurgie de cytoréduction complète, définie par l'absence de résidu tumoral macroscopiquement visible, en fin de procédure. Une chirurgie incomplète doit, autant que possible, être proscrite.

a.4. Biopsie tumorale :

Au moment où toute tentative d'exérèse est impossible, la chirurgie de première intention se limite à une simple biopsie qui permet de faire le diagnostic et de guider la thérapeutique adjuvante.

Dans notre série, la Biopsie tumorale a été réalisée chez 2 patientes.

b. Chirurgie du second look :

La laparotomie de second look est une laparotomie exploratrice réalisée pour préciser le statut de la patiente vis-à-vis de sa maladie, en l'absence de signes cliniques, biologiques ou scanographique d'évolution après une chirurgie première de réduction et 6 cures de chimiothérapie.

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

L'intérêt du second look est controversé en l'absence de traitement de sauvetage dont l'efficacité soit statistiquement démontrée, du fait du taux élevé de récurrence après second look négatif, et par plusieurs études montrant l'absence de différence significative de survie chez les patientes ayant eu ou non un second look [128].

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

- Nouveau protocole de chimiothérapie.
- Tumeur de volume initial important ou de haut grade chez une patiente jeune, en vue d'une intensification de dose avec éventuelle autogreffe de moelle.
- A l'occasion de la fermeture de stomie (réalisation de la première intervention).
- Si les lymphadénectomies n'ont pas été réalisées lors de la première intervention chirurgicale [129].

c. Chirurgie d'exérèse secondaire ou (chirurgie de rattrapage):

Soixante-quinze pour cent des patientes ayant bénéficié d'un traitement de première ligne adapté récidivent. Dans 50 % des cas, la récurrence se manifeste sous la forme d'une carcinose péritonéale qui, dans la majorité des cas, exclut une approche chirurgicale [130].

Ainsi, malgré l'absence de données évidentes, toutes les publications qui traitent de la chirurgie de la rechute font ressortir une tendance à l'amélioration de la survie. Les patientes ayant eu une combinaison chirurgie ganglionnaire de rattrapage et chimiothérapie ont une réduction du risque de décès de 72 %. La série de Chi et al. montre également un bénéfice en termes de survie en faveur de la chirurgie de cytoréduction secondaire [131].

Les taux de mortalité et de morbidité sont les mêmes que ceux décrits lors de la chirurgie de cytoréduction primaire. Le bénéfice est d'autant plus important que la récurrence est tardive. Dans la plupart des séries, le délai minimal est de 12 mois [130].

L'absence de reliquat tumoral améliore de façon statistiquement significative la survie des patientes. Dans la méta-analyse de Bristow, en 2008, chaque augmentation de 10 % des cytoréductions complètes augmente la médiane de survie de 3 mois et la survie globale de 5 % [132].

Ainsi, Un délai précoce de survenue de la récurrence, un nombre élevé de sites de récurrence, un mauvais état général et la présence d'une ascite sont des critères de pronostic défavorable.

Au total, la chirurgie de la rechute des cancers de l'ovaire est une chirurgie lourde, polyviscérale, qui exige un niveau de compétence de chirurgie oncologique avancé dans un environnement médicochirurgical adapté [130].

d. Chirurgie d'intervalle :

La prise en charge actuelle des cancers épithéliaux de l'ovaire à un stade avancé associe la chirurgie à la chimiothérapie, selon une chronologie qui peut varier. En effet, Ansquer et al. ont montré que la chirurgie d'intervalle, après une moyenne de quatre cycles de chimiothérapie, permettait d'obtenir une chirurgie complète chez 80 % des 54 patientes jugées initialement non résecables [133].

Ainsi, plus récemment Fanfani et al. ont présenté une étude rétrospective de 73 patientes traitées pour un cancer avancé de l'ovaire initialement jugé inextirpable et qui ont eu une chirurgie d'intervalle après une chimiothérapie intraveineuse d'induction. Ces auteurs ont confirmé que la chimiothérapie d'induction permettait d'augmenter le taux de résécabilité et de diminuer le taux de mortalité postopératoire et de complication, mais l'impact de cette stratégie sur la survie est négatif [134]. Contrairement à cette étude, deux essais prospectifs randomisés n'ont pas montré de différence significative en termes de survie sans récurrence et de survie globale entre les patientes bénéficiant d'une chirurgie de cytoréduction première ou celles bénéficiant d'une chimiothérapie néo-adjuvante (CTNA) [135]. Aussi, les recommandations actuelles préconisent de réserver la CTNA aux patientes en mauvais état général, ne pouvant supporter la chirurgie d'emblée ou à celles qui présentent une extension de la maladie trop importante pour envisager un geste de cytoréduction complète sans risque chirurgical excessif [136]. Dans ce cas, la chirurgie doit avoir lieu, au mieux, après 3 cycles de CTNA, après réévaluation clinique, biologique et radiologique de la patiente.

e. Chirurgie palliative :

Le but de cette chirurgie est de donner aux dernières semaines de vie des patientes un confort acceptable. Elle est sans influence sur la maladie elle-même.

La diffusion intra péritonéale et rétro péritonéale des cancers ovariens en rechute est la cause majeure des complications en phase terminale (environ 60% d'occlusions du grêle, 30% d'occlusions coliques). Les occlusions intestinales sont exceptionnellement levées par le traitement non chirurgical (sonde gastrique, laxatifs, lavements). L'indication chirurgicale est donc le plus souvent l'option de choix (dérivation, colostomie) [137].

De même les obstructions urétérales (15 à 20% des cas) peuvent être traitées facilement soit par néphrostomie percutanée soit par la mise en place d'une sonde [137].

L'épanchement pleural récidivant est une indication à un talcage sous thoracoscopie sans attendre de multiples ponctions qui rendraient ce geste inopérant.

L'ascite récidivante peut être traitée par ponction itérative. En cas d'évolution lente, la mise en place de shunt péritonéo-jugulaire peut améliorer, pendant un certain temps, le confort de la patiente.

De nombreuses équipes ont essayé d'établir des scores d'opérabilité chez ces malades mais aucun de ces scores n'est fiable.

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

Tout ceci rend l'indication de traitement chirurgical palliatif particulièrement difficile car elle risque de précipiter cette patiente dans des complications sévères et douloureuses [137–138].

1.2. Coeliochirurgie :

La coeliochirurgie est la voie d'abord de référence pour le traitement chirurgical des kystes de l'ovaire supposés bénins. Elle permet d'éviter le recours à la laparotomie et fait maintenant partie intégrante de la prise en charge chirurgicale des carcinoses péritonéales d'origine ovarienne. Cependant, la coelioscopie n'a actuellement pas de place dans la chirurgie d'exérèse des stades avancés.

Les études ayant comparé les deux voies d'abord confirment toutes le bénéfice de la voie coelioscopique en montrant une diminution significative de la morbidité per et postopératoire, de la douleur, du recours aux antalgiques, du risque infectieux, du risque adhérentiel, des complications pariétales, de la durée d'hospitalisation, et du risque thromboembolique [139]. Cependant, ces résultats sont probablement à nuancer en cas de très volumineux kyste ovarien. Plus la taille du kyste augmente, plus les difficultés et les complications augmentent ainsi que la durée opératoire et le risque de découvrir une tumeur à malignité limitée ou un cancer. Une publication récente de Lim et al., portant sur 81 patientes opérées par coelioscopie d'un kyste de l'ovaire présumé bénin de plus de 10 cm, rapporte un taux d'annexectomie supérieur à 50 %, un taux de laparoconversion à 10 %, 3,7 % de tumeur borderline et 2,5 % de cancer [140]. Il existe donc probablement une place pour la laparotomie en cas de volumineux kyste de l'ovaire, même d'aspect bénin à l'imagerie.

HUCHON et al. [141], rapportent l'utilisation de la coelioscopie dans 88% des cas de tumeurs bénignes et dans 57% des cas de tumeurs malignes.

Dans notre série, 52,9% des patientes ont bénéficié d'une intervention par Coelioscopie pour traiter des tumeurs bénignes dans la majorité des cas.

1.3. Traitements adjuvants :

a. Chimiothérapie (CTH) :

La chimiothérapie est fondamentale dans la prise en charge des carcinomes épithéliaux de l'ovaire aussi bien pour les stades précoces (traitement uniquement chirurgical dans de rares cas) qu'avancés et dans pratiquement toutes les étapes évolutives de la maladie [142].

Une polychimiothérapie intraveineuse associant cisplatine et paclitaxel donne des résultats supérieurs en termes de survie globale à la combinaison de cisplatine cyclophosphamide. Et du fait de son équiefficacité et d'une moindre morbidité, le protocole carboplatine—paclitaxel est consensuellement admis comme traitement de référence des cancers ovariens avancés [143].

Dans certains cas, la chirurgie est impossible d'emblée en cas d'extension péritonéale trop importante ou de stade IV ou du fait des conditions physiologiques de la patiente. Une CTH première (dite néo-adjuvante) peut alors être indiquée. Après 3 cycles une nouvelle évaluation coelioscopique est proposée. La CTH est reprise après cette chirurgie. Si celle-ci n'a pas pu être réalisée, la CTH est poursuivie. On dispose maintenant de données robustes sur la possibilité, en cas d'inopérabilité initiale, de débiter par la CTH sans craindre un effet délétère de cette attitude de chirurgie décalée [144].

La CTH en cas de rechute ou de progression dépend principalement de l'intervalle libre entre ce diagnostic et la dernière injection de platine. Elle est souvent la seule thérapeutique pouvant être proposée dans cette situation puisque l'indication de la chirurgie est limitée à une petite proportion de patientes qui présentent une rechute tardive, limitée et accessible à une résection complète sans morbidité attendue excessive [142].

L'administration intrapéritonéale (IP) de la CTH est également une modalité très intéressante qui a prouvé son efficacité par rapport à la voie intraveineuse (IV) dans plusieurs études. Parmi ces études, une a mis en évidence un bénéfice significatif en survie globale de 16 mois en faveur de la voie intrapéritonéale mais au prix d'une toxicité non négligeable puisque seulement 42 % des patientes ont pu recevoir les 6 cycles prévus initialement dans le bras expérimental [145].

En prenant en compte toutes les études publiées dans le contexte de la prise en charge initiale, une méta-analyse récente met en évidence une réduction du risque de rechute et de décès de 21 %, attribuable à l'administration IP [146].

