

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 173

LES TUMEURS MALIGNES DE L'OVAIRE
CHEZ LA JEUNE FILLE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Siham BENZAHRA

Née le 25 Octobre 1987 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tumeurs ovariennes – Jeune filles – Diagnostic – Chirurgie conservatrice.

JURY

Mr. M. KHATTAB

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mme. N. LAMALMI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. B. RHRAB

Professeur de Gynécologie Obstétrique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ زِدْنِي عِلْمًا



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie



Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

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



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie



Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie



Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie



Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

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



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*

Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophthalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophthalmologie
 Ophthalmologie
 Biophysique
 Microbiologie



Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*

Cardiologie (mise en disposition)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie



Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Moncef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGDR Aomar*

ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo ptisiologie
 Hématologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatrie

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie



Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Drissi*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSghir Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad

Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-ENTÉROLOGIE
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLouFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUY Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines



Dédicaces



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde

A ma très chère mère

Saadia LAMAR,

Mon maitre et ma plus grande fierté.

*Aucune dédicace, aucun mot, ne saurait exprimer réellement, mon
profond amour, mon respect et ma reconnaissance pour tous les
sacrifices que tu as prodigué pour ma formation et ma réussite.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance
mon amour et mon respect.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver du mal,
te comble de santé, de bonheur et te procurer
une longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*

À la mémoire de mon père

Mohamed BENZAHRA,

*J'ai profondément souhaité que vous soyez présent parmi
nous le jour de ma soutenance de thèse afin d'assister
au couronnement de nombreuses années d'efforts et de sacrifices,
mais on ne peut pas défier la loi du bon Dieu.*

*Que ce modeste travail soit un simple hommage de dévouement,
d'affection et de piété filiale et surtout une prière
pour le repos de votre âme.*

*Puisse Dieu vous réserver sa clémence et son bien large
miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis
auprès des prophètes et des saints.*

A Mon Très Cher oncle

Simohamed LAMAR

Nulle dédicace ne saurait exprimer l'amour,

l'estime et l'affection que j'ai pour toi.

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

Tu étais toujours présent pour nous tous

dans les moments les plus difficiles.

Tes prières et tes encouragements tout au long

de mes études ont été pour moi d'un grand soutien.

Que ce travail soit témoignage de mon grand amour

sincère et éternel.

Que Dieu te garde pour nous et te protège.

A mon cher frère
Mustapha BENZAHRA

Tu as été depuis ma plus tendre enfance, l'exemple à suivre.
Ton soutien moral, tes encouragements m'ont poussé
à suivre la carrière médicale et d'être ce que je suis.
Sans toi et ton aide précieuse, ce travail n'aurait jamais
vu le jour dans d'aussi brefs délais. Tu es pour moi
un frère et un ami sur qui je peux compter.
Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour,
mon respect et ma reconnaissance.
Je te souhaite tout le bonheur et le succès.

*A ma chère sœur Zahra
et ses petits anges Saïd, Youssef et Younes*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour
et de l'affection que je porte pour vous.
Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux
de bonheur et de santé.*

*A mes frères Nabil et Idriss
J'espère avoir été à la hauteur de votre estime
et que ce travail soit un témoignage de mes sentiments
les plus chers que j'ai pour vous.
Que Dieu vous protège et vous accorde une vie pleine de joie,
de bonheur et succès.*

*A Aïcha, Fatima, Miloud, Kaboura, Naima, Nadia
, Khadija, Aziz et Rachida*

Avec tous mes sentiments d'amour.

A mes oncles et mes tantes

A mes cousins et cousines

A Souad, Hicham, Ibtihaï et sohaïl

Avec tous mes sentiments d'amour.

*Veillez trouver dans ce travail l'expression μ
de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

A toute ma famille

En témoignage de mon attachement familial.

A mes chères
Soumaya BENSER

Ma meilleure amie, ma sœur et ma complice,
je te remercie pour ta présence
, pour ton amour, ton humour, tes conseils,
nos nuits de fou rires, et nos histoires et aventures interminables,
merci pour ta générosité et ton soutien.
Je te dédie ce travail, et Je te souhaite tout ce qu'il y a de meilleur.
Que Dieu te protège et t'accorde un brillant
avenir avec une vie pleine de joie, de bonheur et succès.

Fatima Zahra CHABIB

Mon amie de longue date, qui a été tout le temps à mes côtés.
Les mots me manquent pour te remercier pour ton aide,
ta présence et ton soutien inconditionnel.
En guise de reconnaissance et d'amitié pure,
je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine
d'amour et de réussite.
Que Dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.

À mes amies

*Sakina Bahiyat, Bouchra Chiguer, Sara Chater, Amal Bouslamti,
Lamia Bounaaja, Latifa Driuoch, Sara Fattahi, Meryam Hanini,
Oussima Beroho, Salwa Belhabib, Karima Bentaher, Ahlam Boudhyme,
Hajar Boubker, Hajar Haouri, Sanaa Elouafi, Fatima Bakrim,*

À tous ceux que j'ai omis de citer.

*En souvenir des moments agréables passés ensemble,
veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre
affection et mes sentiments les plus respectueux avec
mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.*

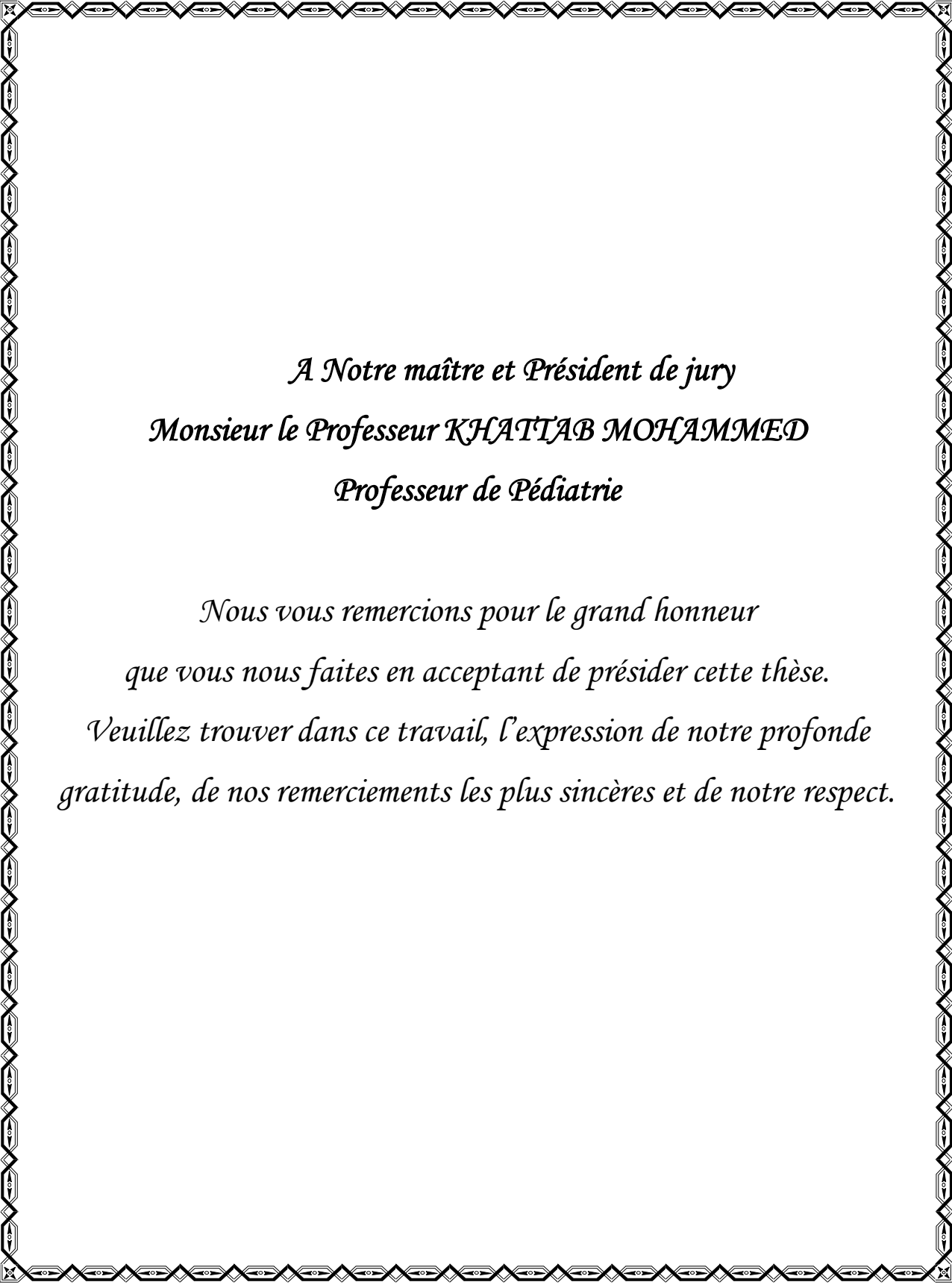
«Je vous aime »

*À tous les enseignants qui ont participé
à ma formation depuis que j'ai commencé mes études.*

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

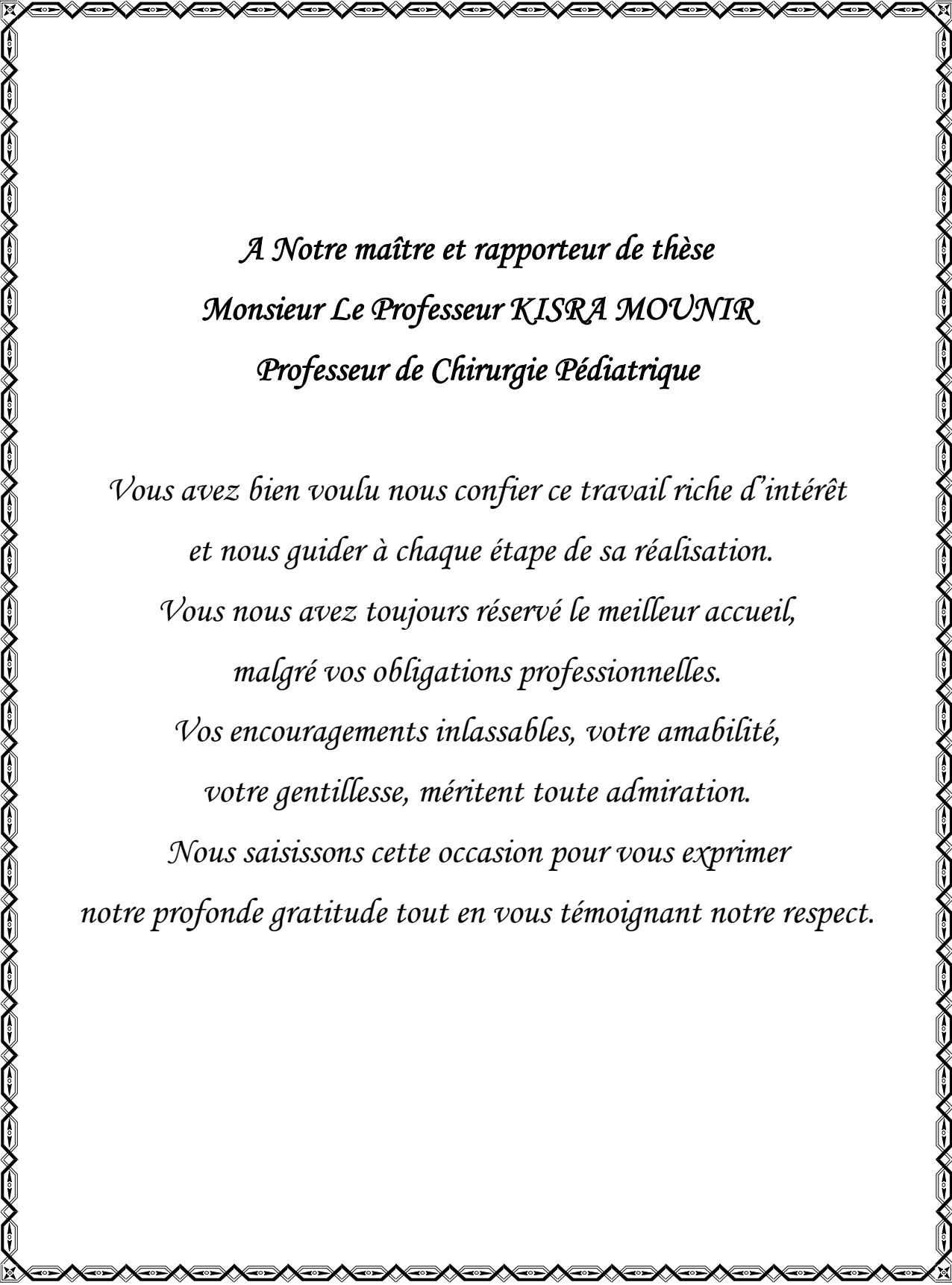


Remerciements



À Notre maître et Président de jury
Monsieur le Professeur KHATTAB MOHAMMED
Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions pour le grand honneur
que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.
Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profonde
gratitude, de nos remerciements les plus sincères et de notre respect.



*A Notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur Le Professeur KISRA MOUNIR
Professeur de Chirurgie Pédiatrique*

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

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

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

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

A notre maître et juge de thèse

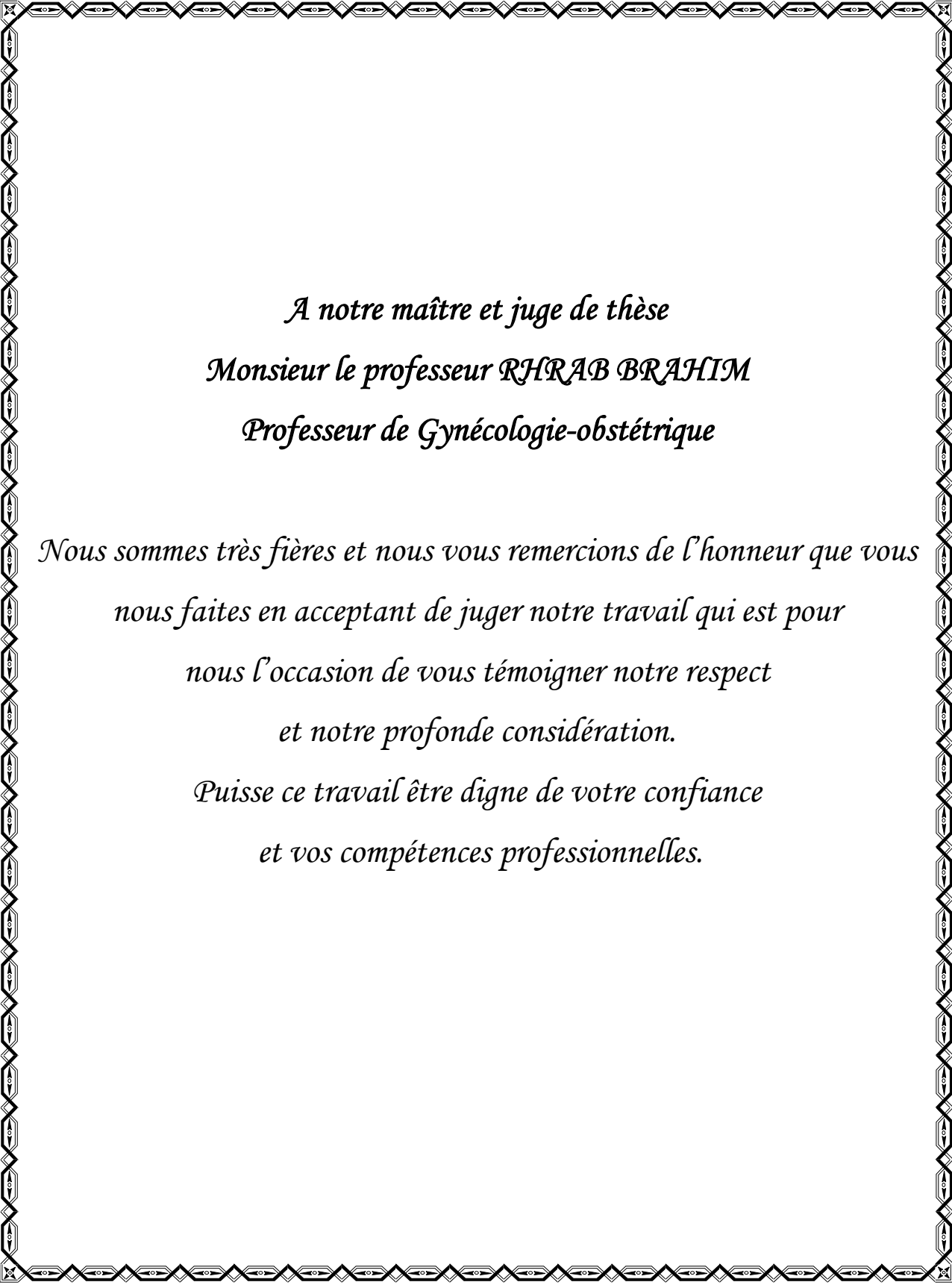
Madame N. LAMALMI

Professeur agrégée en Anatomie Pathologique

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse
ainsi que votre compréhension.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression
de notre grande attention et notre profond respect.*



A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur RHRAB BRAHIM
Professeur de Gynécologie-obstétrique

*Nous sommes très fières et nous vous remercions de l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail qui est pour
nous l'occasion de vous témoigner notre respect
et notre profonde considération.
Puisse ce travail être digne de votre confiance
et vos compétences professionnelles.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
BUT DE L'ETUDE :	3
RAPPELS	4
I-EMBRYOLOGIE DE L'OVAIRE.....	5
1.1 Stade indifférencié.....	6
a. Les gonocytes primordiaux :	6
c. Crêtes génitales :	6
b. Gonades indifférenciées :	6
1-2 Stade de différenciation de l'ovaire	8
a-Cordons sexuels secondaires	8
b-Maturation des ovogonies:	8
II.RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OVAIRE	10
III- HISTOLOGIE DE L'OVAIRE	13
A. Organisation générale :	13
B. Folliculogénèse :	15
C. Ovulation :	15
D. Corps jaune :	16
IV. PHYSIOLOGIE OVARIENNE.....	18
V. CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE DES TUMEURS	
OVARIENNES:	23
MATERIELS ET METHODES	25
I.DESCRPTION DE L'ETUDE :	26
II.INCLUSION DES PATIENTS :	26

III. DEFINITION DES PARAMETRES ETUDIES :	27
RESULTATS	50
I. L'EPIDEMIOLOGIE	51
I. 1 Le nombre de cas inclus par année :	51
I. 2 La répartition selon l'âge	52
I. 3 La répartition selon les régions administratives du royaume	53
I. 4 La répartition selon la latéralité de la tumeur	54
II. LES ANTECEDENTS DES PATIENTES	54
III. LA CLINIQUE	55
II. 1 Le délai diagnostique	55
II. 2 Les signes cliniques d'appel	56
III. 3 Les signes accompagnateurs	57
1. Digestifs	57
2. Signes généraux	57
3. Urinaires	57
III. 4 L'examen clinique	58
IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	59
IV.1 Les examens radiologiques	60
a. L'échographie abdomino-pelvienne	60
b. L'ASP	60
c. TDM	61
d. IRM	61
e. Radiographie du thorax	61
IV. 2 Les marqueurs tumoraux	61
III. L'HISTOLOGIE	62