La voie IP est donc une option à considérer pour des équipes entraînées et en l'absence de résidu tumoral après la chirurgie initiale.

b. Radiothérapie (RTH) :

La place de la radiothérapie varie selon les équipes : elle est fondamentale pour certains, abandonnée pour d'autres [147].

Dans les formes avancées (Ic, IIc, III), la radiothérapie peut avoir un rôle important dans les tumeurs chimiosensibles en tant que thérapeutique de consolidation après chirurgie et CTH. Alors que dans le stade IV, elle sera pratiquée dans le cadre d'un traitement palliatif [147].

La RTH était classiquement utilisée dans le cancer de l'ovaire soit sous la forme d'une irradiation externe, soit sous la forme d'une curiethérapie isotopique intra péritonéale par phosphore 32.

b.1. Radiothérapie externe :

Il est préconisé une irradiation abdominale totale à la dose de 20 à 22,5 Gy (Gray) en utilisant la technique de grands champs avec quatre faisceaux orthogonaux. Les zones hépatiques et rénales doivent être protégées, le pelvis peut recevoir un complément d'irradiation.

b.2. Phosphore 32 intrapéritonéal :

La RTH intra péritonéale présente l'avantage d'un traitement unique limité dans le temps, d'utilisation facile et efficace sur des lésions microscopiques superficielles.

Par contre :

- Elle ne peut traiter des lésions de plus de 2 a 3 mm, ni être administrée en cas d'adhérences.
- La dose délivrée au niveau des ganglions rétro-péritonéaux est négligeable.
- Le taux d'occlusions digestives sévères (nécessitant une chirurgie) varie dans la littérature de 5 a 25% [148].

c. Hormonothérapie:

Elle fait appel à plusieurs molécules (progestatifs, oestrogènes, agonistes de LH-RH, androgènes).

Les progestatifs à forte dose et anti-oestrogène tamoxifène sont les traitements hormonaux qui ont été les plus étudiés dans le cancer de l'ovaire. Leur taux de réponse tumorale varie considérablement selon les études (de 0 à 56% pour le tamoxifène). Le taux globale de réponse objective a été estimé à 8% pour la tamoxifène et à 7% pour les progestatifs sur l'ensemble des études [149].

Il n'existe pas de preuve que l'addition de l'hormonothérapie initiale améliore le pronostic des malades.

De nouvelles thérapeutiques anti-ostrogénique telle que les antiostrogéniques purs et les inhibiteurs de l'aromatase (IA) sont à l'étude.

Au total, il serait prémature d'avancer que l'hormonothérapie pourrait être utilisée comme traitement de première ligne en l'absence d'essais. Par ailleurs, elle peut être préconisée dans les rechutes [150].

d. Immunothérapie:

La place de la radioimmunothérapie, permettant de délivrer de façon spécifique un rayonnement ionisant aux cellules tumorales à l'aide d'anticorps monoclonaux, connaît actuellement un plein essor dans le cadre du contrôle à long terme des patientes [151].

La modalité d'administration influencant de façon importante la diffusion du radiopharmaceutique et sa captation tumorale. L'immunothérapie par voie intra péritonéale (interféron α ou γ , interleukine 2) a démontré une certaine efficacité anti-tumorale avec des taux de réponse de 20 à 30%, lorsque les patientes gardaient des petits résidus tumoraux après la CTH.

Vu l'absence d'études confirmant ces données, l'immunothérapie est un champ de recherche prometteur dans les cancers ovariens, notamment l'administration par la voie intra-péritonéale d'immuno-modulateurs spécifiques tels les interférons α , β ou γ et le TNF (Tumor Necrosis Factor) ou l'interleukine 2 [152].

e. Antiangiogénèses :

Les traitements antiangiogéniques sont des traitements actifs dans les cancers épithéliaux de l'ovaire. Le bévacizumab, anticorps monoclonal dirigé contre le vascular endothelial growth factor (VEGF), est la thérapie ciblée qui a connu le plus grand développement clinique dans le cancer de l'ovaire aboutissant à son enregistrement en association avec carboplatine-paclitaxel en 1er ligne de traitement des cancers de stade IIIB à IV [142].

Le bévacizumab administré à la dose de 15 mg/kg, apporte un bénéfice quand il est associé à la chimiothérapie et poursuivi en maintenance pendant 15 mois au total.

A noter qu'actuellement, il ne doit pas être proposé lors d'une CTNA. Des essais sont en cours pour évaluer cette association dans cette situation [142].

En plus du bévacizumab, d'autres molécules, par exemple, le pazopanib, le nintedanib et l'AMG386 sont en cours d'évaluation dans des études de phases III [142-153].

f. Perspectives :

Grâce à une meilleure connaissance de la biologie des cancers ovariens, on distingue plusieurs profils moléculaires avec des cibles pouvant être accessibles à des drogues

spécifiques. Ceci fait d'ores et déjà l'objet d'une recherche clinique active [154]. On peut citer les récepteurs de folates qui sont surexprimés dans une large proportion de cancers ovariens et qui peuvent être ciblés par un anticorps ou une molécule couplée à un cytotoxique avec des résultats encourageants dans des études de phase I et II. Le ciblage des voies de la réparation de l'ADN, surtout par les inhibiteurs de PARP, et plus particulièrement dans les adénocarcinomes de hauts grades, paraît également enthousiasmant au vu des résultats publiés en maintenance [155]. Il est indispensable de continuer à explorer cette voie dans des études tenant plus compte des caractéristiques constitutionnelles des patientes (statut BRCA) et de la fonctionnalité des voies de la réparation de l'ADN au niveau tumoral [142].

Il sera donc important de développer des essais cliniques avec ces nouvelles thérapies ciblées en tenant compte de la biologie tumorale et en prévoyant des études translationnelles parallèles pour identifier des biomarqueurs susceptibles de guider le choix thérapeutique [142].

2. Indications thérapeutiques :

Il est maintenant admis que le traitement de base des tumeurs ovariennes est la chirurgie.

Il convient d'emblée de séparer tumeurs bénignes, frontières (borderlines) et malignes.

2.1. Tumeurs bénignes :

Le traitement des tumeurs bénignes de l'ovaire est chirurgical. Il dépend essentiellement de l'âge du malade, de son désir de procréation mais également de la taille de la tumeur, de son clivage possible ou non, et de son unie ou bilatéralité. Les études retrouvées dans la littérature sont unanimes sur le bénéfice constant de la coelioscopie par rapport à la chirurgie classique.

a. Femme en activité génitale :

Si le dosage des marqueurs tumoraux est négatif, la coelioscopie est le traitement de choix des kystes bénins de l'ovaire chez la femme jeune. Il faut s'efforcer d'être conservateur. La

kystectomie ovarienne est l'intervention habituelle chez la femme en activité génitale. Le volume important d'un kyste peut nécessiter une ovariectomie, voire une annexectomie.

Huchon [156] rapporte un traitement conservateur chez 63% des cas de tumeurs bénignes. Dans notre série, la kystectomie a été réalisé chez 14 patientes, soit à 66,7% des cas de TB.

b. Femme ménopausée :

Le traitement radical, consistant à une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale, est de pratique courante dans ce contexte. Ce dernier est justifié essentiellement pour ces raisons [40] :

- Les erreurs diagnostiques, ainsi que les récives néoplasiques 5 à 10 ans plus tard.
- Le risque de développement d'un cancer utérin surtout chez les femmes ayant des facteurs de risque.

Dans notre série, l'HTSCA a été indiqué chez 4,8% des patientes ménopausées avaient une tumeur bénigne.

2.2. Tumeurs borderlines de l'ovaire (TBO) :

Le traitement des tumeurs borderlines de l'ovaire est chirurgical. Il permet :

- de confirmer le diagnostic (en s'aidant si besoin de l'examen histologique extemporané).
- D'évaluer l'extension de la maladie.
- Et de réaliser le traitement adapté aux constatations per opératoires.

L'indication thérapeutique de ces tumeurs dépend essentiellement de :

- La stadification des TBO.
- L'âge de la patiente et son désir de grossesse.

L'intervention chirurgicale doit toujours débiter par une exploration minutieuse de la tumeur ovarienne et de toute la cavité péritonéale.

La coelioscopie peut être une alternative à la laparotomie pour le traitement des TBO, notamment chez les patientes qui souhaitent préserver leur fertilité et qui présentent une TBO de stade I [157]. Cependant, cette approche nécessite des procédures chirurgicales strictes et des équipes entraînées afin d'éviter une sous-stadification, une dissémination ou des métastases sur orifice de trocart.

Dans la littérature, la concordance de l'examen extemporané par rapport à l'examen définitif est de l'ordre de 60 à 70 %.

La réalisation d'une kystectomie augmente significativement le taux de récurrence (jusqu'à 30% dans certaines séries) [158]. L'annexectomie unilatérale doit être considérée comme le traitement conservateur idéal des TBO.

Le traitement conservateur est donc indiqué chez une patiente jeune présentant une TBO et compliant à un suivi régulier.

Le traitement radical est indiqué dans les stades avancés et pour les femmes ménopausées, et à ceux qui se sont acquittés de leurs souhaits en matière de reproduction. Dans tous les stades des TBO, la lymphadénectomie pelvienne et lomboaortique réglée n'est pas nécessaire : seul un prélèvement des ganglions augmentés de volume cliniquement suspects est recommandé.

La majorité des études s'accordent pour dire que le traitement adjuvant (chimiothérapie ou radiothérapie) n'améliore pas la survie des patientes dans le cadre des TBO. Pour cette raison, il n'y a pas d'indications actuelles pour l'utilisation de la chimiothérapie ou hormonothérapie, même dans les cas avancés.

2.3. Tumeurs malignes :

Le traitement standard du cancer de l'ovaire est basé sur l'association d'une chirurgie d'exérèse des lésions, avec un objectif de chirurgie complète sans résidu tumoral, et d'une CTH

intraveineuse à base de platine. La prise en charge des patientes atteintes d'un cancer de l'ovaire doit être multidisciplinaire [159].

Ce traitement doit tenir compte de :

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

a. Stades précoces : [159]

Une fois le diagnostic anatomopathologique de cancer de l'ovaire est posé, il est recommandé de réaliser une stadification complète de la maladie.

Pour cette stadification, il convient de privilégier un abord chirurgical mini-invasif. Elle doit comporter une hystérectomie totale, non conservatrice, une appendicectomie, une omentectomie infracolique, les curages ganglionnaires rétropéritonéaux pelviens et aortico-caves. En cas d'atteinte limitée (FIGO IA-IB-IC) et de forme anatomopathologique peu agressive (séreux de bas grade, endométrioïde de grade I-II, mucineux), chez une patiente ayant un désir de grossesse, il peut être proposé de conserver l'utérus, avec une hystéroscopie curetage normale, et l'ovaire controlatéral sans biopsie systématique.

Le bénéfice d'une CTH adjuvante dans les cancers de l'ovaire de stades localisés a été évalué dans deux grands essais de phase III (ICON 1 et ACTION), comparant la CTH adjuvante à la surveillance [160]. L'analyse poolée a démontré un bénéfice à 5 ans de la CTH adjuvante en termes de survie sans progression et globale. Cependant dans l'étude ACTION, le bénéfice en survie lié à la CTH n'a pas été retrouvé quand la chirurgie de stadification était complète, mais uniquement dans le sous-groupe où la stadification n'était pas optimale.

b. stades avancés : [159]

Le principe de cytoréduction complète concerne aussi bien la chirurgie première que d'intervalle.

Quel que soit le temps de la chirurgie, son objectif reste le même : une chirurgie complète sans résidu. L'intervention correspond à une laparotomie médiane xiphopubienne.

Après l'exploration exhaustive de la cavité péritonéale, les gestes à réaliser systématiquement sont une cytologie péritonéale, une hystérectomie totale non conservatrice, une omentectomie infra-gastrique, une appendicectomie. Il faut parfois compléter ces réséctions par la réséction de toutes les lésions macroscopiques, des péritonectomies ciblées, des réséctions digestives avec réparation, plus ou moins stomie de décharge non systématique, des réséctions viscérales telles que la splénectomie, dans le but d'obtenir une chirurgie complète. En cas de chirurgie complète, il est indiqué de réaliser des curages ganglionnaires pelviens et aortico-caves remontant jusqu'à la veine rénale gauche.

L'association de carboplatine et de paclitaxel en intraveineux, administré toutes les 3 semaines reste le schéma de CTH de référence. Ainsi après chirurgie complète, le nombre de cures recommandé est de six cycles au total. Aucune étude à ce jour n'a montré l'intérêt de poursuivre la CTH au-delà de six cures.

En cas de chirurgie d'intervalle, il est préconisé de réaliser 3 cures de CTNA (maximum de 4 cycles) suivi de 3 cycles de CTH adjuvante après la chirurgie d'intervalle [161]. La CTNA ne se discute qu'à partir du stade FIGO IIIC, en cas de maladie non opérable d'emblée.

Le bévacizumab est recommandé dans les situations suivantes :

- Résidu tumoral macroscopique après chirurgie de cytoréduction initiale pour les stades FIGO IIIB à IV.
- Stades IIIC-IV jugés définitivement non résécables de façon complète.

La place des inhibiteurs de poly (ADP-ribose) polymérase (PARP) en première ligne est à l'étude. Il n'y a pas d'indication actuellement pour un traitement de maintenance par un inhibiteur de PARP.

2.4. Tumeurs de l'ovaire et grossesse:

a. Kyste de l'ovaire :

Le diagnostic de kyste de l'ovaire pendant la grossesse a augmenté avec la généralisation de l'échographie dès le 1^{er} trimestre de la grossesse, et leur dépistage par les spécialistes.

La ponction écho-guidée ne peut pas être recommandée en cours de grossesse, excepté cas particuliers [162].

Il est admis qu'un kyste ovarien d'une taille supérieure à 6 cm persistant au 2^{ème} trimestre avec un caractère organique (composante solide, végétations parois épaissies) et/ ou se modifiant et/ou avec des signes suspects de malignité, est une indication chirurgicale y compris pendant la grossesse [163].

Entre laparotomie et coelioscopie, le choix dépend du caractère urgent, des conditions locales, de l'âge gestationnel et de l'expérience de l'opérateur. Il est admis que la coelioscopie est la voie d'abord de choix jusqu'à 17 SA et la littérature semble être en accord pour une extension jusqu'à la fin du 2^{ème} trimestre. Ainsi un taux de kystectomie semblable entre coelioscopie et laparotomie et un taux de laparoconversion d'environ 3 à 4 %. Les risques de fausse couche suite à la chirurgie (coelioscopie et laparotomie) pour tumeur ovarienne en cours de grossesse sont estimés à 2,8 %. Ainsi, en cas de découverte fortuite d'une tumeur ovarienne au cours d'une césarienne, il est souhaitable d'effectuer une kystectomie dans le même temps [162].

On relève qu'après 20 SA les risques de torsion sont rares, et qu'après 23 SA les risques de complications obstétricales (accouchement prématuré) de la chirurgie sont plus élevés. Ces données incitent à reporter la chirurgie après l'accouchement en cas de tumeur ovarienne présumée bénigne asymptomatique après 20—23 SA [162].

b. Cancer de l'ovaire :

Le cancer de l'ovaire pendant la grossesse est très rare puisqu'il représente 1/15 000 à 1/32 000 grossesses en France [163].

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

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

Pour une découverte tardive après 32 SA, l'intervention est retardée jusqu'à la maturité fœtale [164].

VII. PRONOSTIC ET SURVEILLANCE :

Le cancer de l'ovaire est un cancer relativement peu fréquent, mais il représente la 4^{ème} cause de mortalité par cancer chez la femme. En France, en 2015, il a été recensé 4575 nouveaux cas responsables de 3132 décès. En raison d'un diagnostic souvent tardif, son pronostic reste sombre avec une survie globale à 5 ans pour les stades avancés (stades FIGO III/IV) de 30 % [165]. Alors que les patientes présentant au moment du diagnostic un cancer limité aux ovaires ont une survie à 5 ans supérieure à 90 % en cas de chirurgie complète, mais elles ne représentent que 15 % des malades [142]. Par contre, les tumeurs bénignes de l'ovaire sont de bon pronostic.

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

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

- L'âge et l'état général de la patiente.
- Le stade d'extension.
- Le type histologique.
- Le grade histologique.
- Le reliquat tumoral postopératoire.

Ce dernier est un facteur pronostique majeur dans la prise en charge des cancers de l'ovaire de stades avancés (stades III et IV de la classification FIGO).

La surveillance des patientes traitées pour cancer de l'ovaire a schématiquement deux objectifs:

- Dépister précocement une récurrence chez les patientes en rémission apparente.
- Evaluer l'efficacité des traitements mis en oeuvre en cas de rémission partielle.

Elle repose sur :

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

Vu que les rechutes des cancers ovariens sont rapides et imprévisibles allant de 5 à 55 % des cas, la surveillance doit être rapprochée ; tous les 3 à 4 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant au moins 5 ans [166].

VIII. DEPISTAGE ET PREVENTION :

Compte tenu de la différence de pronostic entre les cancers de l'ovaire de stade I, II et ceux de stade III, IV, il était licite de se poser la question de l'opportunité de mettre en place un

dépistage. Les moyens dont nous disposons sont le dosage du marqueur Ca125 et l'échographie endocavitaire qui ont ensemble une valeur prédictive positive supérieure à 10 % et sont donc adaptés à un tel dépistage [167].

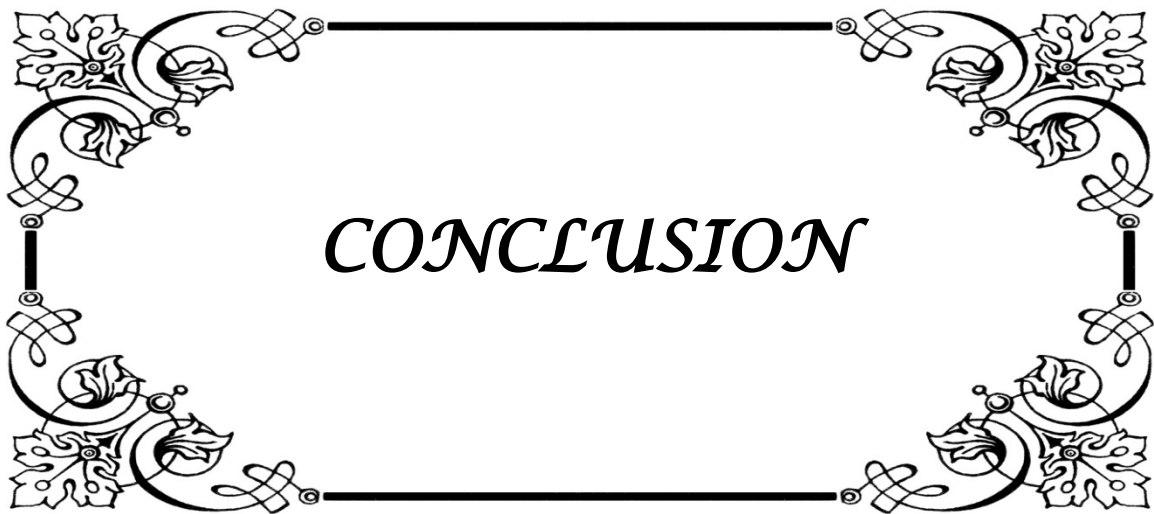
-Échographie : elle doit associer : voie sus-pubienne, voie endovaginale et une étude Doppler. Elle a une très bonne valeur prédictive négative ; ce qui est une très bonne performance en situation diagnostique chez une patiente symptomatique n'est cependant pas suffisant en dépistage où il s'agit en plus de différencier une lésion bénigne d'une lésion maligne [167].

-Dosage du marqueur Ca125 : malgré la simplicité et le faible coût de ce test, il faut garder à l'esprit que s'il est supérieur à la normale dans 80 % des cancers évolués de l'ovaire, il n'est augmenté que dans moins de 50 % des cancers de stade 1. En outre, la spécificité de cette augmentation est faible. Il est possible d'augmenter la spécificité par une comparaison de la variation de Ca125 au cours du temps.

Deux études randomisées ont actuellement terminé les inclusions prévues et ont publié leurs résultats. Les auteurs concluent à l'inutilité d'un dépistage systématique car il ne permet pas de réduire le taux de mortalité spécifique au cancer de l'ovaire et est responsable en cas de faux-positif de complications liées à la chirurgie [167].