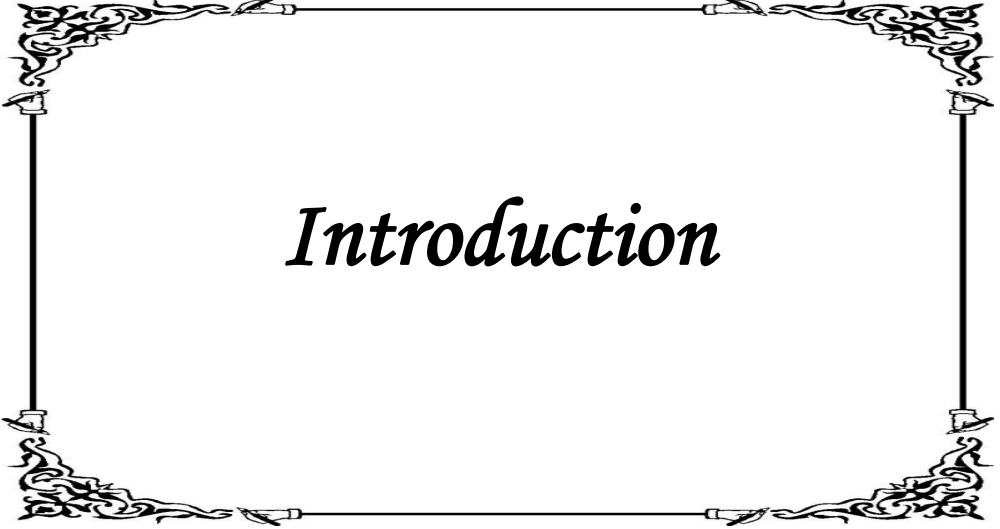
VI. LE TRAITEMENT	63
1. Chirurgie	63
a. Voies d'abord	63
b. Acte opératoire	63
c. Chimiothérapie	64
2. La radiothérapie.....	64
VII. L'EVOLUTION.....	64
DISCUSSION	66
I. L'EPIDEMIOLOGIE	67
II. L'ETIOPATHOGENIE	69
III. LA CLINIQUE :.....	72
III.1 Les circonstances de découverte	72
III. 2 Les signes accompagnateurs	76
III. 3 L'examen clinique	77
III.4.Les formes cliniques.....	78
a. Pour le nouveau né et le nourrisson.....	78
b. Les formes symptomatiques	79
c. Les formes asymptomatiques	79
d. Les formes compliquées	79
IV. ETUDE PARACLINIQUE.....	82
IV.1les examenes radiologiques	82
a. L'abdomen sans préparation (ASP)	82
b. L'échographie :.....	83
c. La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM)	89
e. Les autres examens radiologiques	93

IV.2 Les examens biologiques	95
a. Les marqueurs sérologiques	95
b. Le bilan hormonal.....	100
c. Le bilan biologique standard	105
IV.3 Les examens endoscopiques	106
a. La coelioscopie :	106
b. La rectoscopie et la cystoscopie	106
IV.4 Les ponctions percutanées échoguidées	107
IV.5 Les biopsies chirurgicales.....	107
V. Le DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	108
V.1. Devant une masse abdominale	108
V.2 Devant une douleur abdominale.....	109
V.3 Devant un syndrome endocrinien.....	111
VI. L'HISTOLOGIE	112
VI.1 Tératome immature	113
VI.2 Dysgerminome:	116
VI.3 Tumeur du sac vitellin	118
VI.4. Carcinome embryonnaire	121
VI.5 Choriocarcinome non gestationnel.....	122
VII. Le traitement.....	126
VII.1 Buts.....	126
VII.2 Les moyens thérapeutiques	126
a. La chirurgie	127
b. La chimiothérapie	135
c. La radiothérapie	140

VII.3 Indications :	141
a. Traitement des tumeurs germinales malignes :.....	141
b. Traitement des tumeurs stromales et des cordons sexuels :.....	146
c. Traitement des autres tumeurs malignes de l’ovaire :.....	147
VII.4 . La surveillance :.....	148
VIII. L’EVOLUTION ET LE PRONOSTIC :	150
VIII.1 Les tumeurs germinales malignes :	150
VIII.2 Les tumeurs stromales et des cordons sexuels :.....	154
VIII.3 Les tumeurs épithéliales malignes :.....	156
CONCLUSION	157
RESUMES	159
BIBLIOGRAPHIE	163

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE	: Antigène Carcino-Embryonnaire
Ag CA-125	: Antigène Carbohydrate 125
ASP	: Abdomen sans preparation
FSH	: Hormone folliculostimulante
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LDH	: Enzyme Lacticodéshydrogénase
LH	: Hormone lutéinisante
TDM	: Tomodensitométrie
TGM	: Tumeurs germinales malignes
VBP	: Vinblastine, Bléomycine, Cisplatinium
VIP	: VP 16, Ifosfamide, Cisplatinium
AFP	: Alfa foetoprotéine
β-HCG	: Hormone chorionique gonadotrope



Introduction

Les tumeurs malignes de l'ovaire sont rares chez l'enfant et l'adolescente et représentent environ 3 % des cancers chez les filles de moins de 15 ans. L'incidence est évaluée à 3,9 par million de filles de moins de 14 ans (mais très rare avant 10 ans), et augmente rapidement après l'adolescence : 19,1 par million entre 15 et 19 ans.

En outre, les tumeurs malignes de l'ovaire représentent 20 à 25 % des tumeurs ovariennes.

Les tumeurs malignes des cellules germinales sont les tumeurs malignes les plus fréquentes de l'enfance. Ce contraste avec les adultes, chez lesquels les tumeurs épithéliales malignes représentent le type histologique le plus fréquent des tumeurs malignes de l'ovaire.

Bien que les tumeurs malignes de l'ovaire constituent une petite proportion de toutes les tumeurs chez les enfants et les adolescentes (moins de 2%), ils sont les tumeurs gynécologiques les plus courantes en pédiatrie.

L'établissement d'un diagnostic précoce n'est pas facile, d'où l'attitude d'évoquer une pathologie ovarienne devant toute douleur et/ou masse abdominale chez la fille.

L'échographie et le dosage des marqueurs tumoraux prennent la place de choix parmi les examens complémentaires.

Leurs aspects anatomopathologiques ainsi que leur classification gardent des difficultés malgré les progrès techniques. De ce fait, ces tumeurs restent l'un des problèmes les plus complexes de la chirurgie pédiatrique.

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.

BUT DE L'ETUDE :

Le but de l'étude est de faire une analyse descriptive des cas de tumeurs malignes primitives de l'ovaire, prises en charge au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat au service de chirurgie viscérale pédiatrique conjointement avec le Service d'Oncologie Médicale Pédiatrique.

L'étude est étalée sur une durée de 13 ans allant de 2000 à 2013.

Nous nous sommes intéressés :

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



Rappels

I-EMBRYOLOGIE DE L'OVAIRE [1, 2, 3]

Les gonades sont formées par deux populations cellulaires d'origine embryologique totalement différente.

- les cellules germinales primordiales (PGC = Primordial Germ Cells) destinées à former les gamètes (spermatozoïdes et ovocytes). Ces cellules sont d'origine épiblastique et leur ségrégation est précoce.
- les cellules somatiques ou nourricières qui vont entourer les cellules germinales. Ces cellules constituent le blastème gonadique somatique leur origine exacte reste discutée. L'hypothèse la plus courante les fait provenir d'au moins trois sources: du mésonephros, du mésenchyme local, ainsi que de l'épithélium coelomique. Il s'agit pour le testicule des cellules de soutien (Sertoli) et des cellules interstitielles (Leydig), et pour l'ovaire des cellules folliculaires et thécales.

Le développement embryologique de l'appareil génital comprend 2 stades :

- ❖ stade indifférencié quel que soit le sexe génétique,
- ❖ stade de différenciation masculine ou féminine à partir de la septième semaine du développement.

1.1 Stade indifférencié : (figure 1)

a. Les gonocytes primordiaux :

Les gonocytes primordiaux apparaissent dès la 3ème semaine du développement dans la paroi de la vésicule vitelline au voisinage de l'allantoïde. De là, elles migrent vers les crêtes génitales.

c. Crêtes génitales :

La crête génitale se forme par prolifération de l'épithélium coelomique et condensation du mésenchyme sous jacent.

b. Gonades indifférenciées :

La pénétration des gonocytes primordiaux à la 6ème semaine entraîne une réaction de la crête génitale qui se met à proliférer pour former les cordons sexuels primitifs.

Ces cordons vont entourer les cellules germinales primordiales pour former les gonades indifférenciées.

L'aspect indifférencié persiste jusqu'à la 8ème semaine de développement.

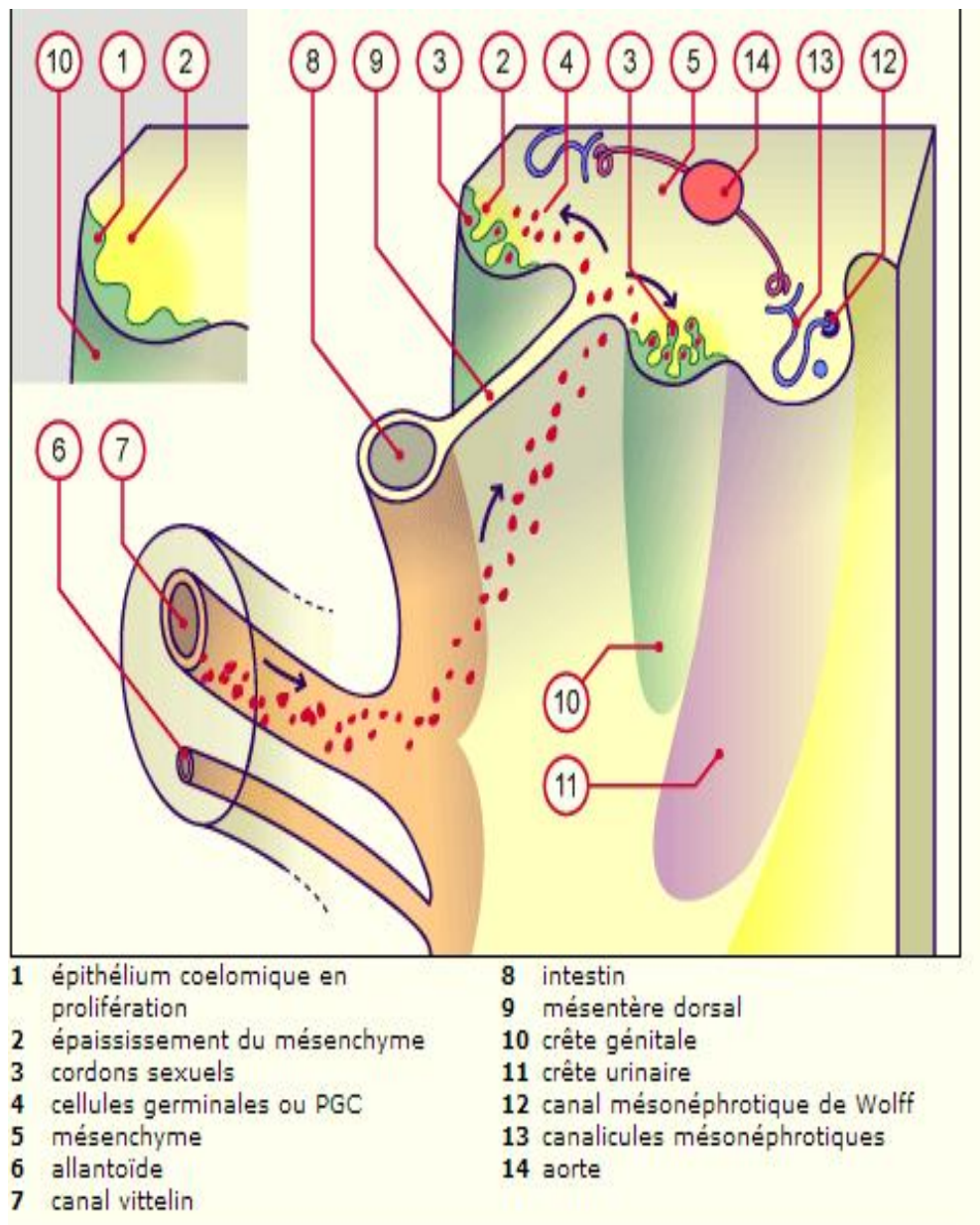


Figure 1 : Embryon en stade de gonades indifférenciées [3].

1-2 Stade de différenciation de l'ovaire : (figure 2)

La différenciation des gonades débute à la 8ème semaine chez la fille, un peu plus tardivement que chez le garçon (7ème semaine).

a-Cordons sexuels secondaires :

La différenciation est caractérisée par l'apparition des cordons sexuels secondaires à l'intérieur desquels vont migrer les gonocytes qui vont se transformer en ovogonies.

Les cordons primaires vont se fragmenter en amas, laissant place à un tissu conjonctif lâche, dans lequel se développent de nombreux vaisseaux sanguins, constituant la partie médullaire de l'ovaire.

b-Maturation des ovogonies:

Au cours du 4ème mois, les cordons sexuels se désagrègent dans la région corticale en amas qui vont entourer les ovogonies, qui se multiplient de manière synchrone, formant des clones cellulaires.

Ainsi, le cortex est formé d'une zone périphérique contenant des ovogonies en prolifération, un peu vers l'intérieur, on trouve des ovogonies en prophase de la première division méiotique (méiose I).

Dés le 5ème mois, on peut distinguer une troisième zone au niveau du cortex ; dans laquelle les ovocytes ont achevé la prophase de la première division méiotique et sont entourés par les cellules folliculaires ou cellules de la granulosa.

L'ovocyte primaire entouré par les cellules folliculaires est appelé follicule primordial, il reste bloqué au stade diplotène de la première division méiotique jusqu'à la puberté.

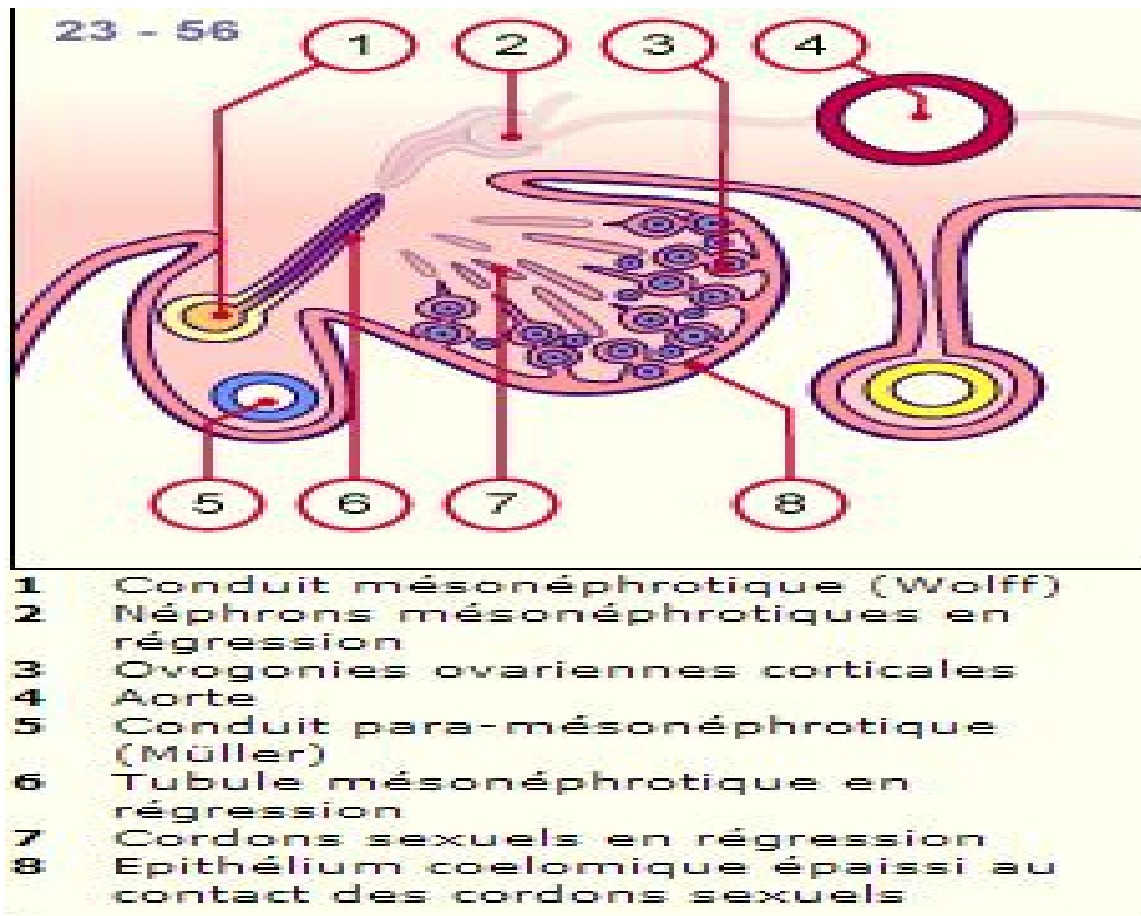


Figure 2 : Différenciation précoce de l'ovaire [3]

II.RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OVAIRE (4, 5, 6) :

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

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

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

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

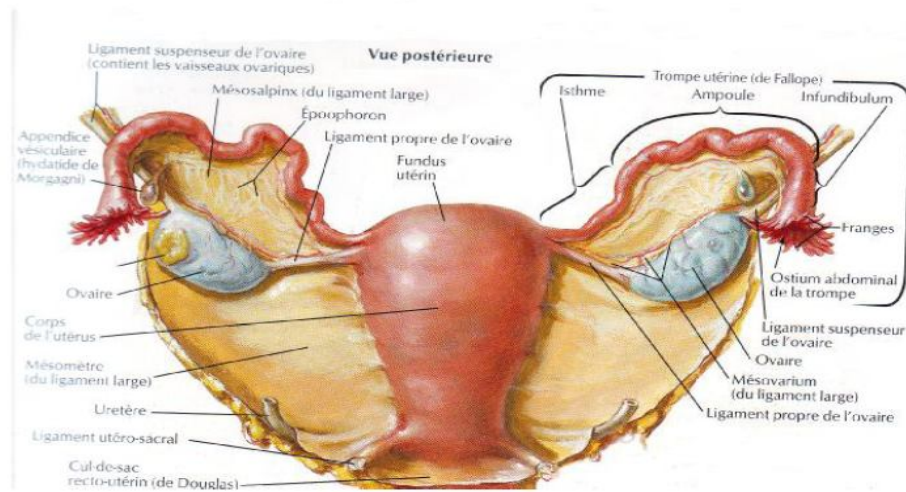


Figure 3 : Vue postérieure de l'utérus et des annexes
montrant les moyens de fixité ligamentaires de l'ovaire [7].

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

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

L'innervation vient du plexus qui accompagne l'artère ovarienne. Le drainage lymphatique se fait vers les ganglions juxta-aortiques.

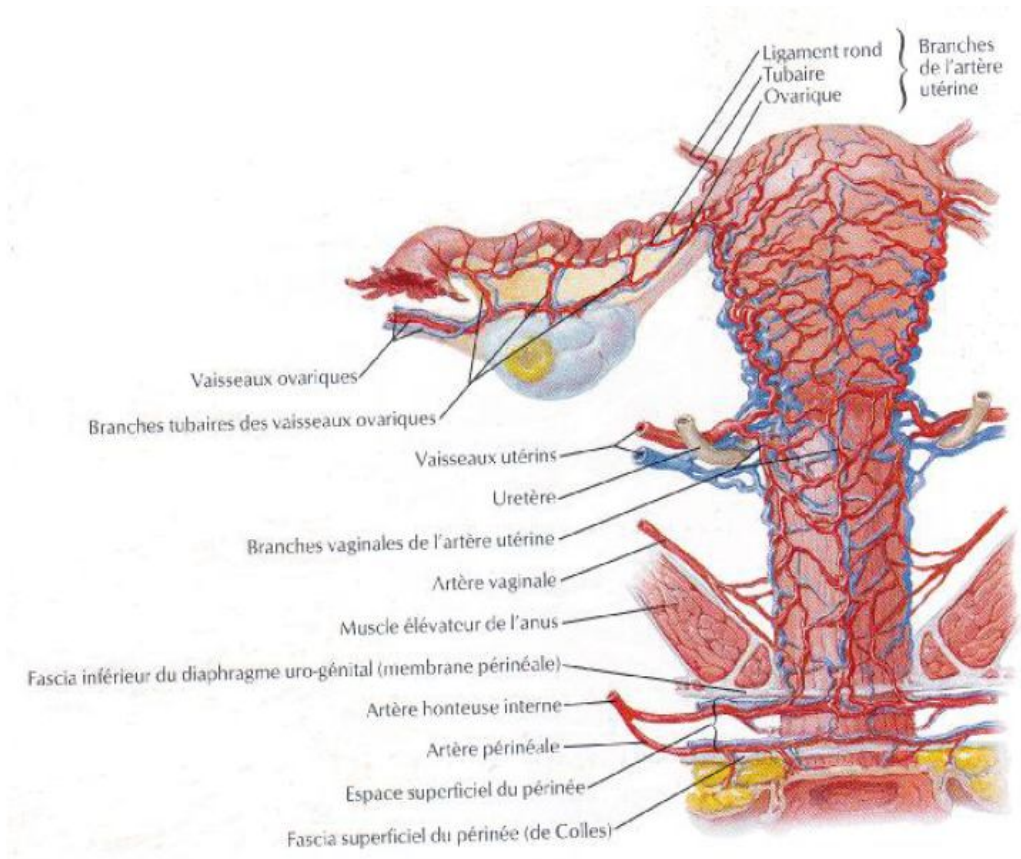


Figure 4 : Vascularisation de l'utérus et des annexes [7].