La solution la plus efficace pour diminuer le risque de cancer de l'ovaire chez les patientes à très haut risque est l'annexectomie prophylactique. Elle est proposée à partir de 40 ans chez les femmes mutées pour le gène BRCA1 et 50 ans chez les femmes mutées pour le gène BRCA2 [167].

La contraception orale a montré son rôle protecteur mais ne peut pas être recommandée, notamment dans la population à haut risque en raison de la possibilité d'augmentation du risque de cancer du sein. Il n'y a pas d'autre chimio-prévention efficace à ce jour [168].



CONCLUSION

Les tumeurs de l'ovaire sont relativement fréquentes, et le plus souvent bénignes. Leurs diagnostic repose sur des données cliniques, paracliniques, macroscopiques et sera confirmé par l'histologie.

Le cancer de l'ovaire représente la principale cause de décès par cancer gynécologique. Il est très souvent diagnostiqué à un stade avancé, ce qui en fait une maladie dont le pronostic reste sombre.

La douleur et l'augmentation du volume de l'abdomen sont les signes révélateurs les plus fréquents des tumeurs ovariennes.

L'examen clinique est peu performant pour le diagnostic positif, topographique et étiologique des tumeurs ovariennes.

L'échographie pelvienne par voie abdominale et/ou vaginale est l'examen de première intention à tout âge; elle permet de classer la plupart des tumeurs ovariennes.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est indiquée en seconde intention pour les masses de type indéterminé en échographie ou en cas de volumineuse tumeur.

La tomodensitométrie (TDM) est aujourd'hui l'imagerie de référence dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs malignes de l'ovaire.

L'exploration chirurgicale reste indispensable pour la distinction entre tumeur bénigne et maligne ainsi que pour l'évaluation du pronostic.

Le traitement standard du cancer de l'ovaire est basé sur l'association d'une chirurgie d'exérèse des lésions, avec un objectif de chirurgie complète sans résidu tumoral, et d'une chimiothérapie.

La chimiothérapie est une modalité thérapeutique essentielle dans le cadre de la prise en charge des cancers de l'ovaire puisqu'elle est indiquée pour les stades localisés en cas de facteurs de mauvais pronostic, pour les stades avancés et les rechutes.

L'examen anatomopathologique reste l'examen fondamental pour confirmer la bénignité ou la malignité de la tumeur, pour dicter l'attitude thérapeutique ultérieure et évaluer le pronostic.

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

L'amélioration du pronostic des cancers ovariens nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate et multidisciplinaire.



RESUMÉS

Resumé

Les tumeurs de l'ovaire sont des processus prolifératifs développés au détriment du tissu ovarien, primitifs ou secondaires, bénins ou malins. Notre travail a été fondé sur l'analyse de 34 dossiers de malades présentant une tumeur ovarienne, hospitalisées au service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de trois ans. Les objectifs de ce travail étaient de préciser le profil épidémiologique, l'approche diagnostique, et les différentes stratégies thérapeutiques. Les tumeurs de l'ovaire surviennent à tout âge, avec un maximum de fréquence entre 41 et 60 ans. L'âge moyen de survenue des tumeurs malignes était plus avancé que celui des tumeurs bénignes (49,9ans/36,5ans). Dans 71% des cas, nos patientes étaient en période d'activité génitale. Les nullipares représentaient 29,4%. Les circonstances de découverte étaient dominées par la douleur (52,9%), suivie de la distension abdominale (26,5%). L'échographie était l'examen de base pour le diagnostic, elle a été réalisée chez 29 patientes, elle avait suspecté la malignité dans 20,7% des cas alors que 65,5 % était en faveur d'une tumeur bénigne. La TDM garde son grand intérêt surtout dans le bilan d'extension des tumeurs malignes. Elle a été faite dans 52,9% des cas. Les tumeurs bénignes étaient prédominantes (64,7%) contre 32,4% de cas de tumeurs malignes. Les tumeurs épithéliales communes étaient les plus fréquentes (76,4%). La chirurgie et la chimiothérapie ont constitué l'arsenal thérapeutique. La chirurgie était conservatrice, sauf dans les cas de tumeurs compliquées ou devant les lésions malignes. La chimiothérapie a été utilisée dans 72,7% des cancers ovariens (adjuvante (54,5%) ; néo-adjuvante (18,2%)). La surveillance des cancers était basée surtout sur le dosage du CA125 et l'échographie. Ils sont de mauvais pronostic du fait qu'ils sont souvent diagnostiqués tardivement et de prise en charge délicate. L'amélioration de leurs prises en charge passe par l'évaluation des pratiques et l'utilisation optimale des moyens à notre disposition.

ABSTRACT :

Ovarian tumors are proliferative processes developed to the detriment of ovarian tissue, primitive or secondary, benign or malignant.

Our work was based on the analysis of 34 cases of patients presenting ovarian tumor, hospitalized at the general surgery department at the Avicenne military hospital in Marrakech, over a period of three years. The objectives of this work were to specify the epidemiological profile, the diagnostic approach and the different therapeutic strategies.

Ovarian tumors occur at any age, with a peak frequency of between 41 and 60 years of age. The average age of onset of malignancies was higher than that of benign tumors (49.9years / 36.5years). 71% of our patients were in period of genital activity. Nulliparous women accounted for 29.4%. The circumstances of discovery were dominated by pain (52.9%) followed by abdominal distention (26.5%). Ultrasound was the basic examination for diagnosis, it was performed in 29 patients in whom it had suspected malignancy in 20.7% of cases while in 65.5% of them was in favor of a benign tumor. CT retains its great interest especially in the assessment of extension of malignant tumors. It was done in 52.9% of cases. The benign tumors were predominant (64.7%) against 32.4% of cases of malignant tumors. Common epithelial tumors were the most common (76.4%). Surgery and chemotherapy represented the therapeutic arsenal. Surgery was conservative, except in cases of complicated tumors or malignant lesions. Chemotherapy was used in 72.7% of ovarian cancers (adjuvant (54.5%) and neoadjuvant (18.2%)). Cancer monitoring was based primarily on the CA125 assay and the ultrasound. They are poorly prognostic because they are often diagnosed late and their management delicate. The improvement of their care depends on the evaluation of the practices and the optimal use of the means at our disposal.

ملخص :

أورام المبيض هي عمليات تكاثر أنسجة المبيض، بدائية أو ثانوية، حميدة أو خبيثة. استند عملنا على تحليل 34 حالة مرضية لورم المبيض، تم علاجها بقسم الجراحة العامة بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش، على مدى ثلاث سنوات. الهدف من هذا العمل هو تحديد المظهر الوبائي، والنهج التشخيصي والاستراتيجيات العلاجية المختلفة. أورام المبيض تصيب جميع الفئات العمرية، مع وتيرة ذروة ما بين 41 و60 سنة. متوسط العمر عند تشخيص الأورام الخبيثة أكثر تقدماً مقارنة بالأورام الحميدة (49.9 سنة / 36.5 سنة). أغلب المريضات في فترة النشاط التناسلي (71 ٪). شكلت النساء اللاتي لم يسبق لهن الإنجاب 29.4 ٪. بالنسبة لظروف الاكتشاف كان الألم أكثر الأعراض شيوعاً (52.9 ٪) يليه انتفاخ البطن (26.5 ٪). كانت الموجات فوق الصوتية الفحص الأساسي للتشخيص، وتم إجراءها لدى 29 مريضة، وكان يشتبه وجود ورم خبيث لدى 20.7 ٪ مقابل 65.5 ٪ من حالات الورم الحميد. الفحص الطبقي المحوري يحتفظ بأهميته الكبيرة خاصة في تقييم امتداد الأورام الخبيثة. تم إجراء لفائدة 52.9 ٪ من الحالات. كانت الأورام الحميدة هي السائدة (64.7 ٪) مقابل 32.4 ٪ من حالات الأورام الخبيثة. كانت الأورام الظهارية المشتركة هي الأكثر شيوعاً (76.4 ٪). الجراحة والعلاج الكيميائي مثلًا الترسانة العلاجية. كانت الجراحة محافظة إلا في حالات الأورام المعقدة أو الخبيثة. خضع 72.7 ٪ من حالات سرطان المبيض للعلاج الكيميائي [المساعد (54.5 ٪) و المساعد القبلي (18.2 ٪)]. مراقبة سرطان المبيض استندت بالأخص على تحليل CA125 و الفحص بالموجات فوق الصوتية. نسبة احتمالية الشفاء تكون ضعيفة لأن التشخيص غالباً ما يتم متأخراً و العلاج يكون صعباً. يعتمد تحسين العلاج على تقييم الممارسات والاستخدام الأمثل للوسائل المتاحة.



ANNEXES

Fiche d'exploitation

Identité :

- Numéro d'entrée
- Date d'hospitalisation
- Age
- Statut marital
- Niveau socio-économique
- Origine géographique
- Profession

ATCDs :

Personnels :

• **Médicaux :**

- HTA
- Cardiopathie
- Diabète
- Dyslipidémie
- Kyste ovarien
- Cancer gynécologique: Col Endomètre Ovaire Sein Autres
- Cancer extra gynécologique

• **ATCDs d'irradiations :**

• **Gynéco-obstétrique :**

- Age de ménarche
- Cycle menstruel
- Gésité
- Parité
- contraception orale
- ATCDs de stérilité
- Age de la ménopause
- Prise de traitement hormonal substitutif
- Interventions gynécologiques: Ligature des trompes / hystérectomie / autres
- Césarienne Toxiques
- Prise médicamenteuse
- Tabac
- Autres toxiques

• **Chirurgicaux :**

- Acte chirurgical non gynécologique

Familiaux :

- Tare familiale : HTA Diabète Cardiopathie Autres
- Cancer gynécologique
- Cancer non gynécologique
- Histoire familiale de cancer.

✚ Etude clinique :

- Délai de consultation :
- Circonstance de découvertes :
- Syndrome tumoro-ascitique.
- Douleurs pelviennes.
- Distension abdominale.
- AEG.
- Signe de compression.
- Hémorragie génitale.
- Syndrome endocrinien.
- Découverte fortuite.
- Complications : Torsion ; Infection ; Hémorragie ; Rupture.
- Découverte lors d'une grossesse : âge gestationnel ; évolution.

Examen clinique :

- Masse pelvienne.
- Masse abdomino-pelvienne.
- Masse latero-utérine.
- Ascite.
- Circulation collatérale.
- Examen normal.
- Autres.

Examens complémentaires :

Imagerie :

1-Echographie :

- **Taille** : < 5 cm ; >5cm ; >10cm.
- **Contours** : Réguliers ; Irréguliers ; Mal délimités.
- **Paroi** : Fine ; Epaisse.
- **Cavite** : Uniloculaire ; Multiloculaire.
- **Echo-structure** : Liquide ; Solide ; Mixte.
- **Bilatéralité** : Unilatérale ; bilatérale ; Côté: droit ; gauche.
- **Végétations** : Exo-kystique ; End-kystique ; Absentes.

- **Signe associés** : Ascite ; ADP ; Autres.

2-TDM abdominale :

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

3-IRM.

4-Abdomen sans préparation.

5-Radiographie du poumon.

6-Marqueurs tumoraux :

- **CA125.**
- **Antigène carcino-embryonnaire (ACE).**
- **CA19-9.**
- **Alpha Foeto-protéines (AFP).**

Traitement :

1-Chirurgie :

- **Voie d'abord** : Laparotomie ; Coeliochirurgie
- **Exploration chirurgicale**
- **Examen extemporané**
- **Geste opératoire** :
- Biopsie
- Réduction tumoral
- Kystectomie
- Ovariectomie
- Annexectomie.
- Hystérectomie
- HSCA
- Omentectomie
- Curage ganglionnaire
- Exérèse digestive
- Autres
- **Second look**

2-Chimiothérapie.

3-Radiothérapie.

3-Hormonothérapie.

4-Thérapie ciblée.

5- Antiangiogénèses.

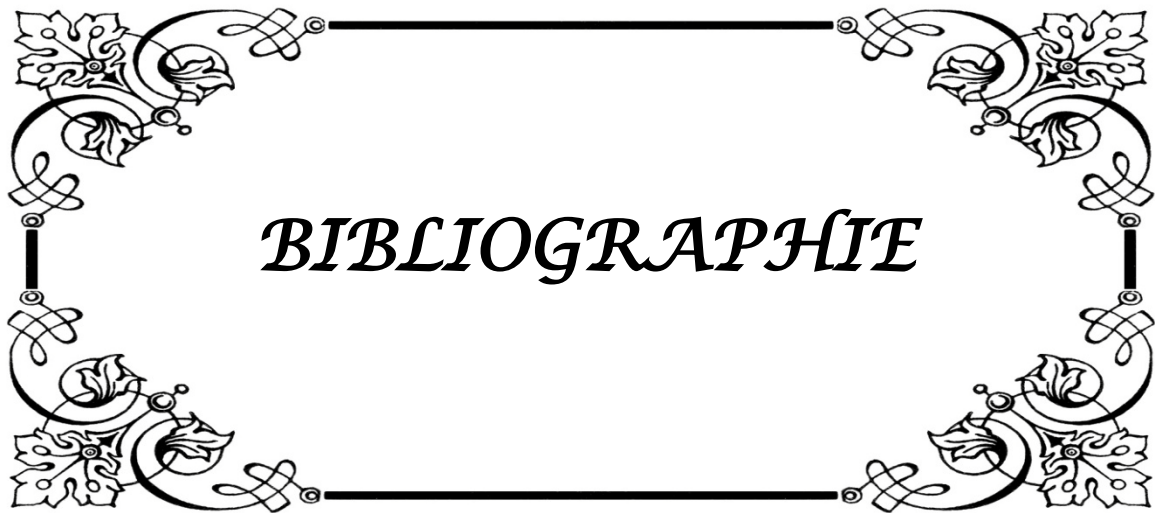
Etude anatomo-pathologique

Classification FIGO :

- **Stade 1**
- **Stade 2**
- **Stade 3**
- **Stade 4**
- **Stadification incomplète.**

Evolution :

- Complication per ou postopératoires.
- Récidive.
- Décès.
- Perdue de vue.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Querleu D.**
Tumeurs de l'ovaire : classification et histopathologie.
EMC Gynécologie 1993,680-A-10.6p.
2. **Hiyari I.**
Cancer de l'ovaire ; Expérience du centre d'oncologie Ibn Rochd
Thèse Med Casa, 1995, N° 60.
3. **Pinet CH, Felgers**
Tumeurs et kystes ovariens après 50 ans. Étude rétrospective des années 1979 à 1989 au
CMC FOCH
J. Gynécol.Obstét.Biol.Reprod 1990,20:669-74
4. **Gentry-Maharaj A, Menon U.**
Screening for ovarian cancer in the general population.
Best Pract & Res Clini Obstet and Gynecol 2012;8:1-14.
5. **Dikongue DF.**
Etude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs ovariennes au Mali, Thèse
Med 2008 Bamako.
6. **Kassimi E.**
Les tumeurs de l'ovaire ; à propos de 188 cas.
Thèse Med. Casa, 2007, N°33.
7. **Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, et al.**
GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No.
11. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 2013. Available at:
<http://globocan.iarc.fr>.
8. **Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JW, Comber H, et al.**
Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012.
Eur J Cancer. 2013;49(6):1374-403.
9. **Registre des cancers de la région Rabat.**
10. **SEER Cancer Statistics Factsheets: Ovary Cancer.**
National Cancer Institute. Bethesda, MD.

11. **Weiderpass E, Oh JK, Algeri S, et al.**
Socioeconomic status and epithelial ovarian cancer survival in Sweden. *Cancer Causes and Control*. 2014; 25(8):1063–1073. * This review covers all ovarian cancer and specifies each instance when epithelial ovarian cancer (eOC) is discussed.18
12. **Alghamdi IG, Hussain II, Alghamdi MS, et al.**
Incidence rate of ovarian cancer cases in Saudi Arabia: An observational descriptive epidemiological analysis of data from Saudi cancer registry 2001–2008. *International Journal of Women's Health*. 2014; 6(1):639–645.
13. **Huchon C, Bats AS, Bensaid C, Junger M, Nos C, Chatellier G et Al.**
Prise en charge des masses annexielles organiques résultats d'une enquête de pratique. *Gynécol Obstét et fétili* 2008;35:1084–90.
14. **Zilfi W.**
Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Thèse Med. Marrakech, 2012, N°71.
15. **Ryad S.**
Tumeurs de l'ovaire (étude rétrospective à propos de 159 cas)
Thèse Med. Casa, 2013, N°42.
16. **Titus–Ernstoff L, Perez K, Cramer DW, Harlow BL, Baron JA, Greenberg ER.**
Menstrual and reproductive factors in relation to ovarian cancer risk. *Br J Cancer* 2001; 84:714–21.
17. **Fathallah K, Huchon C, Bats AS, Metzger U, Lefrere–Belda MA, Bensaid C et al.**
Validation externe des critères de Timmerman sur une série de 122 tumeurs ovariennes. *Gynécol Obstét & Fétil* 2011; 39: 477–81.
18. **Benjelloun A.**
La prise en charge du cancer de l'ovaire au sein de service d'oncologie médicale chu hassan II de fès (à propos de 81 cas).
Thèse Méd. Fès, 2017, N°136.
19. **Floquet A, Stoeckle E, Croce S, Longy M, Mc Grogan G, Barouk E, Bubien V, Garbay D, Joly E, Guyon F.**
Les formes héréditaires du cancer de l'ovaire : particularités clinicobiologiques et thérapeutiques. *Bull Cancer* 2014; 101: 167–74.

20. **Vlahos NF, Kalampokas T, Fotiou S.**
Endometriosis and ovarian cancer: a review *Gynecol Endocrinol.* (2010) 26: 213–9.
21. **Muscat JE, Huncharek MS**
Perineal talc use and ovarian cancer: a critical view.
Eur J Cancer Prev 2008; 17: 139–46.com
22. **Bounin A, Charbotel B, Fervers B, Bergeret A.**
Facteurs de risques professionnels du cancer de l'ovaire.
Revue de la littérature. *Bull Cancer* 2014 ; 101 : 1089–1108.
23. **Huncharek M, Geschwind JF, Kupelnick B**
Perineal application of cosmetic talc and risk of invasive epithelial ovarian cancer: a meta-analysis of 11, 933 subjects from sixteen observational studies. *Anticancers Res* 23, 2003: 1955–60
24. **Titus-Ernstoff L, Perez K, Cramer DW, Harlow BL, Baron JA, Greenberg ER.**
Menstrual and reproductive factors in relation to ovarian cancer risk.
Br J Cancer 2001; 84:714–21.
25. **Argentoa M, Hoffmanb P, Gauchez AS.**
Le cancer de l'ovaire et les perspectives d'amélioration de la précocité du diagnostic.
Immuno anal et biol spécial 2008;23:251–9.
26. **Catherine Hill.**
Épidémiologie des cancers de la femme.
Int .j .Gnécol .Obstél 1996.
27. **Whittemore AS, Harris R, Itnyre J.**
The collaborative ovarian cancer group: characteristics relating to ovarian cancer risk: collaborative analysis of 12 US case-control studies II invasive epithelial ovarian cancers in white women. *Am J Epidemiol* 1992; 136:1184–203.
28. **Hill C.**
Épidémiologie des cancers de l'ovaire.
Reproduction Humaine et Hormones 1998, 11, 9 : 636–658
29. **Collaborative group on epidemiological studies of ovarian cancer, Beral V, Doll R, et al**
Ovarian cancer and oral contraceptives: collaborative reanalysis of data from 45 epidemiological studies including 23, 257 women with ovarian cancer and 87, 303 Controls.
Lancet 37, 2008; 303–14.