III- HISTOLOGIE DE L'OVAIRE [2, 3,8]

A. Organisation générale :

L'ovaire est constitué de deux zones :

❖ Zone médullaire : on lui distingue

Une zone hilare ; contient des reliquats embryonnaires, des artères et veines ovariennes, vaisseaux lymphatiques, rameaux nerveux et des cellules ganglionnaires.

Une zone parenchymateuse : faite de tissu conjonctif lâche parcouru par les vaisseaux qui se distribuent à la corticale ou en proviennent.

❖ Zone corticale :

C'est la région superficielle, constituée du stroma cortical qui contient les organites ovariens (follicules et dérivés). Elle est tapissée par l'épithélium ovarien.

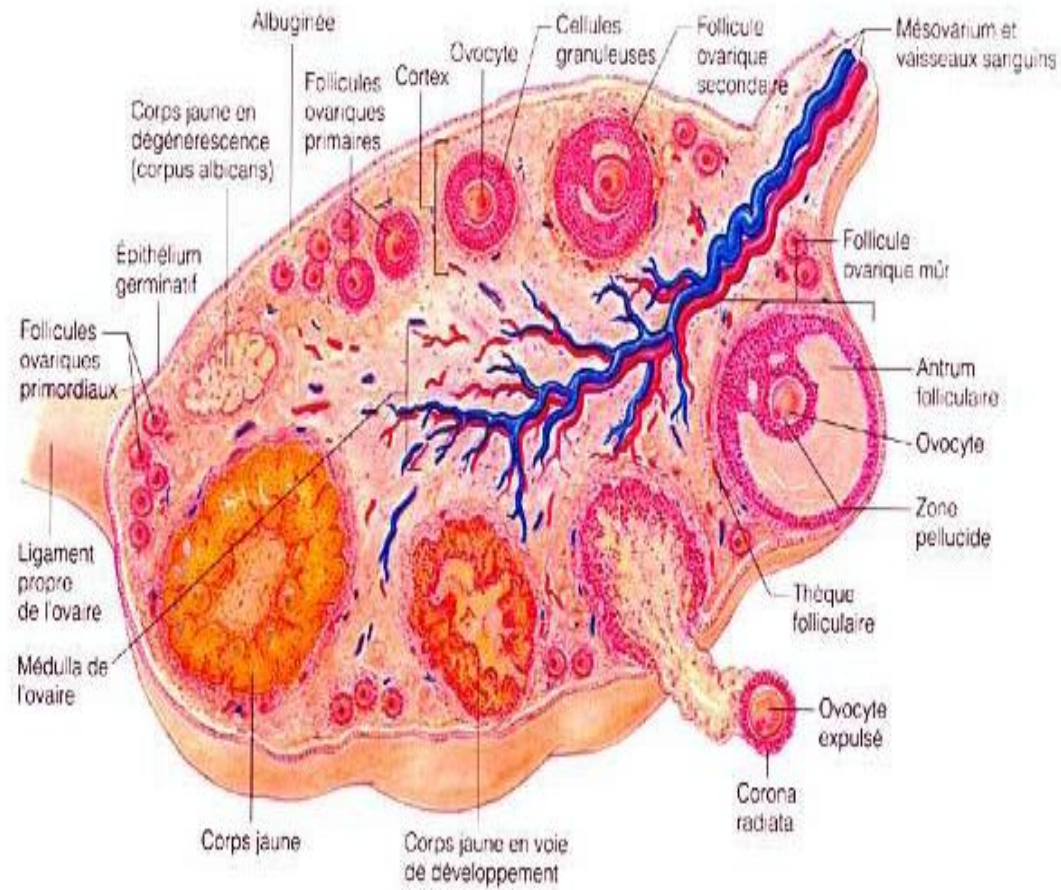


Figure 5: Schéma descriptif montrant la structure générale de l'ovaire [9]

B. Folliculogénèse :

❖ Follicule primordial et primaire :

Le follicule primordial est constitué d'un ovocyte de 1er ordre entouré d'une couche de cellules folliculeuses aplaties.

Le follicule primaire est caractérisé par les cellules folliculeuses devenant cubiques.

❖ Follicule secondaire :

Le follicule est qualifié de secondaire au moment où l'épithélium folliculaire devient pluristratifié formant ainsi la couche granuleuse.

En outre, la zone pellucide apparaît entre l'ovocyte et l'épithélium et au-delà de la membrane basale, le stroma ovarien se transforme en thèque du follicule.

❖ Follicule tertiaire :

Il est caractérisé par la présence d'une cavité (antrum) dans la granulosa et d'une thèque externe, couche fibreuse autour de la thèque interne.

Au terme de son développement, le follicule est appelé follicule de De Graaf.

C. Ovulation :

Le follicule de De Graaf réagit à la décharge d'hormones gonadotrophes aboutissant à la libération d'un ovule fécondable et permettant la constitution du corps jaune.

D. Corps jaune :

Après l'expulsion de l'ovocyte, les trois couches de la paroi folliculaire se réorganisent pour former une glande endocrine ; le corps jaune.

Il deviendra fonctionnel vers le sixième jour post ovulatoire. En l'absence de fécondation, il régresse juste avant les menstruations.

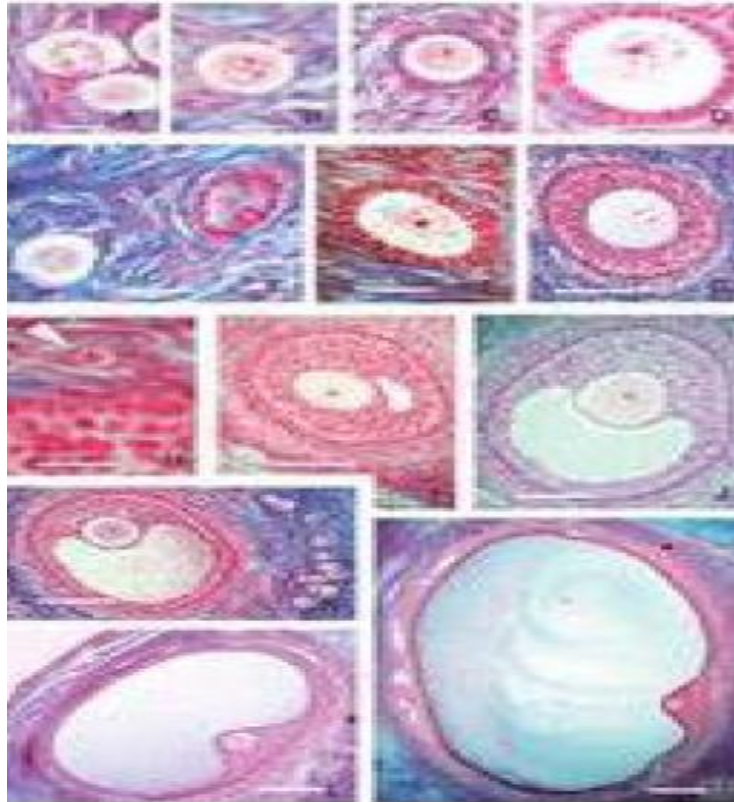


Figure 6 : Classification des follicules humains [10].

- A. Follicule primordial, les cellules de la granulosa sont aplaties (barre = 18 μ m).
- B. Follicule intermédiaire ou transitoire, mélange de cellules de la granulosa aplaties et cuboïdales (barre = 18 μ m).
- C. Petit follicule primaire, une couche de cellules de la granulosa cuboïdales autour d'un petit ovocyte (barre = 18 μ m).
- D. Grand follicule primaire, une couche de cellules de la granulosa cuboïdales autour d'un grand ovocyte (barre = 20 μ m).
- E. Follicule primaire atrophique (en haut à droite) dans lequel l'ovocyte a disparu ; un follicule primordial normal (à gauche) est présent (barre = 30 μ m).
- F. Follicule secondaire (barre = 40 μ m).
- G. Follicule préantral (classe 1 : 0,15-0,2 mm) (barre = 75 μ m).
- H. Cellule épithélioïde (flèche) dans la thèque interne d'un follicule préantral (barre = 18 μ m).
- I. Follicule à antrum débutant (classe 2 : 0,2-0,4 mm) (barre = 100 μ m).
- J. Follicule à antrum débutant, les cellules de la granulosa entourant l'ovocyte constituent le cumulus oophorus (barre = 90 μ m).
- K. Petit follicule à antrum (classe 3 : 0,5-0,9 mm), des follicules de la réserve sont présents à droite (barre = 160 μ m).
- L. Follicule à antrum (classe 4 : 1-2 mm) (barre = 300 μ m).
- M. Follicule sélectionnable (classe 5 : 2-5 mm) (barre = 530 μ m).

IV. PHYSIOLOGIE OVARIENNE [13]:

L'ovaire a une double fonction, exocrine (maturation et émission cyclique de l'ovocyte) et endocrine (imprégnation hormonale oestro-progestative de l'appareil génital féminin), sous le contrôle des gonadotrophines hypophysaires (l'hormone folliculostimulante [FSH] et l'hormone lutéinisante [LH]).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

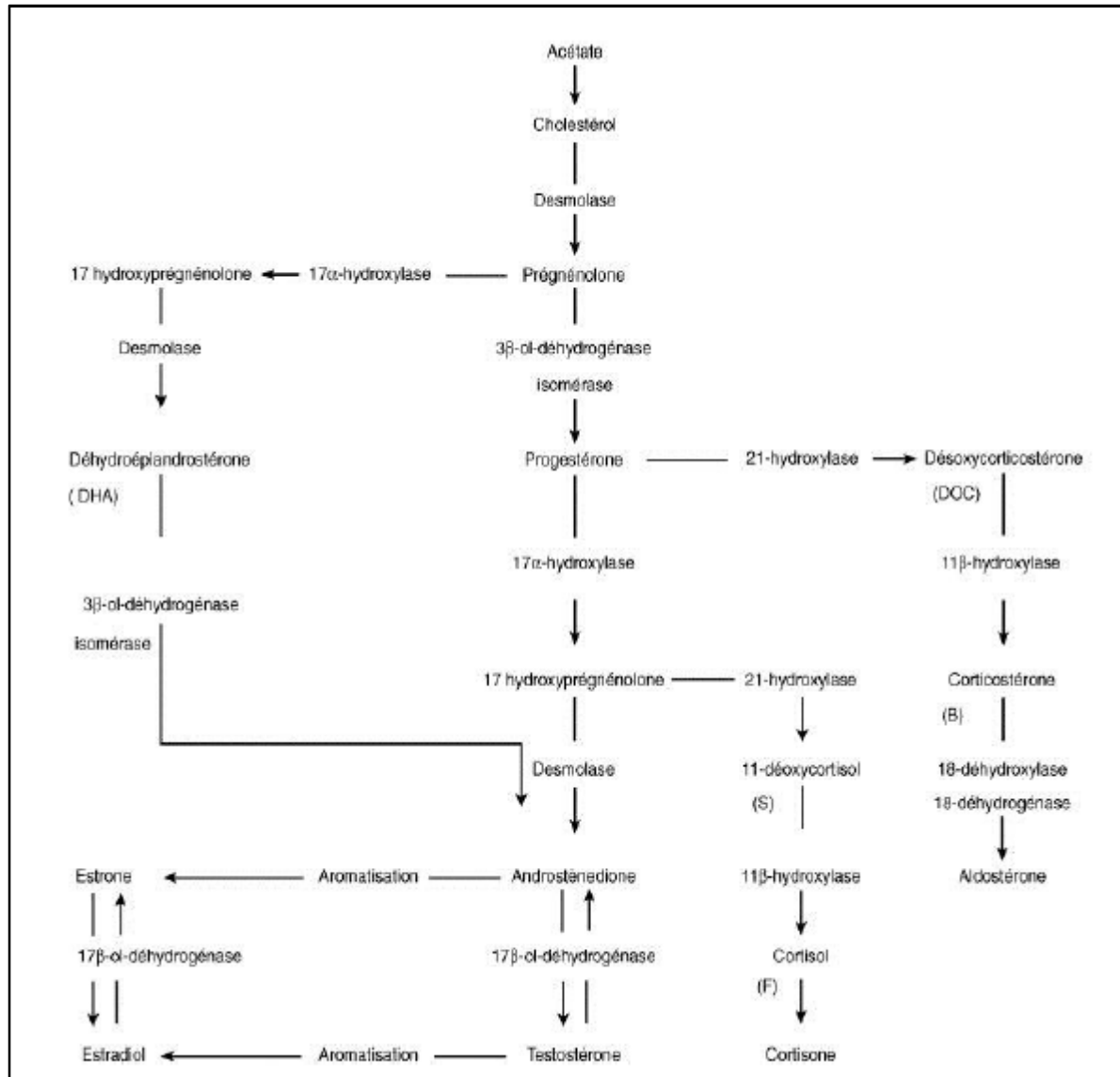


Figure 7 : Stéroïdogenèse.

V. CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE DES TUMEURS OVARIENNES:

La complexité des tumeurs ovariennes est due à la multiplicité des types lésionnels rencontrés, conséquence d'une embryogenèse complexe. La classification histologique de l'OMS est la plus utilisée [12].

Elle distingue plusieurs groupes de tumeurs primitives ovariennes en se basant sur les corrélations morphologiques existant entre l'aspect histologique de la tumeur et l'aspect histologique des constituants de l'ovaire normal.

➤ Tumeurs épithéliales communes :

- Les tumeurs séreuses
- Les tumeurs mucineuses
- Les tumeurs endométriales
- Les adénocarcinomes à cellules claires
- Les tumeurs de Brenner
- Les tumeurs mixtes épithéliales
- Les carcinomes indifférenciés

➤ Tumeurs du mésenchyme et des cordons sexuels :

- Les tumeurs à cellules de la Granulosa et stromales :
 - Tumeurs de la Granulosa
 - Tumeur du groupe fibro-thécal

- Les tumeurs de sertoli- leydig
- Tumeurs des cordons avec tubules annelés
- Gynandroblastome
- **Tumeurs germinales :**
 - Le dysgerminome
 - La tumeur du sinus endodermique
 - Le carcinome embryonnaire
 - Le polyembryome
 - Le choriocarcinome
 - Le tératome immature
 - Le tératome mature
 - Le tératome monodermique :
 - Goitre ovarien
 - Carcinoïde
 - Les tumeurs germinales mixtes
 - Les tumeurs germinales associées à des éléments du mésenchyme et des cordons sexuels.



Matériels et méthodes

I.DESCRPTION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective des tumeurs malignes primitives de la jeune fille qui a été réalisée au Service de Chirurgie pédiatrique «A» de l'hôpital d'enfants de Rabat.

Les dossiers des patients ont été sélectionnés après une recherche faite au niveau de la base des données du service d'une part et des archives d'autre part. Notre étude s'est étalée sur une période de 13 ans ; entre 2000 et 2013, durant laquelle 10 cas de tumeurs malignes de l'ovaire ont été répertoriés au niveau de la base des données du service.

II.INCLUSION DES PATIENTS :

❖ Les critères d'inclusion:

- Toutes les patientes de la naissance jusqu'à l'adolescence
- Opérées pour une tumeur maligne primitive de l'ovaire
- Au Service de Chirurgie pédiatrique «A» de l'hôpital d'enfants de Rabat.

❖ Les critères d'exclusions:

- Toutes les patientes opérées pour d'autres types de tumeurs ovariennes.
- Les dossiers inexploitables

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

III. DEFINITION DES PARAMETRES ETUDIES :

Les dossiers des patientes ont été sélectionnés après une recherche faite au niveau de la base des données du service d'une part et des archives d'autre part.

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

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

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

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

Les données recueillies sont résumées dans les tableaux suivants :

N° cas	N° dossier/ Date d'admission	Origine	Age	Clinique	Radiologie	Biologie
1	14341/ 21/10/2000	Errachidia	2 ans prépubère	Délai diagnostic : 1 semaine. S.F. : Augmentation du volume abdominal+ douleur abdominale hypogastrique. S.A. : Fièvre nocturne, sueurs profuses, amaigrissement Ex clinique : Masse de 17 x 12 cm allant de l'HCD au pelvis, dure et adhérente au plan profond	ASP : Refoulement des gaz digestifs+ calcification. Echo : Masse FID + hypogastre 15 x 7 cm hétérogène (liquide+tissu+calcification), épanchement péritonéal minime. Absence d'adénopathie profonde.	B-HCG : normal. AFP : 144 ng/ml.
2	20512/ 03/11/2001	Nador	9 ans prépubère	Délai diagnostic : 13 mois. S.F. : Douleur abdominale diffuse, type pesanteur. S.A. : Vomissements. Ex clinique : Masse abd-pelv ,10 cm de diamètre, sensible, dur, immobile par rapport aux 2 plans.	ASP : Calcifications pelviennes. Echo : Masse kystique pelvienne +calcifications, aspect d'un tératome de l'ovaire. TDM abd-pel : Masse Abd-pelv, à prédominance kystique, calcifiée, latéralisée un peu à droite, 111 x 77 mm, aspect d'un tératome immature de l'ovaire.	B-HCG : normal. AFP : normal.
3	3918/ 05/10/2004	Salé	10 ans Prépubère Consanguinité 1 ^{er} degré	Délai diagnostic : 9 jours. S.F. : Douleurs abdominales para-ombilicales à type de torsion, sans irradiation. S.A. : Vomissements bilieux à répétition (5 épisodes). Ex clinique : Masse para-ombilicale, limites floues, ferme, PO=60cm, sensibilité ombilicale et épigastrique, hernie ligne blanche en sous ombilical	ASP : normal. Echo : Masse abd-pelv, siège sus-vésical et pré vertébral, bien limitée, tissulaire, hétérogène avec calcifications ,107 x 59 x 90 mm. TDM Abd-pelv : Masse pelvienne, rétro vésicale, médiane, de densité tissulaire, 83/66/103 mm. ADP latéro aortique G et inter aorticocave : Ganglioneurome d'origine indéterminée ?	B-HCG : 36 .98 UI/L. AFP : normal.