30. **Ness RB, Cramer DW, Goodman MT.**
Infertility, fertility drugs, and ovarian cancer: a pooled analysis of casecontrol studies.
Am J Epidemiol 2002; 155:217–24.
31. **Tahir Z.**
Les tumeurs épithéliales de l'ovaire (étude rétrospective à propos de 182 cas)
Thèse Méd. Casa, 2013, N°94.
32. **Cibula D, Widschwendter M, Majek O, Dusek I.**
Tubal ligation and the risk of ovarian cancer: review and metaanalysis.
Ham Reprod Update, 2011; 17: 55–67.
33. **Curie P.**
Facteurs épidémiologiques du cancer de l'ovaire.
Rev Fr Gynécol Obstét, 1985; 80:379–82.
34. **Pearce CL, Templeman C, Rossing MA, Lee A, Near AM, Webb PM, et al.**
Association between endometriosis and risk of histological subtypes of ovarian cancer: a pooled analysis of case-control studies.
Lancet Oncol 2012;13:385–94.
35. **Parazzini F, La Vecchia C, Negri E, et al.**
Pelvic inflammatory disease and risk of ovarian cancer.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev (1996) 5: 667–9.
36. **Ardaens Y, Coquet P.**
Imagerie des kystes et des tumeurs de l'ovaire.
EMC Elsevier, Gynécologie, 2012; 680–A–26: 5–10
37. **Lansac J, Bonnamy L.**
Présentation clinique des tumeurs bénignes et malignes de l'ovaire.
EMC, Gynécologie 2000;630–D–10, 4p.
38. **Sando Z, Mboudou E, Fouogue TJ, Nganwa G, Tchuendem J, Essame JL, et al.**
Profil clinique et anatomopathologique des cancers de l'ovaire à Yaounde, Cameroun.
Clini in Moth and child health 2010; 7:1183–8.
39. **Fdil S.**
Valeur prédictive des examens paracliniques dans les tumeurs de l'ovaire
Thèse Med. Casa, 2012, N°15.

40. **Querleu D.**
Tumeurs bénignes (non endocrines) et kyste de l'ovaire.
EMC, Gynécologie 1992,680-A-20,6p.
41. **Bonnamy L, Fignon F, Fetissof F, Berger C, Body G, Lansac J.**
Tumeurs borderline de l'ovaire: étude multicentrique à propos de 137 patientes.
J Gynécol Obsté Biol Reprod 2001; 30:272-81.
42. **Serment, Coll.**
Tumeurs non endocrines de l'ovaire.
E.M.C, Paris, Gynécologie, 1985 ; 680-8-10, 22 p.
43. **Curie P.**
Facteurs épidémiologiques du cancer de l'ovaire.
Rev Fr Gynécol Obstét, 1985; 80:379-82.
44. **Marpeau L.**
Cancers épidermoïdes de l'ovaire aux stades I et II, à propos de 47 cas.
Rev Fr Gynécol Obstét 1988; 83:110-3.
45. **Rouzier R, Legoff S.**
Masses ovariennes : démarche diagnostique et prise en charge des tumeurs bénignes et malignes.
EMC 2007; 3: 1217-30.
46. **Villet R, Gadonneix P, Salet-lizee D, Van denakker M.**
Stratégie diagnostique dans les tumeurs de l'ovaire
Encycl. Med. Chir, Gynécologie, 630-G-10, 2001, 3p.
47. **Carbonne B, Goffinet F, Lansac J.**
Recommandation pour la pratique clinique, prise en charge des kystes de l'ovaire présumés bénins.
Gynécol Obsté et férti 2002;30:544-9.
48. **Querleu D.**
Cancer de l'ovaire (tumeurs endocrines exclues)
EMC, gynécologie, 1993, 680-B-10, 8p.
49. **Lotz.J.P**
Cancer de l'ovaire.
Bull cancer 2000, 87 (1): 63- 9.

50. **Deffieuxa T, Thubert C, Huchon G, Demoulin A, Rivain L, Faivre E, Trichot C.**
Complications des tumeurs ovariennes présumées bénignes.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2013) 42, 816—832.
51. **Levine D, Brown DL, Andreotti RF, Benacerraf B, Benson CB, Brewster WR, et al.**
Management of asymptomatic ovarian and other adnexal cysts imaged at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. Radiology 2010; 256:943—54.
52. **Shiota M, Kotani Y, Umemoto M, Tobiume T, Hoshiai H.**
Preoperative differentiation between tumor-related ovarian torsion and rupture of ovarian cyst preoperatively diagnosed as benign: a retrospective study.
J Obstet Gynaecol Res 2013;39:326—9.
53. **Dubois N, Willems T, Myant N.**
Métastase ovarienne du cancer du sein : à propos d'un cas. Rôle de la chirurgie cytoréductrice.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2009) 38, 242—245
54. **Skirnisdottir I, Garmo H, Holmberg L.**
Non-genital tract metastases to the ovaries presented as ovarian tumors in Sweden 1990—2003: occurrence, origin and survival compared to ovarian cancer.
Gynecol Oncol 2007;105:166—71.
55. **Benâaboud I, Ghazli M, Kerroumi M, Mansouri A.**
Tumeur de Krukenberg : à propos de 9 cas - 09/03/08 Service de Gynécologie Obstétrique B, Maternité Lalla Meryem, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.
Doi : JGYN-06-2002-31-4-0368-2315-101019-ART6
56. **Tariel O, Huissoud C, Rudigoz R.C, Dubernard G.**
Tumeurs ovariennes présumées bénignes lors de la grossesse.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2013). 42, 842—855.
57. **McCarville MB, Hill DA, Miller BE, Pratt CB.**
Secondary ovarian neoplasms in children: imaging features with histopathologic correlation. Pediatr radiol 2001; 31:358—64.
58. **Péroux E, et al.**
Ovarian tumors in children and adolescents: A series of 41 cases.
Diagnostic and Interventional Imaging (2014),
<http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2014.07.001>

59. **Meigs JV, Cass JW.**
Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax.
Am J Obstet Gynecol 1937; 33:249—67.
60. **Brun JL.**
Demons syndrome revisited: a review of the literature.
Gynecol Oncol 2007; 105:796—800.
61. **Boufettal H, Zaghba N, Morad S, Bakhatar A, Yassine N, Bahlaoui A, Noun M, Hermas S, Samouh N.**
Syndrome de Demons–Meigs : à propos d'une nouvelle observation et revue de la littérature.
Revue de Pneumologie clinique (2011) 67, 121—123.
62. **Marret H, Cayrol M.**
Échographie et doppler dans le diagnostic des tumeurs ovariennes présumées bénignes.
Pôle de gynécologie, obstétrique, médecine foetale et reproduction humaine, hôpital Bretonneau,
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2013) 42, 734.
63. **Cotte B, Haag T, Vaudoyer F, Canis M, Mage G.**
Échographie des kystes et tumeurs de l'ovaire.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 680–A–26, 2011.
64. **Jean–Marc Levailant.**
La classification échographique des tumeurs de l'ovaire.
Service de gynécologie–obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Antoine–Béclère,
Imagerie de la Femme (2010) 20, 211—216.
65. **Loubeyre P.**
Rôle de l'échographie dans le diagnostic des kystes ovariens et des masses annexielles,
en dehors de la grossesse et de la stimulation ovarienne. Médecine Nucléaire (2017),
<http://dx.doi.org/10.1016/j.mednuc.2017.06.006>.
66. **Stany MP, Hamilton CA.**
Benign disorders of the ovary.
Obstet Gynecol Clin N Am 2008; 35:271.
67. **Exacoustos C, Romanini ME, Rinaldo D, et al.**
Preoperative sonographic features of borderline ovarian tumors.
Ultrasound Obstet Gynecol 2005;25:50.

68. **Cotte B.**
Place de l'échographie et de la coelioscopie dans la prise en charge des tumeurs ovariennes. À propos de 844 cas. [Thèse pour le doctorat en médecine], Clermont-Ferrand, 2005.
69. **Scoutt LM, McCarthy SM, Lange R, et al.**
MR evaluation of clinically suspected adnexal masses.
J Comput Assist Tomogr 1994; 18:609.
70. **Paladini D, Testa A, Van Holsbeke C, Mancari R, Timmerman D, Valentin L.**
Imaging in gynecological disease (5): clinical and ultrasound characteristics in fibroma and fibrothecoma of the ovary. Ultrasound Obstet Gynecol 2009; 34:188-95.
71. **De Oliveira Franzin CM, Kraft ML, Faundes D, Zeferino LC, Alvarenga M, Marussi EF.**
Detection of ovarian Sertoli-Leydig cell tumors exclusively by color doppler sonography.
J Ultrasound Med 2006;25:1327-30.
72. **Van Holsbeke C, Domali E, Holland TK, Achten R, Testa AC, Valentin L, et al.**
Imaging of gynecological disease (3): clinical and ultrasound characteristics of granulosa cell tumors of the ovary. Ultrasound Obstet Gynecol 2008;31:450-6.
73. **Brun JL, Le Touze O, Leng JJ.**
Medical and surgical treatment of functional ovarian cysts.
J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2001; 30(suppl1):S41-S52.
74. **Hillaby K, Aslam N, Salim R, Lawrence A, Raju KS, Jurkovic D.**
The value of detection of normal ovarian tissue (the 'ovarian crescent sign') in the differential diagnosis of adnexal masses.
Ultrasound Obstet Gynecol 2004;23:63-7.
75. **Testa AC, Mancari R, Di Legge A, Mascilini F, Salutari V, Scambia G, et al.**
The 'lead vessel': a vascular ultrasound feature of metastasis in the ovaries.
Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 31:218-21.
76. **Aurélie Jalaguier-Coudray, Jeanne Thomassin-Piana, Béatrice Delarbre, Rim Villard-Mahjoub.**
Imagerie des métastases ovariennes.
Imagerie de la Femme (2017) 27, 258.
77. **Valentin L, Ameye L, Testa A, Lécuru F, Bernard JP, Paladini D, et al.**
Ultrasound characteristics of different type of adnexal malignancies.
Gynecol Oncol 2006;102:41-8.

78. **M. Bazot et al.**
Imagerie des tumeurs ovariennes épithéliales Frontières.
Imagerie de la Femme (2012) 22, 5.
79. **Cotte B, Haag T, Vaudoyer F, Canis M, Mage G.**
L'échographie des kystes et tumeurs ovariennes.
EMC, Gynécol 2011;680-A-26:1-23.
80. **Jean M-L**
Classification échographique des tumeurs de l'ovaire.
EMC, Imagerie de la Femme, 2010 ; 20(4) : 211-216.
81. **Sophie Taieb, Philippe Vennin**
Dépistage du cancer de l'ovaire.
Département d'imagerie, centre Oscar-Lamb, France le 4 mai 2011.
82. **Juncker L, Blondon J.**
Diagnostic des cancers de l'ovaire
La revue du praticien 1997, 47(11):1195-8.
83. **Risum S.C, Hogdall A, Loft AK, et Engelholm AL.**
Gynecologic Oncology (2010) ; 116: 395-8
84. **Nougaret S, Addley HC, Colombo PE, Fujii S, Al Sharif SS, Tirumani SH, et al.**
Ovarian carcinomatosis: how the radiologist can help plan the surgical approach.
Radio Graphics 2012;32:1775-800, <http://pubs.rsna.org.gate2.inist.fr/doi/10.1148/rg.326125511>.
85. **Salani R, Axtell A, Gerardi M, Holschneider C, Bristow RE.**
Limited utility of conventional criteria for predicting unresectable disease in patients with advanced stage epithelial ovarian cancer. Gynecol Oncol2008; 108: 271-5.
86. **Thomassin-Naggara I, Daraï E, Cuenod CA, Fournier L, Toussaint I, Marsault C, et al.**
Contribution of diffusion-weighted MR imaging for predicting benignity of complex adnexal masses. Eur Radiol 2009; 19:1544-52.
<http://link.springer.com.gate2.inist.fr/article/10.1007/s00330-009-1299-4>.
87. **Michielsen K, Vergote I, Op de Beeck K, et al.**
Whole-body MRI with diffusion-weighted sequence for staging of patients with suspected ovarian cancer: a clinical feasibility study in comparison to CT and FDG-PET/CT. Eur Radiol2014;24:889-901.

88. **Laurent P.-E, Thomassin-Piana J, Jalaguier-Coudray A.**
Aspects IRM des tumeurs muco-sécrétantes de l'ovaire.
EMC. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2016), page 7.
89. **Aurélié Jalaguier-Coudray, Jeanne Thomassin-Pian, Béatrice Delarbre, Rim Villard-Mahjoub**
Imagerie des métastases ovariennes.
Imagerie de la Femme (2017) 27, 264.
90. **Pinet CH.**
Les kystes de l'ovaire après 50 ans.
J.CHIR. 1990 ; 127 ; n°11 ; p 528-532.
91. **Montoriol P-F, et al.**
Place de l'imagerie dans la prise en charge du cancer de l'ovaire.
Médecine Nucléaire (2016), [http:// dx.doi.org/10.1016/j.mednuc.2016.02.012](http://dx.doi.org/10.1016/j.mednuc.2016.02.012).
92. **Lahlou N, Brun J.-L**
Marqueurs sériques et tumoraux ovariens dans le diagnostic des tumeurs ovariennes présumées bénignes. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2013) 42, 754,756.
93. **Einhorn N, Sjovall K, Knapp RC, Hall P, Scully RE, Bast Jr RC, et al.**
Prospective evaluation of serum CA 125 levels for early detection of ovarian cancer. Obstet Gynecol 1992;80:14-8[PubMed PMID:1603484].
94. **Skates SJ, Menon U, MacDonald N, Rosenthal AN, Oram DH, Knapp RC, et al.**
Calculation of the risk of ovarian cancer from serial CA-125 values for preclinical detection in post-menopausal women. J Clin Oncol 2003; 21:206s-10s [PubMed PMID: 12743136].
95. **Coussy F, Chereau E, Daraï E, Dhombres F, Lotz JP, Rouzier R, et al.**
Intérêt du dosage du CA125 dans la prise en charge du cancer de l'ovaire [Interest of CA 125 level in management of ovarian cancer].Gynécol Obstét Fétil 2011;39:296-301 [Pub-Med PMID: 21515085].
96. **Drapkin R, von Horsten HH, Lin Y, Mok SC, Crum CP, Welch WR, et al.**
Human epididymis protein 4 (HE4) is a secreted glycoprote in that is over expressed by serous and endometrioid ovarian carcinomas. Cancer Res 2005; 65:2162-9 [PubMed PMID: 15781627].

97. **Hamed EO, Ahmed H, Sedeek OB, Mohammed AM, Abd-Alla AA, Abdel Gaffar HM.**
Significance of HE4 estimation in comparison with CA125 in diagnosis of ovarian cancer and assessment of treatment response. *Diagn Pathol* 2013; 8:11.
98. **Moore RG, McMeekin DS, Brown AK, DiSilvestro P, Miller MC, Allard WJ, et al.**
A novel multiple marker bioassay utilizing HE4 and CA125 for the prediction of ovarian cancer in patients with a pelvic mass. *Gynecol Oncol* 2009; 112:40—6.
99. **Kataoka T, Watanabe Y, Hoshiai H.**
Retrospective evaluation of tumor markers in ovarian mature cystic teratoma and ovarian endometrioma. *J Obstet Gynaecol Res* 2012; 38:1071—6.
100. **Sørensen SS, Mosgaard J.**
Combination of cancer antigen125 and carcino embryonic antigen can improve ovarian cancer diagnosis. *Dan Med Bul* 2011; 58:A4331.
101. **Timmerman D, Valentin L, Bourne TH, Collins WP, Verrelst H, Vergote I.**
Terms, definitions and measurements to describe the sonographic features of adnexal tumors: a consensus opinion from the International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) Group. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16:500—5.
102. **Lee CL, Lai YM, Chang SY, Chang MY, Shueh S, Soong YK.**
The management of ovarian cysts by sono-guided transvaginal cyst aspiration. *J Clin Ultrasound* 1993; 21:511—4.
103. **Platek DN, Henderson CE, Goldberg GL.**
The management of a persistent adnexal mass in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1236-40.
104. **Borghese B, Marzouk P, Santulli P, De Ziegler D, Chaprona C.**
Traitements chirurgicaux des tumeurs ovariennes présumées bénignes. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2013) 42,787-788.
105. **Ghezzi F, Cromi A, Uccella S, Bergamini V, Tomera S, Franchi M, et al.**
Laparoscopy versus laparotomy for the surgical management of apparent early stage ovarian cancer. *Elsevier, Gynecologie Oncologie*, 2007.105(2):409-13.
106. **Salle F, Morice P, Planchamp F, Darai E, Leblanc E, Lefranc J-P, et al.**
Standards, Options: Recommandations pour la prise en charge des patientes atteintes de tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire. *Traitement chirurgical (rapport Intégral)*. *Bull Cancer*, 2007; 10(4):283-288.

107. **Geomini P, Bremer G, Kruitwagen R, Mol BW.**
Diagnostic accuracy of frozen section diagnosis of the adnexal mass: a metaanalysis.
Gynecol Oncol 96,2005:1–9.
108. **Querleu D.**
Tumeurs bénignes (non endocrines) et kyste de l'ovaire.
EMC Elsevier, Gynécologie, 2000 : 680–A–20, 6p.
109. **Levaillant J–M.**
La classification échographique des tumeurs de l'ovaire.
EMC, Imagerie de la Femme, 2010 (20) :211–216.
110. **Lu X, Zhang C, Liu F, et al.**
Primary Peritoneal Anaplastic Giant Cell Carcinoma Case Report of an Unusual and Highly Malignant Mullerian Neoplasm. Arch Pathol Lab Med. 2008; 132: 109–12.
111. **Lhomme L.**
Tumeur du revêtement épithélial de l'ovaire : anatomie pathologique, diagnostic ; évolution ; pronostic ; traitement. Rev Prat 1992; 42; 15:1961–4.
112. **Laurent P–E, Thomassin–Piana J, Jalaguier–Coudray A.**
Aspects IRM des tumeurs muco–sécrétantes de l'ovaire. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2016),
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jradio.2016.02.004>.
113. **Duvillard P.**
Classification anatomopathologiques des tumeurs de l'ovaire,
Reproduction humaine et hormones 1998; 11:619–28.
114. **Wagner BJ, Buck JL, Seidman JD, McCabe KM.**
From the archives of the AFIP. Ovarian epithelial neoplasms: radiologic–pathologic correlation. Radiographics 1994; 14:1351–74.
115. **Bouic–Pagès E, Perrochia H, Mérigeaud S, Giacalone PY, Taou–rel P.**
MR Imaging of primary ovarian tumors with pathologic correlation.
J Radiol 2011;90:787–802.
116. **Mojyan Devauassoux –Shisheboran, Frederique Penault–Lirca, Jean–Christoph–Sabourin.**
Tumeur de l'ovaire, Enseignement post universitaire.
Lyon 26,27 et 28 septembre 2007.

117. **Chevallier A.**
Tumeurs de l'ovaire.
Cours d'anatomie-pathologique 2000 Faculté de Médecine de Nice.
118. **Rim SY, Kim SM, Choi HS.**
Malignant transformation of ovarian mature cystic teratoma.
Int J Gynecol Cancer 2006; 16:140-4.
119. **Buy J-N, Hugol D, Sciot C, Bazot M, Hasse K, Migno S, Ghossan M.**
Les tumeurs du stroma et du cordon sexuel.
J Radio 2004; 85(9): 1103-1120.
120. **Koyama T, Mikami Y, Saga T, Tamai K, Togashi K.**
Secondary ova-rian tumors: spectrum of CT and MR features with pathologic correlation.
Abdom Imaging 2007;32(6):784-95.
121. **Morice P, Uzan C, and Gouy S.**
Chirurgie des tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris).
Techniques chirurgicales -Gynécologie, 41-555, 2009, 16 pages.
122. **Querleu D.**
Tumeurs de l'ovaire. Classification et histopathologie. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris).
Gynécologie, 680-A-10, 1993, 9 pages.
123. **Morice P, Leblanc E, Narducci F, Pomel C, Pautier P, Chevalier A, Lhomme C, Castaigne D.**
Chirurgie initiale ou d'intervalle dans les cancers de l'ovaire de stade avancé ? Etat de la question en 2004 et critères de sélection des patientes. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2005;33:55-63.
124. **Y. Tazi, P. Pautier, A. Leary, C. Lhomme**
Chimiothérapie des cancers épithéliaux de l'ovaire.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 41 (2013) 611-616.
125. **Aletti GD, Santillan A, Eisenhauer EL, Hu J, Aletti G, Podratz KC, et al.**
A new frontier for quality of care in gynecologic oncology surgery: multi-institutional assessment of short-term outcomes for ovarian cancer using a risk-adjusted model.
Gynecol Oncol 2007; 107: 99-106.