N° cas	Traitement chirurgical	Suites opératoires immédiates	Anatomopathologie	Traitements associés	Evolution
1	-Opérée le 30/10/00. -Voie d'abord : Minilaparotomie sus ombilicale + élargissement en sus et sous ombilical. L'exploration a retrouvé une énorme au dépend de l'ovaire droit avec ovaire gauche et trompe gauche sains. -Geste chirurgical : Annexectomie droite.	Simple	Macro : Enorme masse (14/11/10.5cm) liquidienne et tissulaire au dépend de l'ovaire droit, liquide d'ascite. Micro : Téatome pluritissulaire à forte composante immature de grade 3 de Norris de résection chirurgicale incomplète (au ras de la tumeur).	Pas de chimiothérapie. Pas de radiothérapie.	1 an d'évolution bonne jusqu'au 23 octobre 2001 : normalisation de l'AFP (1.6 UI/ml), échographie abd-pelv normale (en dehors d'épisodes de douleur abdominale).
2	-Opérée le 13/11/00. -Voie d'abord : Pfannenstiel. -L'exploration a retrouvé une masse au dépend de l'ovaire droit sans adhérence, le foie l'utérus et l'ovaire gauche étaient normaux. -Geste chirurgical : Ovariectomie droite.	Simple	Macro : kyste de l'ovaire 14/9/6 cm, contenu : bourgeon endophytique tissulaire (os, cheveux, kératine), le reste est multikystique à contenu séreux. Micro : Téatome pluritissulaire immature de bas grade : grade 1 selon Gonzalez – Crussi.	Pas de chimiothérapie. Pas de radiothérapie.	Suivie pendant 3 mois : bonne évolution
3	-Opérée le 01/11/04. -Voie d'abord : Pfannenstiel. - L'exploration avait trouvé une masse de consistance mole mobile et libre par rapport au plan profond, se développant au dépend de l'ovaire gauche, cette masse est très adhérente à l'ovaire gauche dont la dissection est impossible. ovaire droit dysplasique. -Geste chirurgical : Tumorectomie + Annexectomie gauche après ligature section de la trompe.	Simple	Macro : pièce de tumorectomie pesant 280 g et mesurant 12 x 7 x 10 cm ; la tranche de section montre une tumeur d'aspect homogène, blanc grisâtre de consistance molle. Micro : -Dysgerminome de l'ovaire complètement réséqué. Absence de parenchyme ovarien résiduel. Trompe utérine indemne. Limites exérèse saines.	Pas de chimiothérapie. Pas de radiothérapie.	-10 mois après l'opération : récurrence ganglionnaire latéro-aortique gauche sur écho et TDM abd-pelv de contrôle + réascension βHCG à 14,8 UI/ml. -Reprise chirurgicale le 03/11/05 avec limites d'exérèse saines (Anapath : métastase ganglionnaire du dysgerminome, capsule non rompue) -Bonne évolution durant 2 ans et 6 mois : écho et TDM abd-pelv normaux, βHCG -, examen clinique normal en dehors d'un retard pubertaire (ovaire droit dysplasique, caryotype 46 XY), Ovariectomie droite le 18/03/09. - Le 25/05/10 : douleurs abdominales, écho : ADP intra et rétropéritonéale (9 cm), TDM : aspect en faveur d'une récurrence tumorale ganglionnaire. ADP biopsiée le 24/06/10, Anapath : métastase ganglionnaire de seminome avec effraction capsulaire. La patiente a bénéficié de 3 cures de VIP selon le protocole TGM95. Bonne évolution durant 3 ans, toujours suivie.

N° cas	N° dossier/ Date d'admission	Origine	Age	Clinique	Radiologie	Biologie
4	2137/ 01/03/2005	Tanger	14 ans Prépubère	Délai diagnostic : 20 jours. S.F. : Masse hypogastrique + douleur en coup de poignard, paroxystique, sans irradiation. S.A. : Constipation, brûlures mictionnelles, pollakiurie, dysurie, fièvre, amaigrissement. Ex clinique : Masse abd-pelv, 10 cm de diamètre, sensible, Mobile, PO : 66 cm.	Echo : Masse en rétro vésical, sus et latéro utérin G, tissulaire, hypoéchogène, hétérogène, bien limitée, 133 x 72 x 81 mm, formations punctiformes hyperéchogènes+ formations kystiques Tumeur ovaire G maligne : du stroma ovarien ? TDM Abd-Pelv : Masse latéro utérine G 11 x 7 cm Kyste dermoïde ?	B-HCG : normal. AFP : 264.9 ng/ml.
5	2306/ 21/03/2007	Taza	8 ans prépubère	Délai diagnostic : 2 semaines. S.F. : Distension abdominale progressive. S.A. : troubles du transit à type de constipation. Ex clinique : Masse HCD +région épigastrique + région péri ombilicale, descendant en dessous de l'ombilic, ferme, indolore, mal limitée.	Echo : Foie siège d'un gros kyste avec des cloisons à l'intérieur, 145/84 mm Kyste hydatique du foie stade III des segments VII et VIII ? TDM abd-pel : Masse kystique intra-péritonéale 157 x 86 mm hétérogène (composante liquidienne +cloisons homogènes+petit contingent graisseux) -Rapports étroits avec estomac, foie, pancréas, vésicule biliaire, structures digestives moulant la masse -kyste dermoïde bénin ?	βHCG : normal. AFP : normal. Sérologie hydatique négative.
6	640/ 26/09/2008	Salé	11 ans Prépubère	Délai diagnostic : une semaine. S.F. : sensibilité hypogastrique + signes de compression (dysurie + trouble de transit) Ex clinique : Masse pelvienne 53 x 52, fixe, indolore, ferme. PO : 52 cm.	Echo : processus lésionnel retro-utérin 51 x 47 x 50 mm, tissulaire hétérogène hautement vascularisé. TDM abd-pel : formation pelvienne tissulaire arrondie mesurant 50 x 48 mm de diamètre transverse et étendue sur une hauteur de 6 cm environ.	B-HCG : normal. AFP : 350 ng/ml.

N° cas	Traitement chirurgical	Suites opératoires immédiates	Anatomopathologie	Traitements associés	Evolution
4	Opérée le 13/06/05. -Voie d'abord : Pfannenstiel. -Geste chirurgical : Ovariectomie gauche.	Simple	Macro : pièce de résection de 70 g mesurant 8 x 5,5 x 3,5 cm, blanchâtre, quelques foyers de nécrose jaunâtre. Micro : Rares foyers de tumeur ovarienne vitelline, remaniements fibro-nécrotiques de l'ordre de 95%	<u>Chimiothérapie :</u> Pré opératoire : protocole TGM ovaire risque standard : 2 cures VBP puis 1 cure VIP. Post opératoire : une cure VBP. Pas de radiothérapie.	suivie pendant 8 ans : Réglée après 6 mois de l'opération. Apparition après 1 an de bonne évolution d'une formation latéro-utérine kystique bilatérale (écho et TDM de contrôle : lymphocèles ?) -Abstention thérapeutique et surveillance -régression puis disparition formations 11 mois plus tard -Le 16/06/09 (examen abdominal normal, nodule QSE sein D, écho abd-pelv normale, AFP normale), mise sous surveillance régulière. -Le 23/11/10, à l'écho de contrôle apparition d'une formation liquidienne pure en latéro-vésical gauche. TDM en faveur d'un hydrosalpinx. Abstention thérapeutique et surveillance. Toujours suivie en consultation.
5	-Opérée le 27/03/07. -Voie d'abord : 1 ^{ère} : transverse sus ombilicale. L'exploration a retrouvé une masse liquidienne au dépend de l'ovaire droit sans adhérence aux organes de voisinage. -Geste chirurgical : Annexectomie droite.	Simple	Macro : -Formation kystique 19/11/9 cm, 1100 g + portion tubaire. A la coupe : contenu liquidien jaunâtre filant + composante charnue+poils+dents. Micro : Téatome pluritissulaire avec composante nerveuse immature , grade 3 Norris, résection complète.	Chimiothérapie post opératoire : protocole TGM 95 risque standard (3 cures VBP à 21 jours d'intervalle). Pas de radiothérapie.	Bonne évolution durant 4 ans (examen clinique normal, écho abd-pelv normale, marqueurs -) en dehors de douleur abdominale et diminution de l'appétit. A 3 ans de sa dernière consultation (le 06/07/2010), on essaya de contacter la patiente mais en vain.
6	-Opérée le 09/02/09. -Voie d'abord : Transversale sous ombilicale. L'exploration a trouvé une énorme masse au dépend de l'ovaire gauche. Libération des adhérences de la masse avec les différents organes de voisinage. La dissection était difficile. -Geste chirurgical : Annexectomie gauche (avec appendicectomie).	Simple	Macro : Masse ovarienne pesant 960g et mesurant 18x 16 x 5 cm de surface lisse polylobée. A la coupe, aspect micro et macro-kystique contenant un liquide mucoïde jaunâtre. Micro : téatome constitué de plusieurs types de tissus somatiques matures + trois foyers de tissu mésoenchymateux immatures : Téatome immature grade I selon Norris et coll et selon Gonzalez-crussi	Chimiothérapie pré-op : 3 cures VBP selon le Protocole TGM95. A l'évaluation persistance de la masse 6 % de réduction tumorale. Décision : 2 autres cures de VBP en préopératoire. Pas de radiothérapie.	Suivie pendant 4ans : bonne évolution. Sur le plan clinique et radiologique, l'enfant resta asymptomatique. Sur le plan biologique son taux d'αFP resta négatif. Toujours suivie en consultation.

N° cas	N° dossier/ Date d'admission	Origine	Age	Clinique	Radiologie	Biologie
7	95 / 25/03/2009	Taza	13 ans Pubère	-délai diagnostique : 5 mois -SF : distension abdominale + douleurs abdominales paroxystiques + altération de l'état général -Ex clinique : abdomen sensible, distendu, énorme masse abdominale qui part de l'hypochondre droit jusqu'au pubis, fixe et ferme. PO : 71 cm.	-Echo abdominale : processus lésionnel abdominopelvien s'étendant depuis l'épigastre jusqu'au Douglas, de contours polylobés mais réguliers, mesurant 22/11,3cm, à triple composante (charnue, calcique et liquidienne) + présence d'un épanchement péritonéal -TDM abd-pelv : tératome malin en rapports étroits avec les vaisseaux iliaques, la cavité abdominale. Présence d'un épanchement péritonéal.	- α FP : 326ng/ml - β HCG : normale
8	3666/ 26/05/2010	Temara	4 ans prépubère	-délai diagnostique : 2 mois S.F. : douleurs abdominales et augmentation du volume abdominal. S.A. : amaigrissement Ex clinique : Masse hypogastrique bien limitée.	Echo : processus lésionnel abdomino-pelvien latéralisé à droite, de 7.7 x 6.1 x 7.9 cm, bien limité kystique cloisonné avec des bourgeons charnus. TDM : Masse kystique arrondie bien limitée, contenant un bourgeon à contours irréguliers, iso-dense se rehaussant après injection de produit de contraste, appendue à la paroi antéro-supérieure et mesurant 78 x 68 x 70 mm.	- α FP : 326ng/ml - β HCG : normale

N° cas	Traitement chirurgical	Suites opératoires immédiates	Anatomopathologie	Traitements associés	Evolution
7	-Opérée le 08/06/09. -Voie d'abord : Laparotomie médiane. L'exploration a trouvé une énorme masse au dépend de l'ovaire gauche. -Geste chirurgical : résection totale de la tumeur +annexectomie gauche (présence d'une carcinose péritonéale).	Carcinose péritonéale > Endoxan50mg 5cp/j 1semaine/2 + boissons abondantes + mictions fréquentes	Macro : masse énorme mesurant 25+27+11cm a l'ouverture : masse kystique avec zones solides charnues bourgeonnante issu de sébum et de poils par points présence de zones d'indurations calciques. Micro : Tératome multi-tissulaire mature avec une composante immature minime +Gliomatose péritonéale mature (grade 0 de Norris)	Chimiothérapie préopératoire (3 cures de VBP selon protocole TGM 95 RS). A l'évaluation augmentation du volume tumoral (écho : masse de 29 x 16 cm, PO : 77), baisse de αFP : 26 ng/ml. Pas de radiothérapie.	Suivie pendant 5 ans. Réglée à l'âge de 15 ans, cycle régulier. Apparition après 4 ans d'une bonne évolution d'une formation kystique sur l'ovaire gauche de 23.6 x 11 mm. Abstention thérapeutique et surveillance - Disparition de la formation 8 mois plus tard.
8	-Opérée le 06/07/10. -Voie d'abord : Transversale droite sus ombilicale -Geste chirurgical : annexectomie droite.	Simple	Macro : La pièce de 260 g, mesurant 10+8+7 cm Ovaire kystique à surface lisse et paroi fine a l'ouverture présence d'un bourgeon endo-luminal de 4+3 cm. Micro : Aspect morphologique évoquant en premier un carcinome embryonnaire. IHC : les cellules tumorales expriment fortement le CTK. Le PLAP est faiblement +, le CD 30 est faiblement + : aspect en faveur d'une tumeur germinale de type carcinome embryonnaire.	Chimiothérapie post-opératoire (3 cures de VIP selon protocole TGM 95 Pas de radiothérapie.	Suivie pendant 3 ans, bonne évolution, absence de récive. l'enfant va bien, elle est toujours suivie au centre d'oncologie pédiatrique à l'HER

N° cas	N° dossier/ Date d'admission	Origine	Age	Clinique	Radiologie	Biologie
9	8509/ 06/02/2012	Rabat	5 mois Non pubère	-délai diagnostique : 2 semaines. S.F. : tuméfaction droite des OGE avec distension abdominale et notion de métrorragies de faible abondance. Ex clinique : abdomen distendu, matité diffuse, ombilic déplissé, pas d'HSMG.	Echo : épanchement intrapéritonéal de grande abondance décollant la rate et le foie. Masse ovarienne droite tissulaire hétérogène, mesurant 43 x 15 mm. Utérus de type pubère mesurant 34 x 14 x 28 mm, ligne de vacuité nettement individualisée. anévrysme veineux inguinal droit. TDM : volumineuse ascite étendue dans la région inguinovulvaire. Hernie ombilicale contenant du liquide d'ascite. Masse ovarienne droite, mesurant 39 x 40 x 46 mm, tissulaire discrètement hétérogène, sans calcification ni zone graisseuse en son sein. Ovaire gauche normal.	αFP : 134 ng/ml. β-HCG : normal œstradiol : 387 pg/ml. LH et FSH : normal.
10	5224/ 03/01/2013	Chaoun	12 ans Prépubère	-délai diagnostique : 5 mois. S.F. : Asthénie importante et douleurs hypogastriques. S.A. : Vomissements, AEG. Ex clinique : abdomen distendu siège d'une masse importante le prenant en entier, cette masse est dure adhérente au plan superficiel et profond, circulation veineuse collatérale diffuse. Patiente cachectique et pale.	Echo : Masse abdomino-pelvienne, hétérogène avec composante charnue et calcique, cloisonnée, mesurant 245 x 123 x 211 mm. Foie et rate et pancréas sans anomalie. TDM Abd-pelv : Masse abdomino-pelvienne à double composante tissulaire et charnue+ épanchement péritonéal évoquant une masse ovarienne avec localisation primaire péritonéale+ masse péri-vértébrale évoquant un magma d'ADP.	β-HCG : 130 UI/L. αFP : 12750 ng/ml.

N° cas	Traitement chirurgical	Suites opératoires immédiates	Anatomopathologie	Traitements associés	Evolution
9	-Opérée le 06/07/12. -Voie d'abord : Transversale sous ombilicale latérale gauche. L'exploration a trouvé une masse au dépend de l'ovaire bien limitée sans adhérence. -Geste chirurgical : Annexectomie droite.	Simple	Macro : Masse nodulaire mesurant 6 ,5+5,5+2cm a surface lisse (une étude IHC a été demandée). Micro : Tumeur du stroma et des cordons sexuels de l'ovaire. le premier Dg évoqué est celui d'une Tm de la granulosa. Immunomarquage témoignant d'un profil immuno-histochimique compatible avec une tumeur à cellules de la granulosa juvénile. A noter un indice de prolifération Ki67 très élevé.	Pas de chimiothérapie. Pas de radiothérapie.	Suivie pendant 2 ans ; bonne évolution avec échographie de contrôle normale ; α FP : 3.59 ng/ml, œstradiol : 10 pg/ml. l'enfant toujours suivi au centre d'oncologie pédiatrique à l'HER
10	-opérée le 24/04/2013. -Voie d'abord : Incision médiane a cheval sur l'ombilic. -Geste chirurgical : Annexectomie droite emportant la masse qui paraît nécrosé et rompue +omentectomie.	Simple	Micro : Masse ovarienne mesurant 12 x 6 x 3cm rompue en surface et présentant des nodules de permealation +Omentectomie mesurant 18+16+0,5cm Micro : Tumeur germinale ovarienne a type de tumeur du sac vitellin largement remaniée par la nécrose estimée à 90% Pas de résidu tumoral a type de dysgerminome Métastases péritonéales multiples largement remaniées par la nécrose. Métastases ganglionnaires de la bifurcation Aortique.	Chimiothérapie préopératoire : 3 cures de VIP. A l'évaluation : régression du volume (masse mesurant 17,7 x 7,7 x 9,5), α FP : 2665.65 ng/ml, β -HCG : 2.2 UI/L. Pas de radiothérapie.	Apparition lors de l'échographie de contrôle (28/05/13) d'un processus tumoral latéro-utérin droit de 101 x 55 x 95 m, probablement d'origine ovarienne gauche et ganglionnaire. La patiente a été mise sous traitement palliatif. Le 19/07/13 : apparition de métastases hépatiques et carcinose péritonéale. Après 8 mois de suivi, l'enfant abandonna son traitement et resta inopérable.

SF : signes fonctionnels

SA : signes accompagnateurs

Ex clinique : examen clinique

ASP : abdomen sans préparation

TDM abd-pelv : tomodensitométrie abdomino-pelvienne

Macro : macroscopie

Micro : microscopie

PO : périmètre ombilical

Cas N° 3 : Dysgerminome

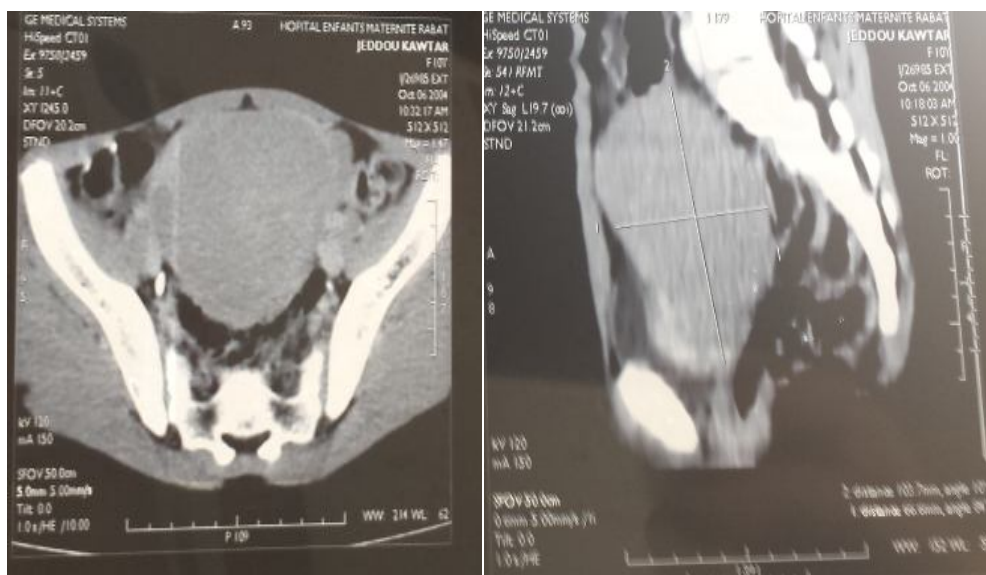


Figure 8 : TDM abd-pelv (du 06/10/2004) : masse pelvienne retro-vésicale médiane de densité tissulaire de 83 x 66 x 103 mm.

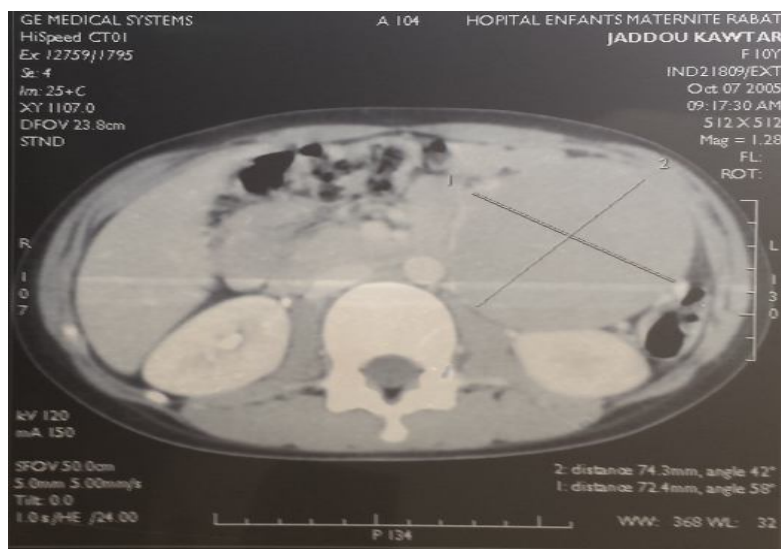


Figure 9 : TDM abd-pelv (du 07/10/2005) : processus lésionnel latéro-aortique gauche arrondi bien délimité de densité tissulaire en faveur d'une métastase ganglionnaire latéro-aortique gauche.



Figure 10 : TDM abd-pelv (du 10/06/2010) : ADP intra et rétropéritonéales hétérogènes de taille variable dont la plus grosse inter-aortico-cave droite mesure 41 x 22 mm. Aspect TDM en faveur d'une récurrence tumorale ganglionnaire franchement nécrosée.

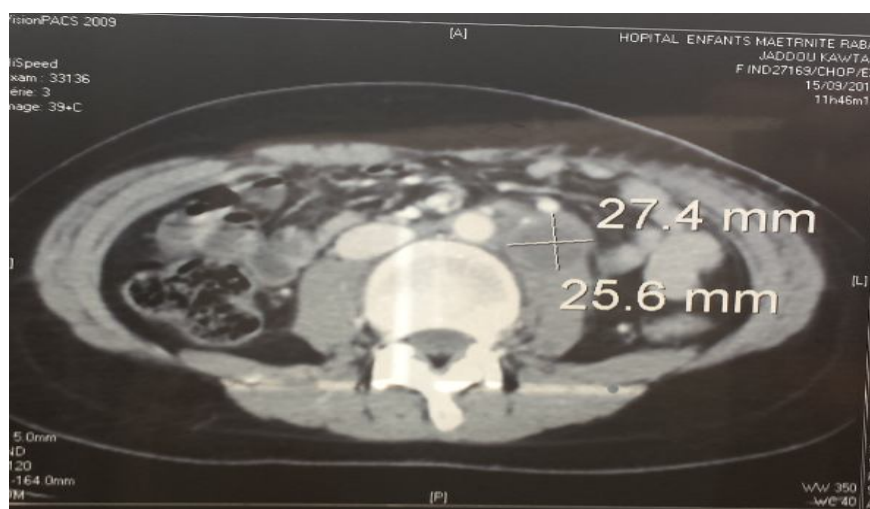
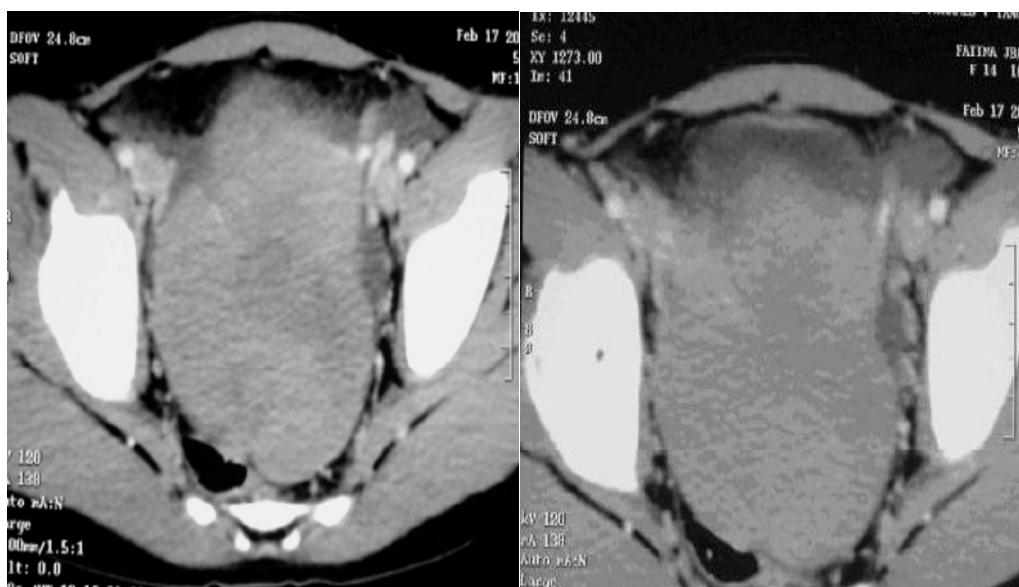


Figure 11 : TDM abd-pelv (du 15/09/2010) montrant une réduction de la taille des ADP rétropéritonéales (après 3 cures de VIP) par rapport au scanner du (du 10/06/2010).

Cas N° 4 : Tumeur du sac vitellin

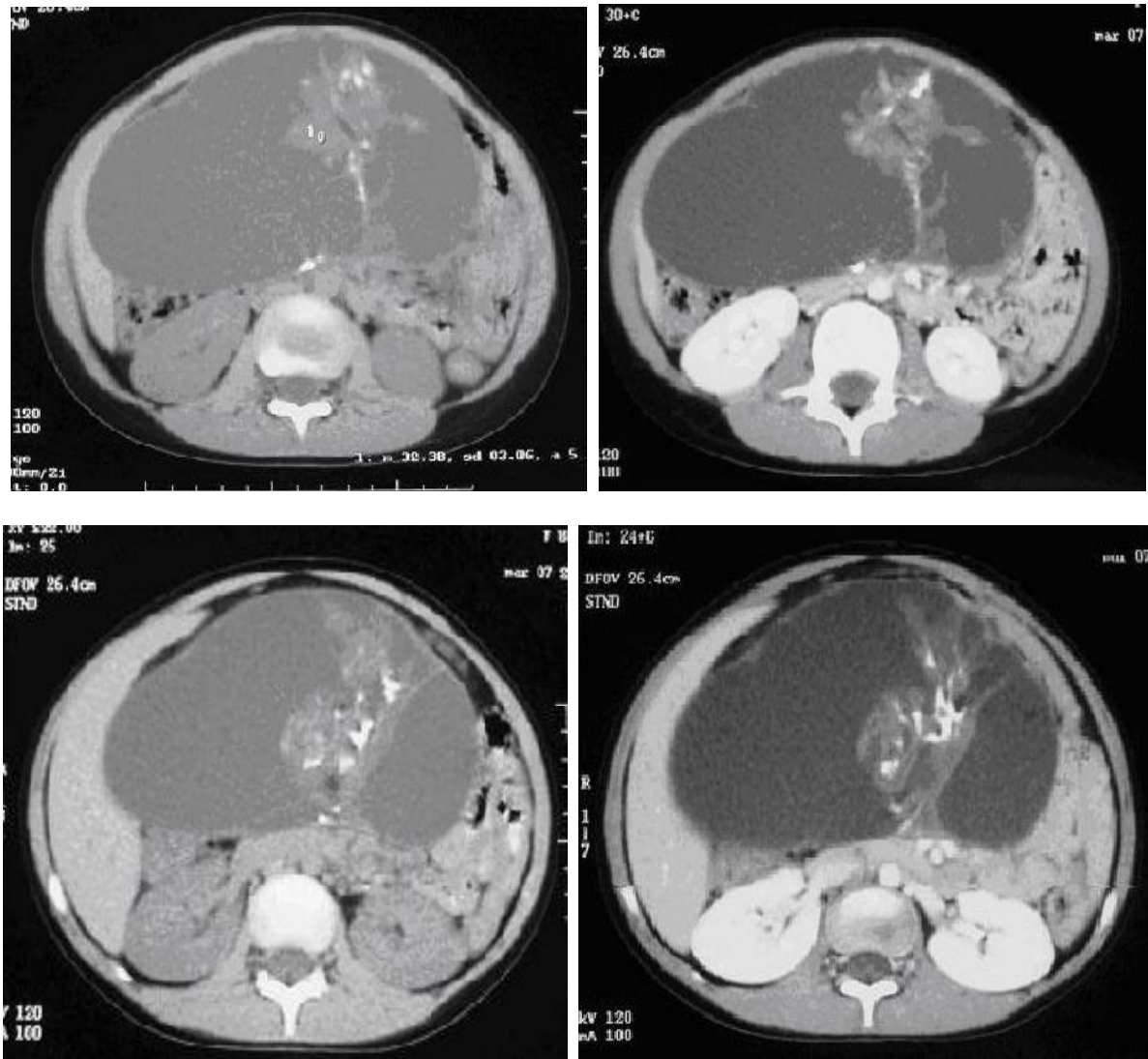


Figure 12 : (figure A) Échographie montrant une masse ovarienne gauche à contours irréguliers renfermant de fines calcifications.



Figures 13 : (B, C et D) : TDM C-/C+ montrant une masse ovarienne gauche de densité tissulaire à contours irréguliers renfermant de fines calcifications. Rehaussement faible et hétérogène. Elle vient au contact de la vessie en avant, les vaisseaux iliaques latéralement.

Cas N° 5 : Tératome immature



Figures 14: TDM C-/ C+ montrant une masse ovarienne droite à triple composante tissulaire, calcique et kystique renfermant des cloisons. Rehaussement faible et hétérogène de la composante tissulaire et des cloisons.



Figure 15 : Masse liquidienne médiane indépendante des ovaires



Figure16 : Masse kystique abdominopelvienne avec des calcifications

Cas N° 6 : Tératome Immature

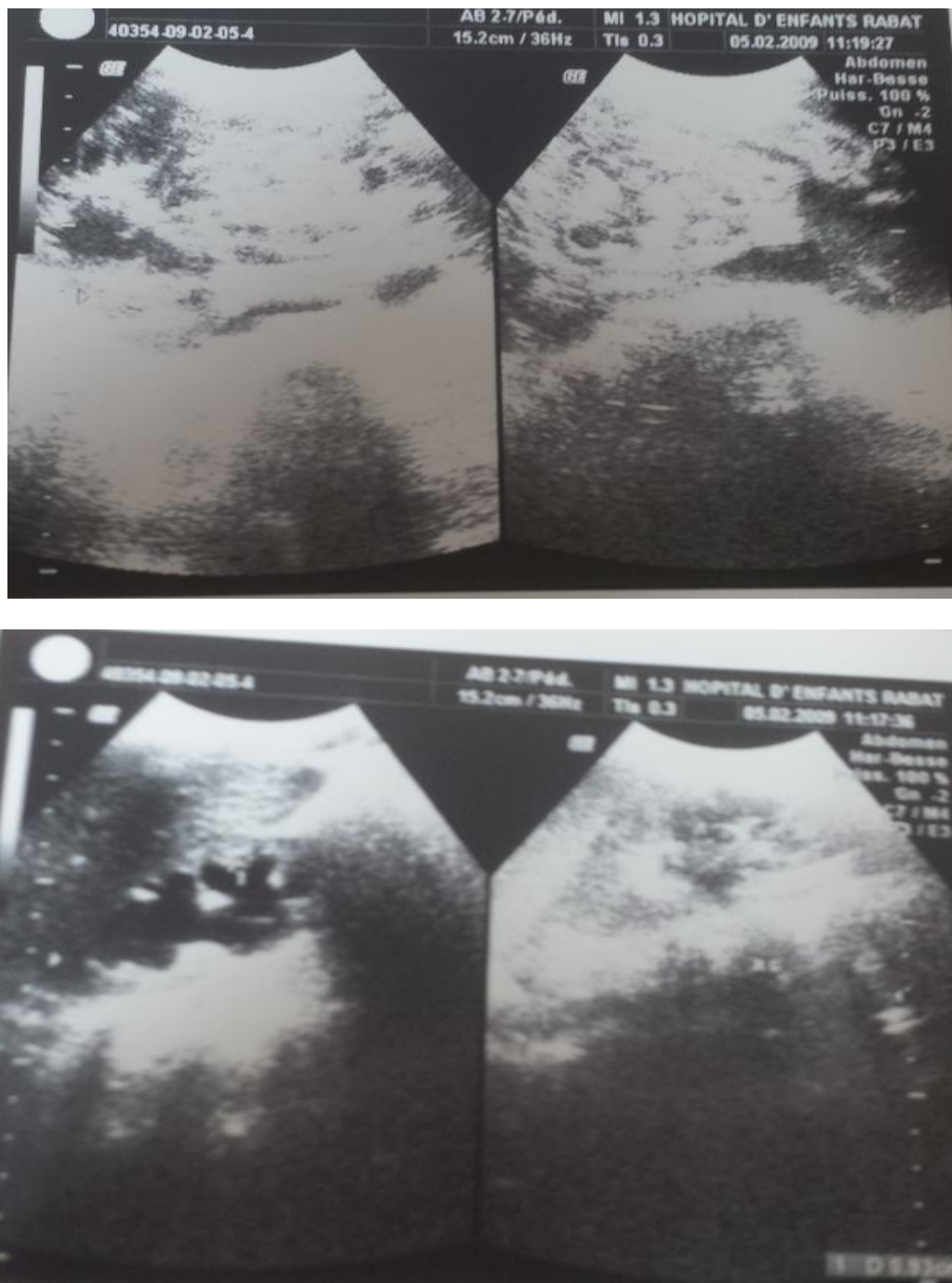


Figure 17 : Echographie montrant un processus lésionnel abdominopelvien hétérogène à triple composante (charnue, kystique et calcique).

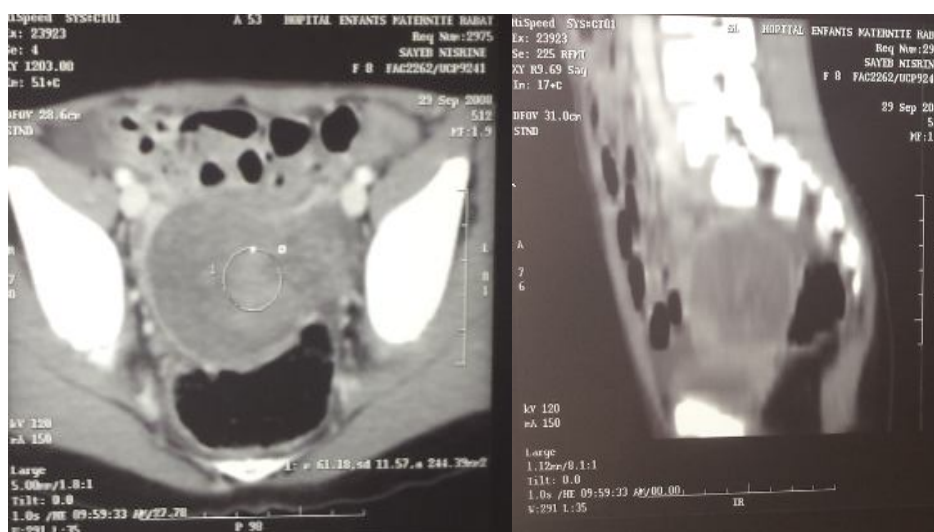


Figure 18 : TDM abd-pelv (du 26/09/2008): formation pelvienne tissulaire grossièrement arrondie, se rehaussant de manière hétérogène et intense après injection, comportant des zones liquidiennes, mesurant 50 x 48 mm de diamètre transversaux et étendue sur une hauteur de 6 cm environ.

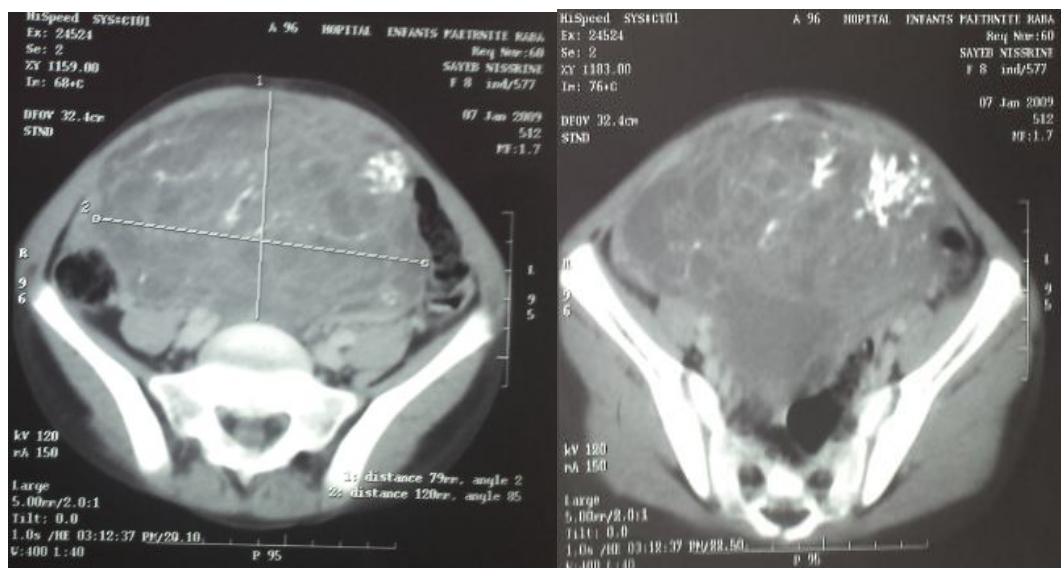


Figure 19 : TDM abd-pelv (du 07/01/2009, après 5 cures de VBP): volumineux processus lésionnel abdominopelvien mal limité renfermant des calcifications se rehaussant de manière hétérogène après injection, mesurant 120 x 80 x 140 mm : Augmentation du volume tumoral par rapport au dernier scanner.

Cas N° 7 : Tératome Immature

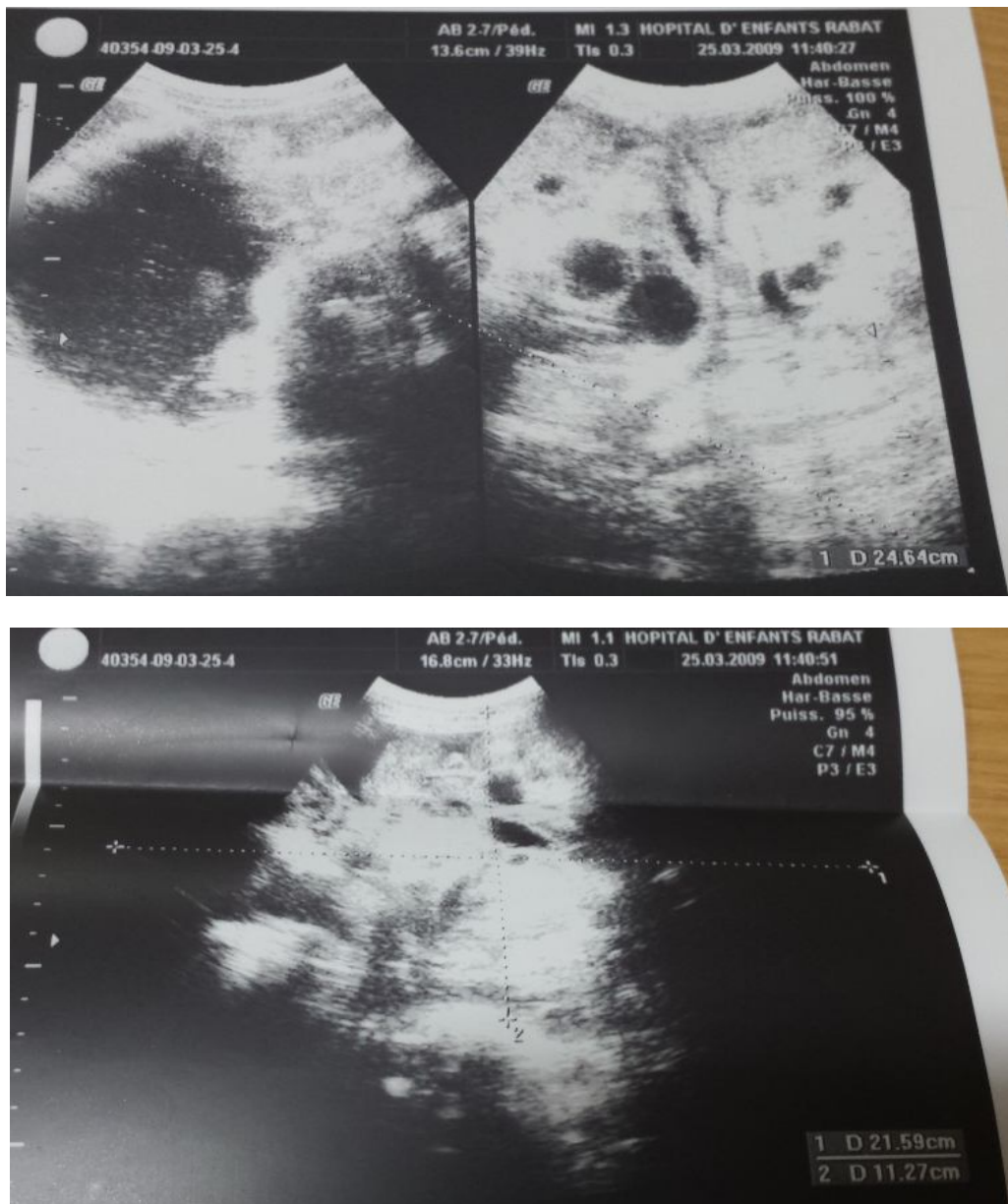


Figure 20 : échographie montrant un processus lésionnel abdominopelvien s'étendant depuis l'épigastre jusqu'au douglas, de contours polylobés mais réguliers, mesurant 22 x 11.3 cm à triple composante (charnue, kystique et calcique).