126. **Chi DS, Eisenhauer EL, Lang J, Huh J, Haddad L, Abu-Rustum NR, et al.**
What is the optimal goal of primary cytoreductive surgery for bulky stage IIIC epithelial ovarian carcinoma (EOC)? *Gynecol Oncol* 2006;103:559-64.
127. **Chi DS, et al.**
What is the optimal goal of primary cytoreductive surgery for bulky stage IIIC epithelial ovarian carcinoma (EOC)? *Gynecol Oncol* 2006; 103(2): 559-64.
128. **Creasmann WT, Gall S, Bundy BN, Beecham J, Mortel R, Homesley HD.**
Second-look laparotomy in patients with minimal residual stage III. Ovarian cancer: a Gynecology Oncology Group Study. *Gynecol. Oncol*, 1989; 35, 3: 378-82.
129. **Bezkurt N, Yuce K, Basaran M, Kose F, Ayhan A.**
Correlation of platelet count with second look laparotomy results and disease progression in patients with advanced epithelial ovarian cancer. *Obstetrics & Gynecology* 2004, 103, 1: 82-85.
130. **Philippe A-C, Ferron G, Martinez A, Pomel C.**
Prise en charge chirurgicale des rechutes des tumeurs épithéliales de l'ovaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 630-K-10, 2011.
131. **Chi DS, McCaughty K, Diaz JP, Huh J, Schwabenbauer S, HummerAJ, et al.**
Guidelines and selection criteria for secondary cytoreductive surgery in patients with recurrent, platinum-sensitive epithelial ovarian carcinoma. *Cancer* 2006; 106:1933-9.
132. **Bristow RE, Puri I, Chi DS.**
Cytoreductive surgery for recurrent ovarian cancer: a meta-analysis. *Gynecol Oncol* 2009;112:265-74.
133. **Ansquer Y, et al.**
Neoadjuvant chemotherapy for unresectable ovarian carcinoma: a French multicenter study. *Cancer* 2001; 91(12) : 2329-34.
134. **Fanfani F, et al.**
Impact of interval debulking surgery on clinical outcome in primary unresectable FIGO stage IIIC ovarian cancer patients. *Oncology* 2003; 65(4):316-22.
135. **Kehoe S, Hook J, Nankivell M, Jayson GC, Kitchener H, Lopes T, et al.**
Primary chemotherapy versus primary surgery for newly diagnosed advanced ovarian cancer (CHORUS): an open-label, randomised, control-led, non-inferiority trial. *Lancet* 2015; 386: 249-57.

136. **Pomel C, Barton DPJ, McNeish I, Shepherd J.**
A statement for extensive primary cytoreductive surgery in advanced ovarian cancer.
BJOG 2008;115:808-10.
137. **Querleu D, Leblanc E.**
Cancer épithélial de l'ovaire : Bilan et chirurgie.
E.M.C, Gynécologie 2000, 630-1-10,8p.
138. **Canis M, Jardon K, Rabischrong B, Bourdel N, Mage G.**
Cancer avancé de l'ovaire, un traitement chirurgical optimal est possible pour toutes les patientes grâce à la coelioscopie. Annales de chirurgie 2006, 131:423-5.
139. **Golfier F, Sabra M.**
Surgical management of endometriosis.
JGynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2007; 36:162-72.
140. **Lim S, Lee KB, Chon SJ, Park CY.**
Is tumor size the limiting factor in a laparoscopic management for large ovarian cysts?
Arch Gynecol Obstet 2012;286:1227-32.
141. **Huchon C, Bats AS, Bensaid C, Junger M, Nos C, Chatellier G et Al.**
Prise en charge des masses annexielles organiques résultats d'une enquête de pratique.
Gynécol Obstét et fertili 2008;35:1084-90.
142. **Tazi Y, Pautier P, Leary A, Lhomme C.**
Chimiothérapie des cancers épithéliaux de l'ovaire.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 41 (2013) 611-616.
143. **Du Bois A, Quinn M, Thigpen T, et al.**
Consensus statements on the management of ovarian cancer: final document of the 3rd International Gynecologic Cancer Intergroup Ovarian Cancer Consensus Conference (GCIIG OCCO 2004).
Ann Oncol 2005;16:viii7-12.
144. **Vergote I, Tropé CG, Amant F, Kristensen GB, Ehlen T, Johnson N, et al.**
Neoadjuvant chemotherapy or primary surgery in stage IIIC or IV ovarian cancer.
N Engl J Med 2010; 363:943-53.
145. **Armstrong DK, Bundy B, Wenzel L, Huang HQ, Baergen R, Lele S, et al.**
Intraperitoneal cisplatin and paclitaxel in ovarian cancer.
N Engl J Med 2006; 354:34-43.

146. **Elit L, Oliver TK, Covens A, et al.**
Intraperitoneal chemotherapy in the first-line treatment of women with stage III epithelial ovarian cancer: a systematic review with metaanalyses. *Cancer* 2007;109:692—702.
147. **Lotz J.P.**
Cancer de l'ovaire.
Bull cancer, 2000, 87(1):63-9.
148. **Peters WA, Smith MR, Cain JM, Lee R, Yon JL Jr.**
Intraperitoneal P-32 is not an effective consolidation therapy after a negative second-look laparotomy for epithelial carcinoma of the ovarian. *Gynecol. Oncol.*, 1992; 47,2:146-9
149. **Maker AP.**
Hormone therapy in epithelial ovarian cancer.
Endocr Relat Cancer 2000; 7(2) : 85-9
150. **Canis M, Botchrisuilli R, Kouyate S, Pouly JL.**
Prise en charge des tumeurs annexielles.
Annales de chirurgie 1998;52:243-8.
151. **Aarts F, Bleichrodt RP, Oyen WJ, Boerman OC.**
Intracavitary radioimmunotherapy to treat solid tumors.
Cance Biother radiopharm (2008); 23: 92-107.
152. **Touboul E, Ganansia V, Deniaud Alexandre E.**
Traitements adjuvants des tumeurs épithéliales malignes et à la limite de la malignité (borderline) de l'ovaire. *Reprod Hum Horm*, 1998, 11(9): 683-695
153. **Karlan BY, Oza AM, Richardson GE, Provencher DM, Hansen VL, Buck M, et al.**
Randomized, double-blind, placebocontrolled phase II study of AMG 386 combined with weekly paclitaxel in patients with recurrent ovarian cancer. *J Clin Oncol* 2012;30:362-71.
154. **Leary A, Pautier P, Tazi Y, Morice P, Duvillard P, Gouy S, et al.**
The molecular biology of epithelial ovarian cancer.
Bull Cancer 2012; 99(12):1161-73.
155. **Ledermann JA, Harter P, Gourley C, Friedlander M, Vergote I, Rustin G, et al.**
Olaparib maintenance therapy in platinum sensitive relapsed ovarian cancer.
N Engl J Med 2012; 366(15):1382-92.

156. **Fathallah K, Huchon C, Bats AS, Metzger U, Lefrere-Belda MA, Bensaid C, et al.**
Validation externe des critères de Timmerman sur une série de 122 tumeurs ovariennes.
Gynécol Obstét & Fétil 2011;39:477-81.
157. **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.
158. **Motrice P.**
Borderline tumor of ovary and infertility.
Eur J Cancer 2006.42 :149-58.
159. **Jean-Marc Classe, Frederic Guyon, Claire Falandry, Mojgan Devouassoux-Shisheboran, Frederic Selle, Florence Joly.**
Cancer de l'ovaire : prise en charge pluridisciplinaire du cancer de l'ovaire en première ligne
Recommandations Saint-Paul-de-Vence 2016. Bull Cancer 2017; 104: S6-S15
160. **Colombo N, Guthrie D, Chiari S, et al.**
International Collaborative Ovarian neoplasm trial 1: a randomized trial of adjuvant chemotherapy in women with early stage ovarian cancer. J Natl Cancer Inst 2003;95(2):125-32.
161. **Vergote I, Tropé CG, Amant F, et al.**
Neoadjuvant Chemotherapy or Primary Surgery in Stage IIIc or IV Ovarian Cancer.
N Engl J Med 2010;363(10):943-53.
162. **Tariel O, Huissoud C, Rudigoz R.C, Dubernard G.**
Tumeurs ovariennes présumées bénignes lors de la grossesse.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2013) 42, 842—855
163. **Goffinet F.**
Recommandations pour la pratique clinique : Kystes de l'ovaire et grossesse.
J Gynécol Obstét Biol Reprod 2001;30(Hors-série 1). 4S100-108.
164. **Marret H, Lhomme C, Lecuru F, Canis M, Leveque J, Golfier F, Morice P.**
On the behalf of the French Working Group on Gynecological Cancers in Pregnancy, SFOG, SFCP, CNGOF. French recommendations for ovarian cancer management during pregnancy.
Gynecol Obstet and fertil 2009; 37:752-63.

- 165. Seward SM, Winer I.**
Primary debulking surgery and neoadjuvant chemo-therapy in the treatment of advanced epithelial ovarian carcinoma. *Cancer Metastasis Rev* 2015;34:5-10.
- 166. Lecuru F.**
Cancer de l'ovaire : Comment améliorer son pronostic ?
La revue du praticien 2004;54:1755-6.
- 167. Taïeb S, et al.**
Dépistage des cancers de l'ovaire : chez qui, comment et pour quelle efficacité ?
Imagerie de la Femme (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.femme.2016.03.004>
- 168. 168Y a-t-il une possibilité qu'à court ou moyen terme un dépistage et une prévention du cancer de l'ovaire soient efficaces ?**
Oncologie (Paris) 2005;7:531-6.
- 169. Brooks SE.**
Pre-operative evaluation of patients with suspected ovarian cancer.
Gynecol. Oncol, 1994;55:580-90.
- 170. Sellouf A.**
Les tumeurs de l'ovaire : confrontation anatomo-clinique, radiologique et biologique.
Thèse Méd. Casa, 1995, N°278.

قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاكِ والمرَضِ

والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عورتَهُم، وأكتمَ سرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،

للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، وأسخرَه لِنفَعِ الإنسانِ لا لأذاهِ.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطّبيّةِ

متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سرِّي وَعَلائيتي، نقيّةٌ ممّا يُشِينها تجاهَ

اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيدا

أورام المبيض : تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 24 / 05 / 2018
من طرف

السيد عبد الرحيم هولالي

المزداد في 09 يونيو 1992 بسوق السبت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

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

اللجنة

الرئيس

ع. عاشور

السيد

المشرف

أستاذ في الجراحة العامة

أ. الخضر

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ر. البرني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ك. هارو

السيد

أستاذ مبرز في طب النساء و التوليد

إ. عثمان

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

الحكام