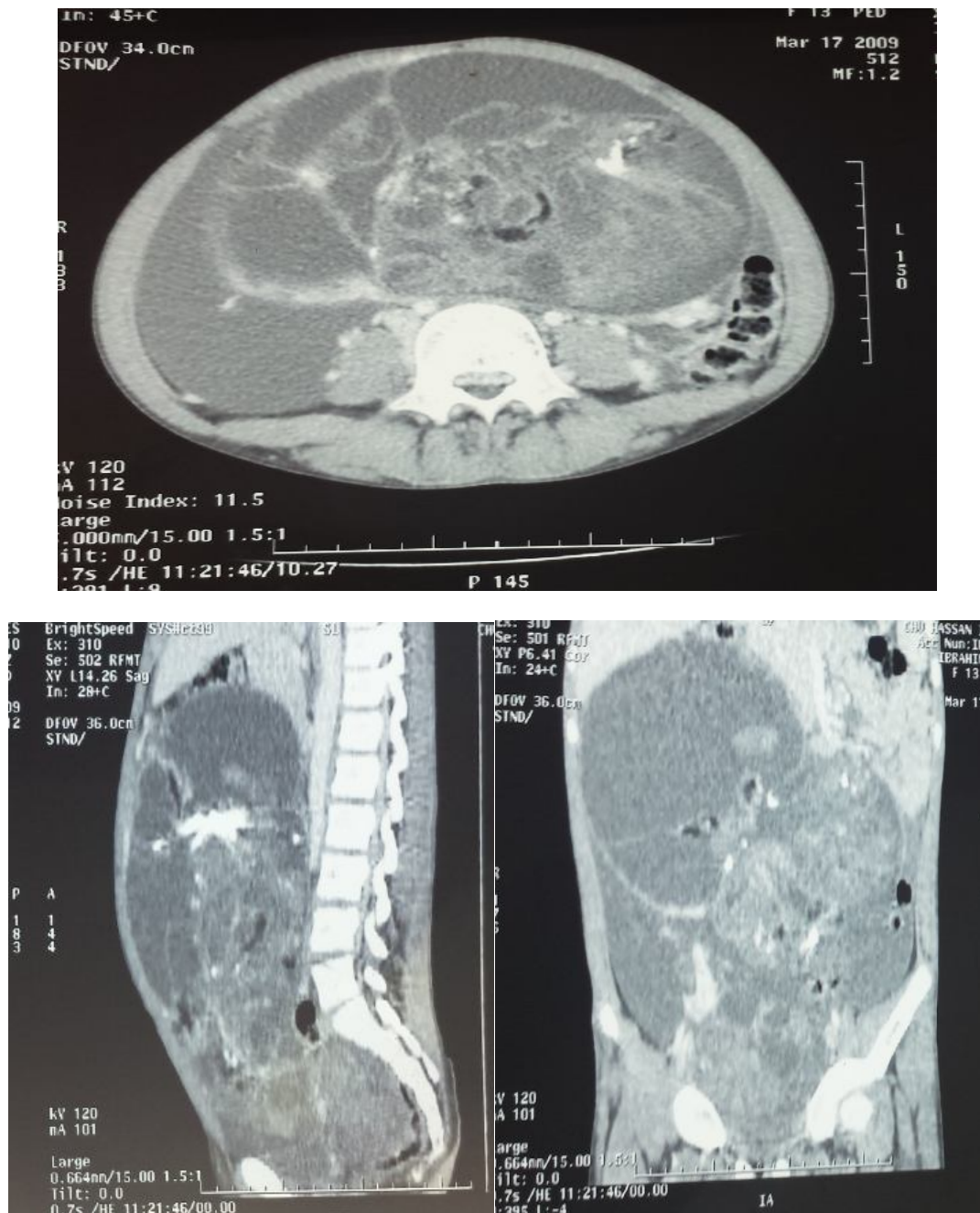


Figure 21 : TDM abd-pelv (du 26/09/2008) montrant un aspect en faveur de tératome malin en rapport étroit avec les vaisseaux iliaques avec présence d'un épanchement péritonéal.

Cas N° 8 : Carcinome embryonnaire

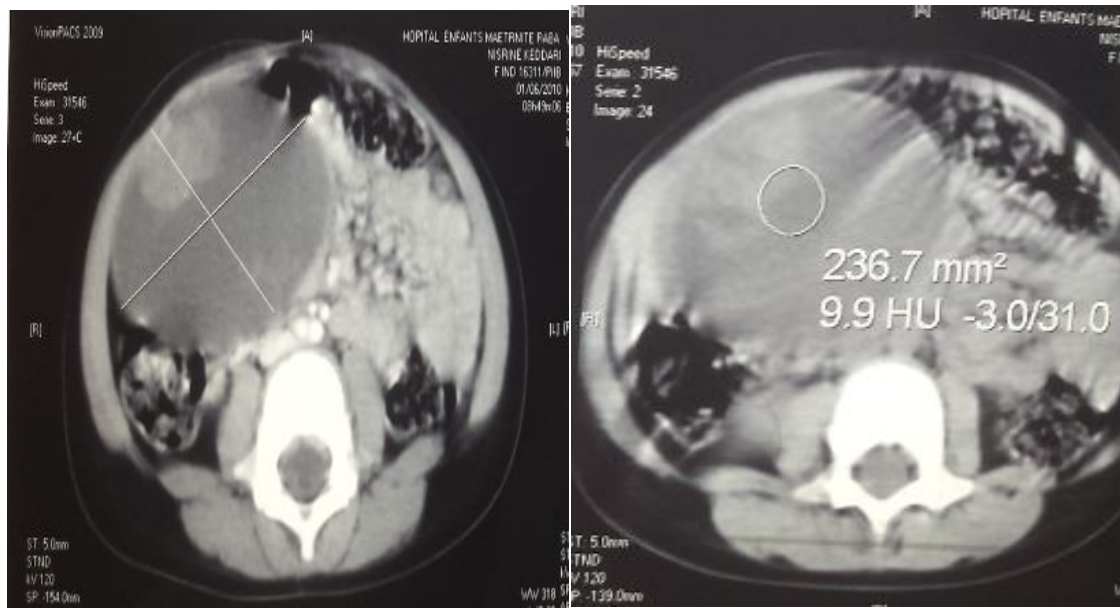


Figure 22 : TDM abd-pelv (du 01/06/2010): Masse kystique arrondie bien limitée, contenant un bourgeon à contours irréguliers, iso-dense se rehaussant après injection de produit de contraste, appendue à la paroi antéro-supérieure et mesurant 78 x 68 x 70 mm.

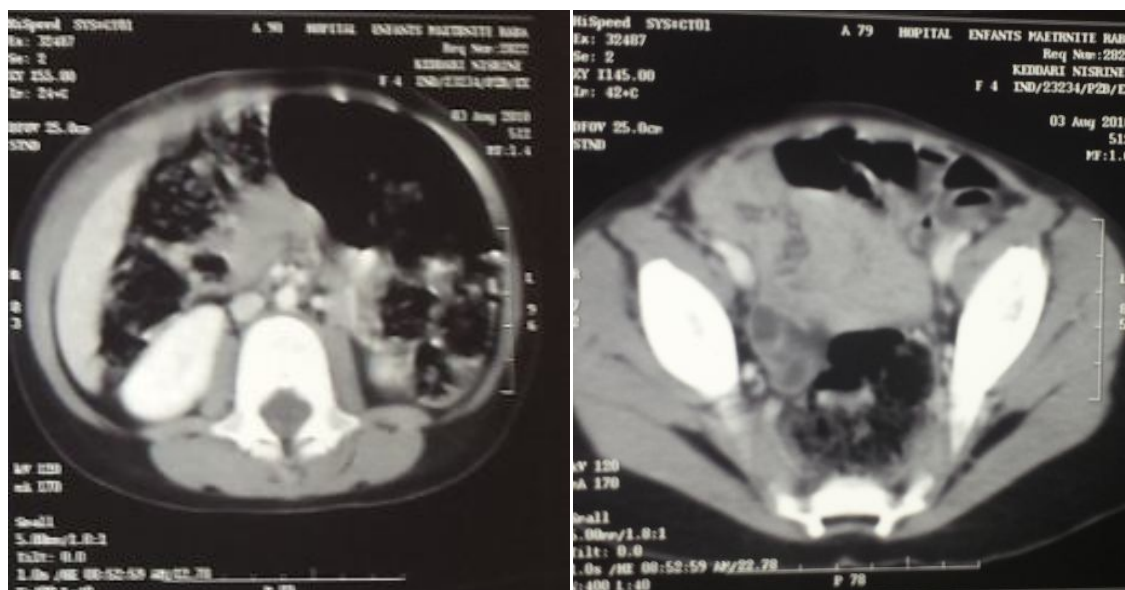


Figure 23 : TDM abd-pelv (du 03/08/2010, en post-opératoire) montrant l'absence de signes de récurrence ou de localisation secondaire.

Cas N° 9 : Tumeur du stroma et des cordons sexuels

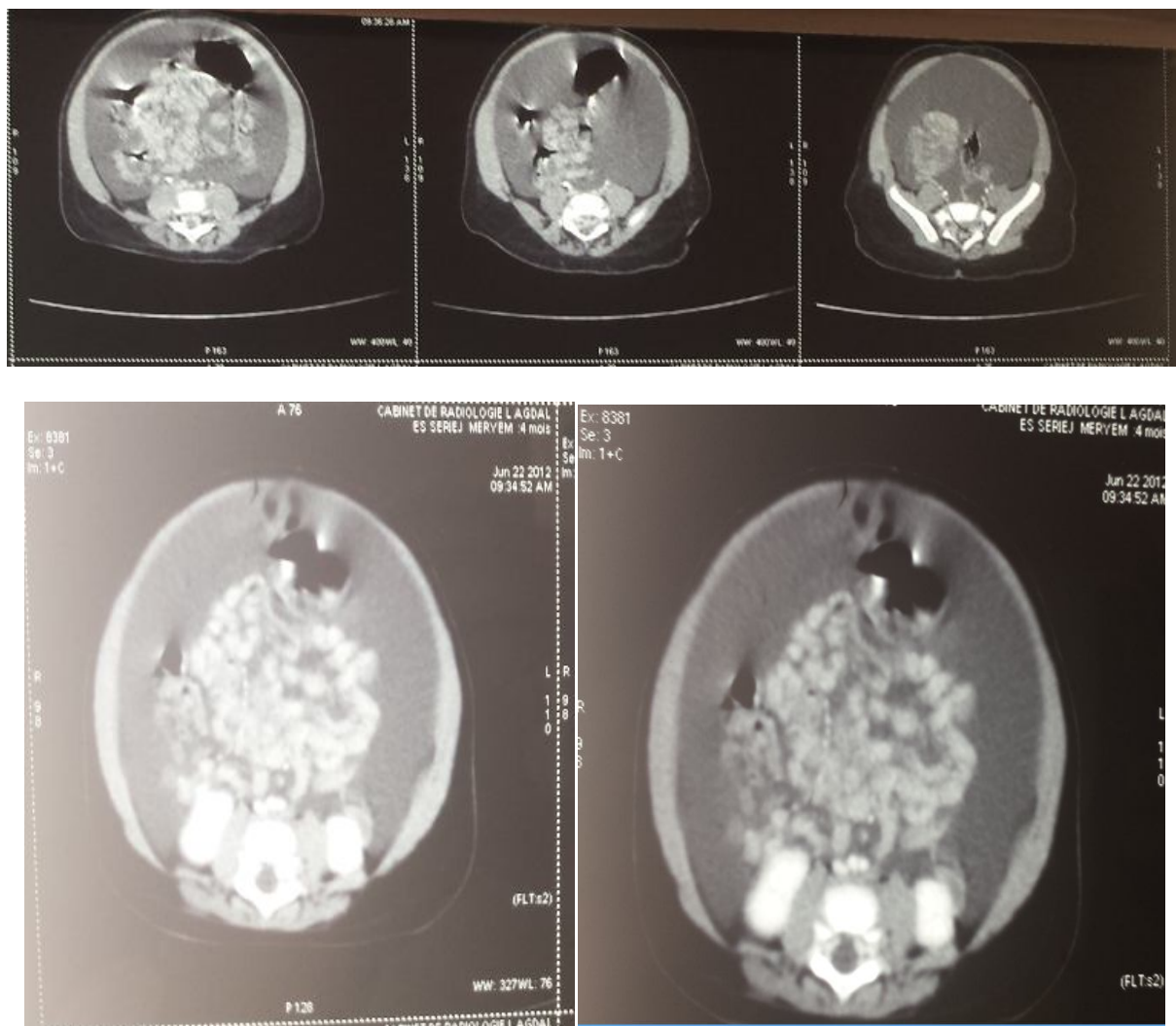


Figure 24 : TDM abd-pelv (du 22/06/2012) montrant une volumineuse ascite étendue dans la région inguino-vulvaire. Hernie ombilicale contenant du liquide d'ascite. Masse ovarienne droite, mesurant 39 x 40 x 46 mm, tissulaire discrètement hétérogène, sans calcifications ni zones graisseuses en son sein, elle prend le contraste au temps veineux.

Cas N° 10 : Tumeur du sac vitellin



Figure 25 : Echographie montrant une masse abdomino-pelvienne, hétérogène avec composante charnue et calcique, cloisonnée, mesurant 245 x 123 x 211 mm.

Foie et rate et pancréas sans anomalies.

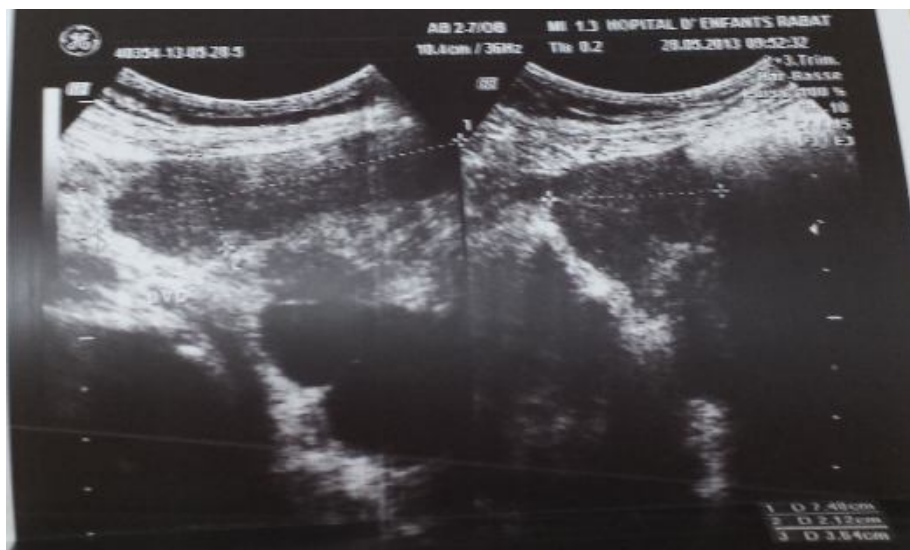


Figure 26 : Echographie de contrôle (un mois après l'opération) montrant un processus lésionnel retro et latéro-utérin droit d'échostructure mixte mesurant 101 x 55 x 95 mm.



Figure 27 : Echographie de contrôle (trois mois après l'opération) montrant un processus lésionnel abdomino-pelvien avec localisation hépatique et carcinose péritonéale.

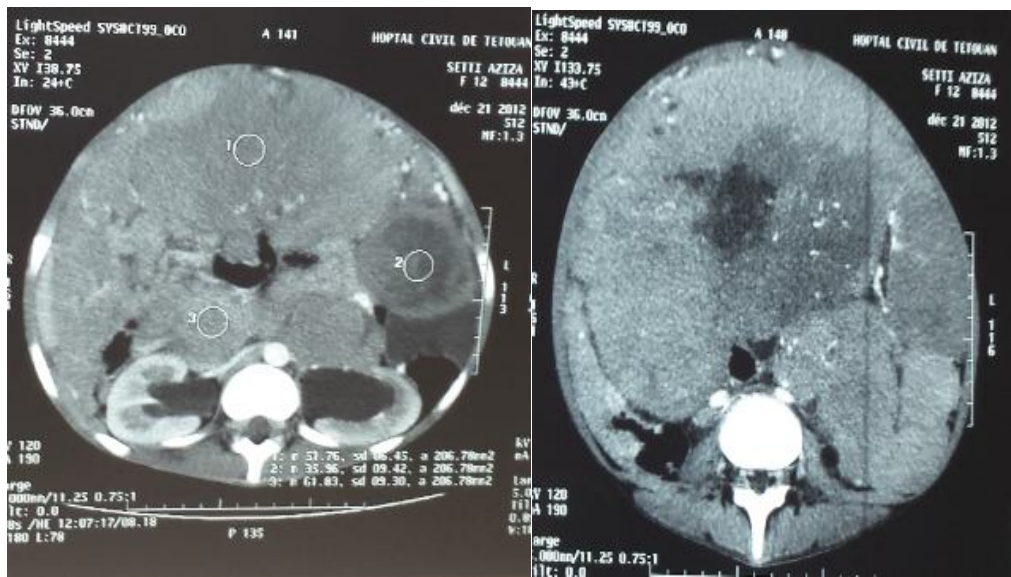


Figure 28 : TDM abd-pelv (du 21/12/2012) montrant une masse abdomino-pelvienne à double composante tissulaire et charnue, elle mesure 158 x 100 mm, associée à un épanchement péritonéal et des masses péritonéales.

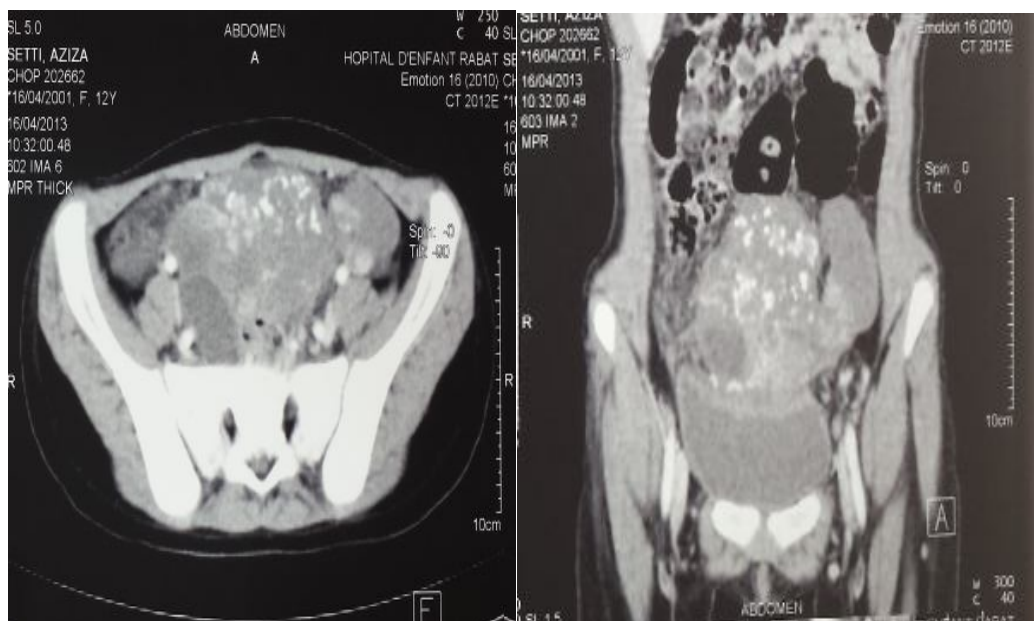


Figure 29 : TDM abd-pelv (du 16/04/2013) après 3 cures de VIP montrant une nette régression de la masse abdomino-pelvienne avec de larges foyers kystisés de nécrose.



Résultats

I. L'ÉPIDÉMIOLOGIE

I. 1 Le nombre de cas inclus par année :

Durant la période de l'étude (2000-2013), nous avons colligé 10 cas de tumeurs malignes de l'ovaire, soit une moyenne de 1 cas par an.

TABLEAU I : La répartition par année des nouveaux cas de tumeurs malignes de l'ovaire au sein du service de chirurgie infantile A et ou au sein du SHOP de Rabat.

Année	Nombre de tumeurs malignes de l'ovaire
2000	1
2001	1
2002	0
2003	0
2004	1
2005	1
2006	0
2007	1
2008	0
2009	2
2010	1
2011	0
2012	1
2013	1

Le **tableau I** montre que le nombre de tumeurs malignes de l'ovaire diagnostiquées par an varie entre un minimum de 0 et un maximum de 2 cas.

I. 2 La répartition selon l'âge

Sur les 10 cas étudiés, l'âge des patientes variait entre 5 mois et 14 ans avec un âge moyen de 8 ans et 4 mois.

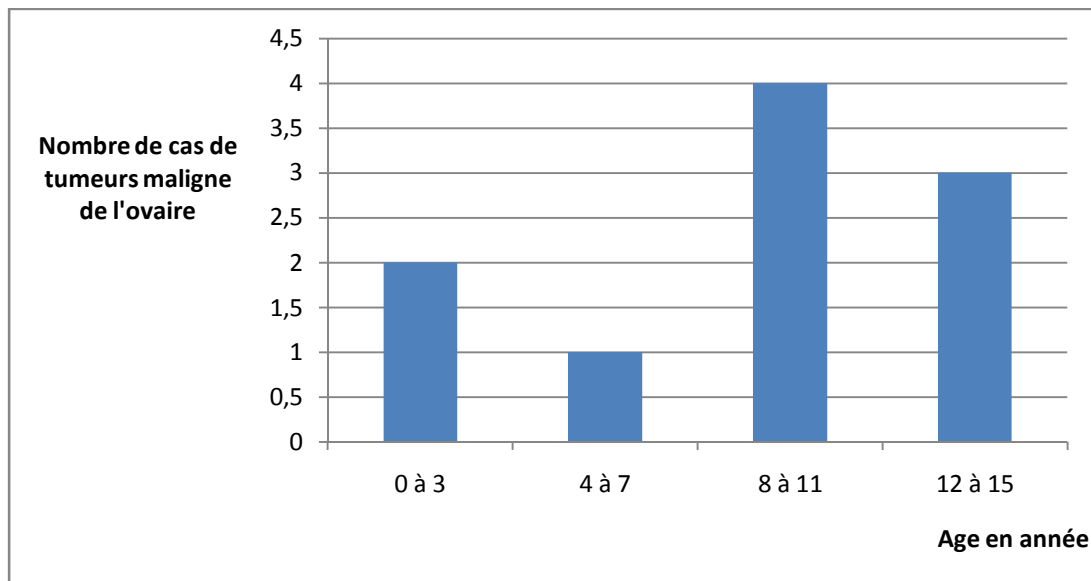


Diagramme I : Répartition des de tumeurs malignes de l'ovaire selon les tranches d'âge

Le diagramme montre que la fréquence des tumeurs ovariennes augmente avec l'âge avec un pic intéressant les préadolescentes et les adolescentes.

I. 3 La répartition selon les régions administratives du royaume

L'analyse de la répartition des tumeurs malignes de l'ovaire a montré que la région la plus concernée était celle de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer (40 %) et Tanger-Tetoun (20 %).

Région administrative	Nombre de tumeurs ovariennes malignes en %
Rabat-salé-zamour-zaer	40 %
Tanger-Tetoun	20 %
Taza-Hoceima-Taounate	20 %
orientale	10 %
Méknes-Tafilalet	10 %

I. 4 La répartition selon la latéralité de la tumeur

Le diagramme montre une prédominance des lésions sur l'ovaire droit de 60 %.

Les lésions sur l'ovaire gauche représentent 40 %.

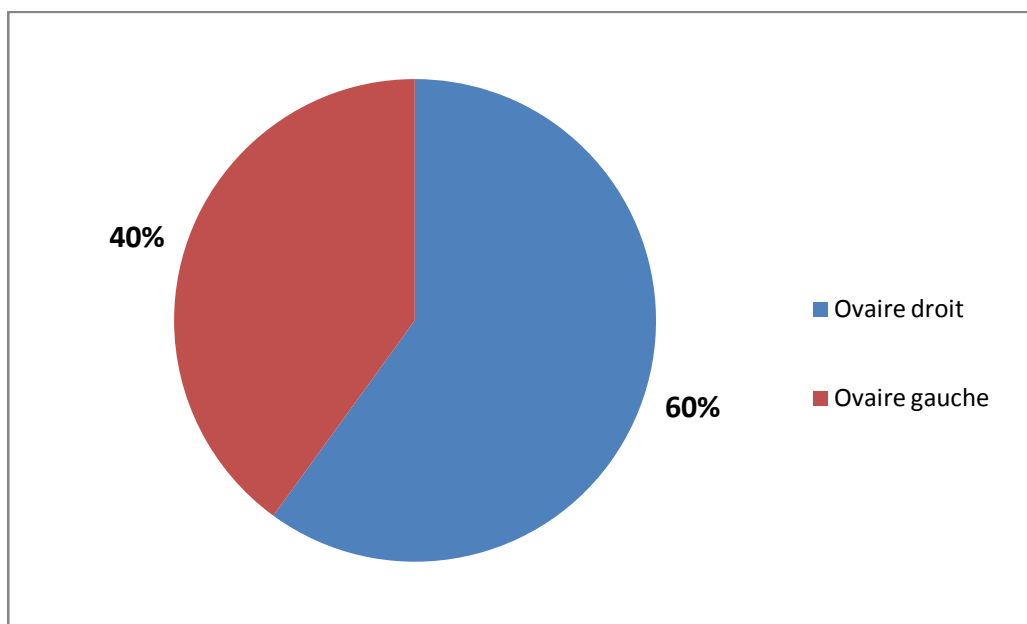


Diagramme II : La répartition selon la latéralité de la tumeur

II. LES ANTECEDENTS DES PATIENTES

Dans notre série, 2 patientes étaient pubères soit 20 %.

La notion de consanguinité de premier degré a été retrouvée chez une seule patiente (cas N ° 3).

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

III. LA CLINIQUE

II. 1 Le délai diagnostique :

Le délai diagnostique moyen était de 3 mois avec des extrêmes allant d'une semaine à 13 mois.

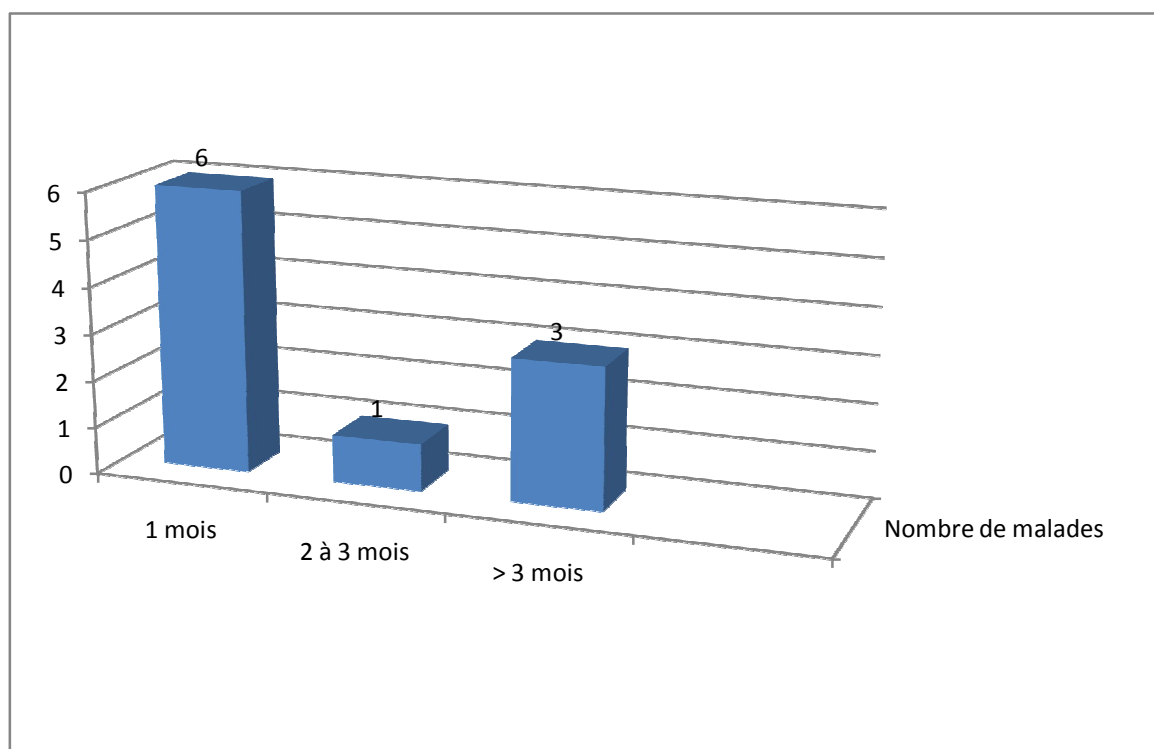


Diagramme III : Les variations du délai diagnostique
et le nombre des malades correspondants

Le diagramme III montre que chez 6 patientes (soit 60 %) sont diagnostiquées au 1er mois de la symptomatologie.

II. 2 Les signes cliniques d'appel :

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

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

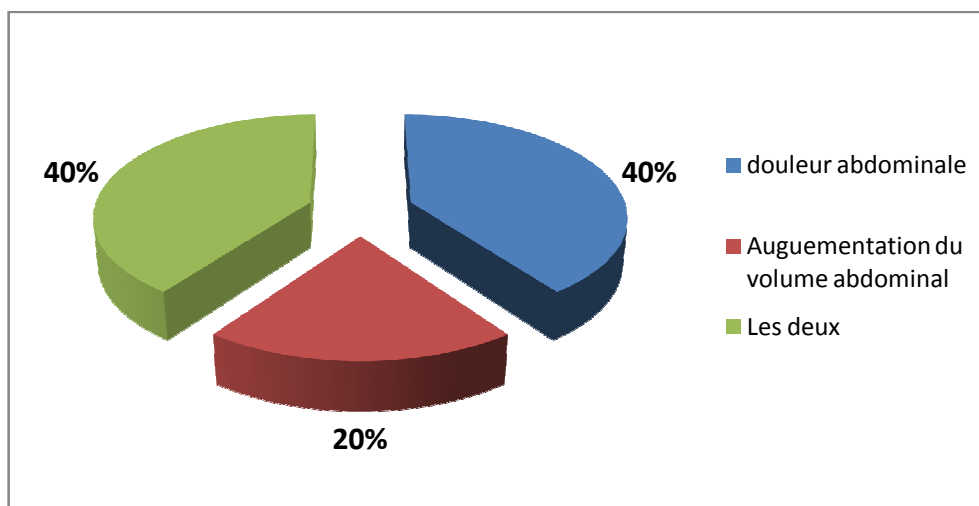


Diagramme IV : Les signes cliniques d'appel des tumeurs ovariennes et le nombre de malades correspondant

Sur 10 cas étudiés, le signe d'appel le plus fréquent était la douleur abdominale isolée que l'on retrouve chez 4 patientes. Le mode de survenue pour la majorité des patientes était lent, progressif évoluant sur plusieurs jours ou semaines voire des mois.

L'association de la douleur abdominale et l'augmentation du volume de l'abdomen a été retrouvée chez 4 patientes.

On retrouve également l'augmentation du volume de l'abdomen chez 2 patientes, soit 20 %.

Aucun des cas ne s'est révélé par un signe endocrinien (à savoir une pseudo puberté précoce ou un syndrome de virilisation).

III. 3 Les signes accompagnateurs

Les signes digestifs ainsi que généraux étaient au premier plan.

1. Digestifs :

Les signes digestifs étaient présents chez 7 patientes (cas N° : 2, 3, 4, 5, 6, 9 et 10) soit 70 % :

- Troubles du transit.
- Vomissements.

2. Signes généraux :

Les signes généraux étaient présents chez 5 patientes (cas N° : 1, 4, 7, 8 et 10) soit 50 %:

- Fièvre
- Amaigrissement
- Sueurs

3. Urinaires :

Les signes urinaires ont été retrouvés chez deux patientes (cas N° 4, 6) soit 20 %, à type de :

- Pollakiurie
- Dysurie
- Brûlures mictionnelles

III. 4 L'examen clinique

Dans notre série, Nous avons constaté que la masse abdominale est le signe le plus retrouvé lors de l'examen clinique de nos patientes. Elle a été notée chez toutes les patientes.

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

L'altération de l'état général a été constatée chez une patiente (cas N° 10).

Par ailleurs le reste de l'examen clinique (en particulier la recherche d'hépatomégalie, le palper des aires ganglionnaires et la recherche des œdèmes des membres inférieurs témoignant d'une compression pelvienne) était sans particularité.

IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Le diagnostic de tumeur maligne de l'ovaire a été basé sur les données de l'imagerie, et/ou des marqueurs biologiques (α FP et BHCG) et ou l'histologie.

Le couple imagerie – marqueurs tumoraux, était la pierre angulaire de la prise en charge diagnostique.

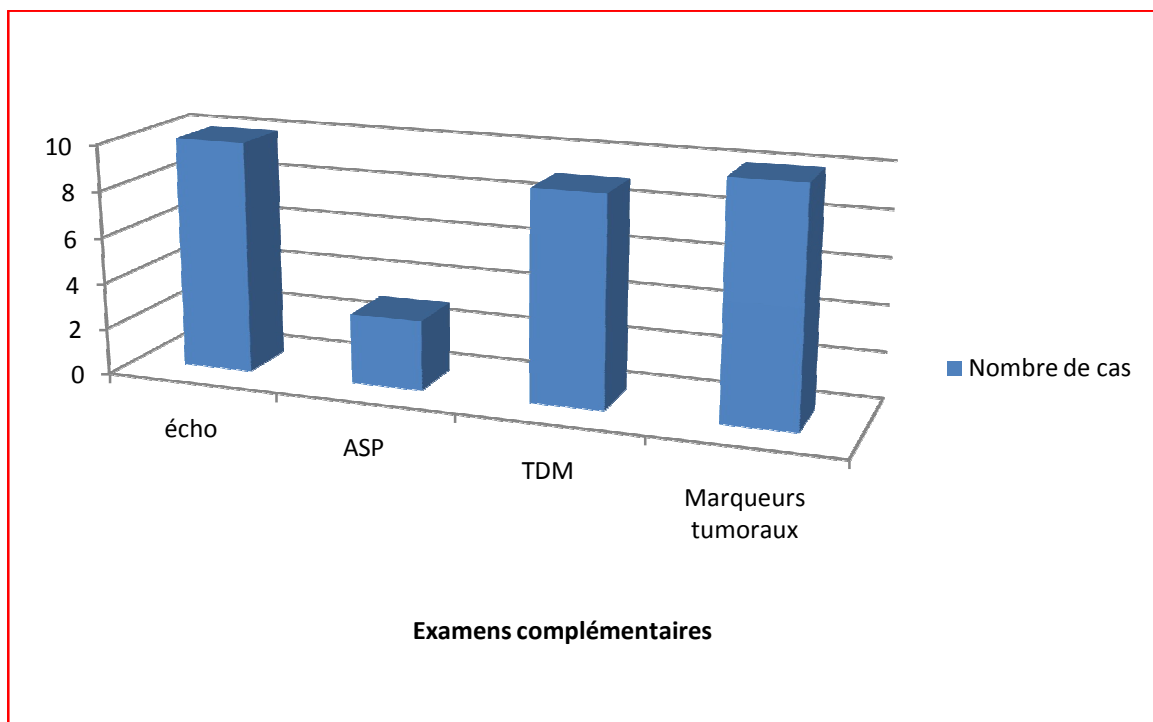


Diagramme V : Les différents examens complémentaires
et le nombre de cas correspondants

IV.1 Les examens radiologiques :

a. L'échographie abdomino-pelvienne :

Elle a été pratiquée systématiquement dans notre série.

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

- Son origine ovarienne.
- Sa taille.
- Sa structure (kystique / solide / mixte).
- L'extension aux organes de voisinage :

L'épanchement péritonéal a été objectivé chez deux patientes (cas n°1 et 7).

La carcinose péritonéale a été retrouvée chez deux patientes (cas n° 7 et 10).

L'atteinte hépatique a été objectivée chez une patiente (cas n° 10).

b. L'ASP :

Nous avons réalisé un abdomen sans préparation chez 3 patientes, il a montré :

- Calcifications chez deux patientes (cas N° 1, 2).
- Refoulement des clartés digestives chez une patiente (cas N° 1).
- Aspect normal chez une patiente (cas N° 3).

c. TDM :

Elle a été réalisée chez 9 patientes, elle a permis :

- La confirmation du diagnostic
- L'étude des caractéristiques de la tumeur : son origine, sa nature
- La recherche de localisations secondaires dans le cadre du bilan d'extension.

d. IRM :

Elle n'a pas été réalisée.

e. Radiographie du thorax :

De réalisation systématique, elle était normale chez toutes les patientes ; aucune radiographie n'avait objectivée des métastases pulmonaires.

IV. 2 Les marqueurs tumoraux :

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

- B-HCG : Son dosage était positif chez deux patientes (cas N° 3, 10) soit 20 % des cas.
- AFP : son dosage était positif chez 7 patientes (cas n°1,4, 6, 7, 8, 9 et 10) soit 70 % des cas.

III. L'HISTOLOGIE

Tableau II: les types histologiques des tumeurs malignes de l'ovaire

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Tératome immature	5 (1, 2, 5, 6, 7)	50
Tumeur vitelline	2 (4, 10)	20
Dysgerminome	1 (3)	10
Tumeur du stroma et des cordons sexuels	1(9)	10
Carcinome embryonnaire	1 (8)	10

Le tableau II montre que :

- Les tératomes immatures étaient les plus fréquents 50 %, le stadage tumoral était comme suit :
 - **Cas N° 1** : grade 3 de Norris, résection incomplète.
 - **Cas N° 2** : grade 1 Gonzalez –Crussi.
 - **Cas N° 5** : grade 3 de Norris, résection complète.
 - **Cas N° 6** : grade 1 Gonzalez –Crussi.
 - **Cas N° 7** : grade 0 de Norris, résection incomplète.
 - La tumeur vitelline représentait 20 % des tumeurs ovariennes malignes.
- Le dysgerminome a été retrouvé chez une patiente soit 10 % :
- Le carcinome embryonnaire a été trouvé dans 10 % des cas.
- 10 % correspondent aux tumeurs du stroma et des cordons sexuels.

Au terme des bilans radiologiques, biologiques et histologiques, toutes les tumeurs ovariennes malignes diagnostiquées chez les patientes correspondaient à des tumeurs germinales malignes « TGM ».

VI. LE TRAITEMENT

Le traitement est basé sur :

- ❖ Chirurgie
- ❖ Chimiothérapie
- ❖ Radiothérapie

1. Chirurgie

Tableau III : Les différents cas de malades opérés pour tumeurs ovariennes malignes

	Nombre des malades
-Malades opérés	10 (toutes les patientes)
-Chirurgie première	6 (cas N° 1, 2, 3, 5, 8 et 9)
-Chirurgie après chimiothérapie	4 (cas N° 4, 6, 7 et 10)
-Chirurgie seule	4

Sur les 10 patientes opérées, quatre (40 %) l'ont été après chimiothérapie et 4 patientes (40 %) ont été traitées par chirurgie seule. Six patientes (60 %) ont bénéficié d'une chirurgie première.

a. Voies d'abord :

Voie d'abord	Nombre de malades
Incision transverse	7 (cas N° 2, 3, 4, 5, 6, 8 et 9)
Incision médiane	3 (1, 7 et 10)

b. Acte opératoire :

Geste	Nombre de malades
Annexectomie	8 (cas N° 1, 3, 5, 6, 7, 8, 9 et 10)
Ovariectomie	2

c. Chimiothérapie

Tableau IV: Les malades traitées par chimiothérapie

	Nombre de malades
Chimiothérapie première	4 (cas N° 4, 6, 7 et 10)
Chimiothérapie post opératoire	2 (cas N° 5, 8)

Le nombre de patientes traitées par chimiothérapie est 6 soit 60 % des cas dont 4 cas avaient reçu une chimiothérapie première, et deux l'avaient reçu en post opératoire.

Le protocole de la chimiothérapie utilisé dans tous les cas était le protocole TGM 95 : risque standard dans tous les cas.

Le nombre de cures était :

- **Cas N°4** : 2 cures VBP et une cure VIP en pré opératoire et une cure de VBP en post-opératoire.
- **Cas N°5** : 3 cures VBP en post-opératoire.
- **Cas N°6** : 5 cures VBP en préopératoire
- **Cas N°7** : 3 cures VBP en préopératoire.
- **Cas N°8** : 3 cures VIP en postopératoire.
- **Cas N°10** : 3 cures de VIP en préopératoire.

2. La radiothérapie

Aucune patiente n'avait reçu de radiothérapie.

VII. L'EVOLUTION

❖ Les suites opératoires immédiates :

Elles étaient simples pour toutes les patientes.

❖ Les suites opératoires lointaines :

Sur les 10 patientes étudiées, les événements suivants ont été notés :

- **Cas N° 3** (dysgerminome) :

Récidive ganglionnaire latéro aortique d'un dysgerminome.

Ovariectomie droite pour ovaire dysplasique (caryotype 46 XY).

Deuxième récurrence tumorale ganglionnaire.

- **Cas N° 4** (tumeur vitelline) :

Apparition d'une formation ovarienne kystique bilatérale un an après l'opération et qui a disparu sans traitement 11 mois plus tard.

- **Cas N° 10** (tumeur vitelline) :

Apparition de métastases hépatiques et de carcinose péritonéale, la patiente a été perdue de vue après 8 mois de suivi.

En revanche on ne note aucun cas de résistance ni de décès.

Une bonne évolution a été décrite chez 7 patientes sur une durée allant de 3 mois à 5 ans.

Une seule patiente a été perdue de vue (cas N°10).



Discussion

I. L'ÉPIDÉMIOLOGIE

Les tumeurs malignes de l'ovaire sont rares chez l'enfant et l'adolescente et représentent environ 3 % des cancers chez les filles de moins de 15 ans.

L'incidence est évaluée à 3,9 par million de filles de moins de 14 ans (mais très rare avant 10 ans), et augmente rapidement après l'adolescence : 19,1 par million entre 15 et 19 ans.

En outre, les tumeurs malignes de l'ovaire représentent 20 à 25 % des tumeurs ovariennes. [13]

Ces tumeurs dérivent soit des cellules de la lignée germinale, soit du stroma ou tissu interstitiel endocrine, soit de l'épithélium de surface. Exceptionnellement, elles peuvent représenter une localisation secondaire d'une leucémie ou d'un lymphome.

Dans le registre des tumeurs de l'enfant d'Oxford [1], sur 172 cas, 82 % étaient des tumeurs germinales malignes (TGM), 5 % des tumeurs du stroma ovarien, 7 % des tumeurs épithéliales, 2 % des gonadoblastomes et 3 % d'autres types de tumeurs. [13]

L'incidence des tumeurs ovariennes augmente avec l'âge [14].

L'étude du profil épidémiologique des tumeurs malignes de l'ovaire de l'enfant au Taiwan sur une période de 15 ans (de janvier 1994 à juin 2009), a montré que l'âge médian des patientes était de 13 ans avec des extrêmes de 3 à 17 ans, la tumeur a été localisée à gauche dans 10 cas (66.7 %). [15].

A l'Arabie saoudite, une étude des tumeurs ovariennes chez la jeune fille de moins de 20 ans a montré que pour 7 patientes traitées pour tumeur maligne de l'ovaire, l'âge moyen était de 10 ans. [16].

Durant la période de notre étude s'étalant sur 13 ans, 10 cas de tumeurs malignes de l'ovaire ont été admis au service de chirurgie infantile A de Rabat, soit une moyenne de 1 cas par an. Ces résultats élucident la notion de rareté des tumeurs malignes de l'ovaire décrite par les différents auteurs, mais ils ne sont représentatifs que de l'expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat puisque le Maroc ne dispose pas de registre national des tumeurs.

On retrouve dans notre série l'augmentation de la fréquence des tumeurs malignes de l'ovaire en fonction de l'âge décrite dans la littérature, avec un âge moyen de 9 ans.

Dans notre série, comme dans la littérature, les tumeurs malignes de l'ovaire sont souvent unilatérales.

Concernant la répartition géographique, 40 % des patientes étaient originaires de la région Rabat-Salé-Zemmour-Zaer.

II. L'ETIOPATHOGENIE

Sur le plan pathogénie, les différentes études se sont adressées plus au mécanisme de formation des kystes fonctionnels de l'ovaire chez le nouveau né, alors que la pathogénie des tumeurs ovariennes reste encore obscure.

Les facteurs environnementaux et hormonaux semblent être associés aux tumeurs de l'ovaire chez les filles et les adolescentes mais aussi les altérations génétiques : 5 % de ces tumeurs ont une prédisposition héréditaire, essentiellement par des altérations dans la différenciation des cellules germinales primitives [17].

Il existe des arguments supportant l'origine unique de toutes les tumeurs germinales selon la théorie de Teilmann (figure 30). La théorie germinale implique que les cellules germinales prolifèrent à la manière d'un embryon et qu'elles sont appelées de ce fait embryome ou dysembryome. Le séminome dérive de la cellule germinale non fécondée ou gonocyte. Le carcinome embryonnaire au stade indifférencié, la différenciation en feuillets intra embryonnaires aboutit à la formation des tératomes, celles des feuillets extra embryonnaires à la formation des choriocarcinomes et des tumeurs vitellines (18).

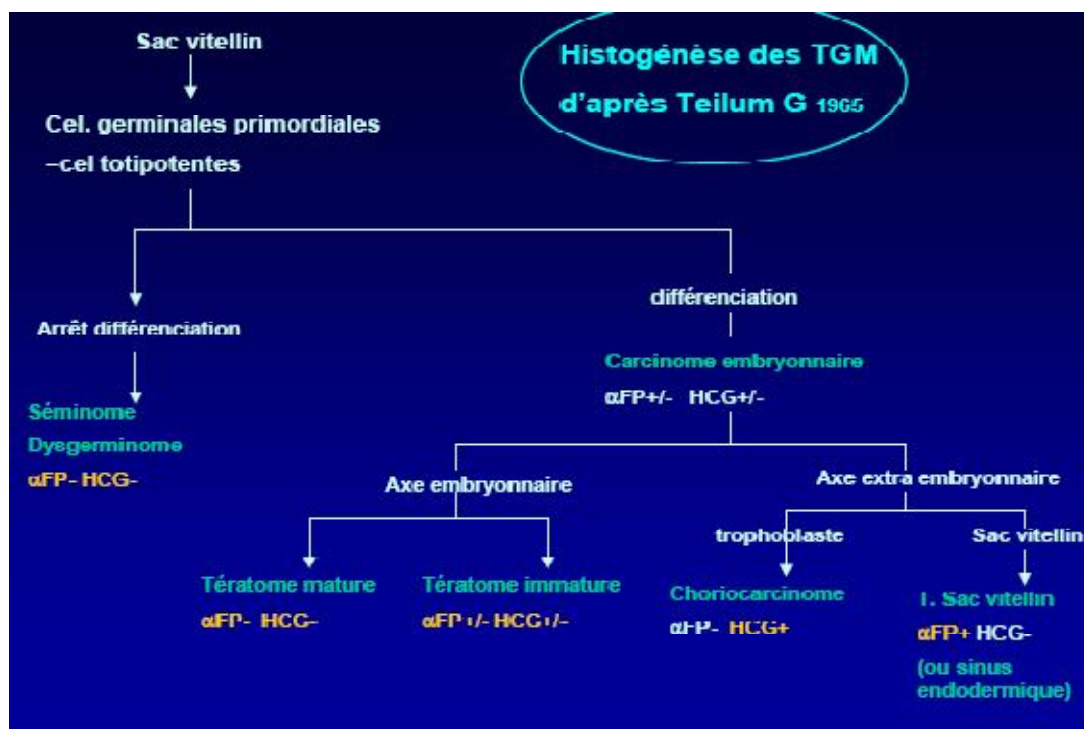


Figure 30 : histogénèse des TGM d'après Teilmum G1965

Les tumeurs germinales malignes ovariennes sont liées à l'existence d'une caractéristique cytogénétique commune à toutes les tumeurs germinales ovariennes non tératomeuses, testiculaires ou extra-gonadiques de l'adulte et de l'enfant : la présence d'un isochromosome du bras court du chromosome 12 [i (12p)], qui n'est retrouvé dans aucun type de cancer [19].

Un premier cas de mutation germinale du gène STK11 (gène impliqué dans le syndrome de Peutz-Jeghers) chez une fille avec une tumeur des cellules de Sertoli de l'ovaire a été rapporté. Il reste à voir si cette mutation particulière prédispose le patient à l'apparition d'une tumeur de l'ovaire [20].

Les résultats d'une étude récente suggèrent que les œstrogènes de signalisation jouent un rôle dans les tumeurs germinales malignes de l'ovaire (tous les sous types ont exprimé les récepteurs d'œstrogènes : ERalpha et ERbeta, ainsi que leurs corégulateurs, y compris les petites protéines nucléaires annulaires 4 : SNURF/RNF 4) [21].

Le gonadoblastome survient presque toujours sur une gonade dysgénétique de patiente de phénotype féminin mais possédant du matériel chromosomique issu de l'Y, comme dans le syndrome de Turner [22]. Ce type d'individu a un risque important de développer une néoplasie ovarienne [22].

Plusieurs altérations cellulaires et moléculaires pourraient être impliquées dans le développement des tumeurs juvéniles de la granulosa [23] :

- Rôle des facteurs de croissance et d'oncogènes à travers la voie de signalisation de la mitogen activated protein (MAP) kinase.
- Prolifération des cellules de la granulosa induite par la FSH et la Gαs constitutionnellement activé.
- Anomalie de l'expression des gènes de la détermination gonadique (FOXL 2 et SOX9).

L'irradiation et la chimiothérapie utilisées chez l'enfant n'ont pas fait apparaître des tumeurs ovariennes [22].

Dans notre série, La notion de consanguinité a été retrouvée chez une seule patiente. Les données sur l'existence d'antécédents d'une tumeur dans la famille ont été retrouvées

Un cas de dysgerminome est survenu chez une fille ayant un caryotype XY avec un ovaire controlatéral dysplasique.

III. LA CLINIQUE :

Les manifestations cliniques sont variables selon la tumeur (la taille, le caractère sécrétoire) et l'âge de la patiente.

III.1 Les circonstances de découverte :

Les tumeurs malignes de l'ovaire sont longtemps asymptomatiques, elles ne sont révélées que tardivement par une augmentation du volume de l'abdomen et/ou des douleurs abdominales.

Beaucoup plus rarement, la présentation clinique initiale est celle d'un tableau d'urgence chirurgicale à l'occasion d'une torsion ou d'une rupture tumorale. [13]

a. La douleur abdominale et/ou l'augmentation du volume de l'abdomen et/ou une masse abdomino-pelvienne:

Dans notre étude et conformément aux données de la littérature, les signes d'appel étaient essentiellement abdominaux sous forme de douleur et/ou d'augmentation du volume de l'abdomen. La douleur était le symptôme le plus commun chez nos patientes, suivie par la distension abdominale, ces résultats sont comparables à ceux trouvés au Taiwan par Archana Amayta, à l'Arabie saoudite et en Chine [15, 16]. Et différents de ceux observés au Pakistan par Muhammad Ali Sheikh, où l'augmentation du volume de l'abdomen était le signe d'appel le plus fréquent suivi par la douleur abdominale [24].

La douleur est le plus souvent chronique à type de pesanteur en raison de la croissance lente de la tumeur causant une distension capsulaire, parfois cette douleur est aigue pseudo chirurgicale ou récidivante faisant craindre une complication (hémorragie ou torsion) [24].

b. Les signes endocriniens

Les tumeurs endocrines de l'ovaire sont développées aux dépend du tissu ovarien. Elles peuvent être responsables de manifestations endocriniennes, soit du fait d'une sécrétion hormonale par la tumeur elle-même, soit du fait d'une production hormonale excessive du stroma ovarien, induite par la tumeur [25].

Loin de la puberté, la précocité iso ou hétérosexuelle alarme vite l'entourage, alors qu'au voisinage de la puberté, la symptomatologie suit les troubles fonctionnels qui caractérisent cette période, ce qui retarde le diagnostic [14].

Dans la littérature, cette présentation clinique demeure moins fréquente que la douleur abdominale, la distension et la masse abdominale [26].

Dans notre étude, aucun cas ne s'est révélé par un signe endocrinien.

➤ Les manifestations cliniques des tumeurs masculinisantes:

Les signes cliniques dépendent de l'âge de la patiente, de la quantité de testostérone sécrétée, de la sécrétion éventuelle d'autres androgènes, de la quantité d'œstrogène sécrétée ou formée, et de la durée depuis laquelle la tumeur est présente.

Chez les filles prépubères, les tumeurs virilisantes sont responsables d'un hirsutisme et d'autres signes d'excès d'androgènes. Elles peuvent entraîner une puberté précoce hétérosexuelle, avec accélération de la croissance et apparition d'une pilosité pubienne avec signes de masculinisation. Rarement, le développement mammaire et des hémorragies utérines peuvent être la conséquence d'une tumeur ovarienne virilisante.

Chez la fille en période d'activité génitale, les signes d'hypersécrétion d'androgènes constituent parfois un tableau complet de virilisation. Les signes habituels d'hyperandrogénie sont retrouvés : hirsutisme, apparition de golfes frontaux, acné, modification de la voix, hypertrophie clitoridienne et développement des masses musculaires. Des signes de déféminisation peuvent apparaître : diminution du volume mammaire, perte de la graisse au niveau des hanches. L'aménorrhée est fréquente, d'autant plus significative chez les filles qui avaient jusqu'à lors des cycles réguliers [25].

Devant les signes de virilisation, on évoque en premier les tumeurs stromales et des cordons sexuels, en particulier la tumeur à cellules de Sertoli-Leydig. Les tumeurs germinales malignes (dysgerminome, gonadoblastome) se révèlent rarement par des signes de masculinisation [22].

➤ **Les manifestations cliniques des tumeurs féminisantes :**

Les tumeurs féminisantes sont les plus fréquentes des tumeurs endocrines de l'ovaire, puisque 75% des tumeurs ovariennes sécrétantes produisent des œstrogènes.

Les manifestations cliniques de l'hyperoestrogénie varient selon l'âge du diagnostic.

Chez la fille prépubère, La sécrétion oestrogénique entraîne une « puberté précoce » qui survient à un âge variable, de la petite enfance jusqu'à l'âge normal de la puberté, dans la majorité des cas toutefois avant l'âge de 5 ans. Il s'agit d'une pseudopuberté, c'est-à-dire d'une féminisation mais avec un axe hypothalamohypophysaire non fonctionnel (gonadotrophines basses).

Le premier symptôme est le développement des seins, qui augmentent de volume, avec une aréole qui se pigmente, suivi de l'apparition d'une pilosité axillaire et pubienne, rarement importante, du développement des organes génitaux externes (épaississement et pigmentation des lèvres, verticalisation de la fente vulvaire, leucorrhées glaireuses) et internes et, en dernier temps, l'apparition de métrorragies considérées à tort comme des règles si l'âge de la puberté est proche. La croissance s'arrête, et si le diagnostic n'est pas posé, une soudure précoce des cartilages de conjugaison peut intervenir, entraînant ultérieurement une petite taille. L'expression clinique chez la fille plus âgée déjà correspond à une irrégularité des cycles, avec ménorragies et/ou métrorragies, souvent précédées d'une période d'aménorrhée plus ou moins longue. Des signes mammaires, tension mammaire, mastodynies, peuvent coexister [25].

L'âge d'apparition de ces signes est important à considérer. Dans la toute petite enfance (2-4 ans), on évoque en premier lieu des kystes ovariens autonomisés sécrétant des stéroïdes sexuels, on s'attachera à rechercher des tâches mélanodermiques et des antécédents de fractures osseuses. L'association d'une puberté précoce, de "tâches café au lait" cutanées et d'une dysplasie

fibreuse osseuse caractérise le syndrome de Mac Cune Albright. Chez les filles les plus âgées (en moyenne 7-9 ans), la survenue de cette symptomatologie est fortement suspecte des tumeurs stromales et des cordons sexuels en particulier la tumeur de la granulosa pour laquelle on note des signes de puberté précoce et plus rarement de virilisation [14].

Les tumeurs germinales malignes de l'ovaire, en particulier le carcinome embryonnaire et le choriocarcinome non gestationnel peuvent également se révéler par une pseudopuberté précoce isosexuelle [25].

c. La découverte fortuite

Une masse ovarienne peut être découverte fortuitement lors d'une intervention chirurgicale, d'une cure d'hernie inguinale voire devant des calcifications ou des ossifications au cliché d'abdomen sans préparation [27].

La découverte fortuite lors d'une échographie pelvienne demandée pour un autre motif n'est pas rare [25].

III. 2 Les signes accompagnateurs :

La masse ovarienne, parfois très volumineuse, peut être à l'origine de troubles par compression des voies urinaires (douleurs lombaires, colique néphrétique, infection urinaire, pollakiurie, impériosité mictionnelle), de l'intestin (constipation, syndrome occlusif incomplet), voire détresse respiratoire. Les nausées et les vomissements doivent faire craindre une torsion ou une hémorragie par rupture de la masse, ces signes peuvent orienter vers une appendicite aigue [26, 27].

Dans notre étude, les signes digestifs étaient présents dans 70 % des cas et les signes urinaires dans 20 %, chez ces patientes il s'agissait le plus souvent de tumeur volumineuse.

Des signes généraux (amaigrissement, anorexie, fièvre) peuvent exister. Ils étaient présents chez 50 % de nos patientes.

III. 3 L'examen clinique :

L'examen de l'abdomen peut mettre en évidence une masse abdominale, souvent médiane, du fait de la position abdominale de l'ovaire et de l'étroitesse du bassin chez la jeune fille [28, 29]. Une défense abdominale est possible en cas de masse volumineuse [26].

Dans notre étude, 90 % des cas avaient des masses abdominales, ces résultats sont comparables à ceux observés par Jessica Rahman (72 % des patientes porteuses de tumeur maligne avaient une masse). Pour Armando Quero-Hernandez, une masse était palpable dans toutes les tumeurs malignes [41]. Dans l'étude taïwanaise la masse a été palpable chez 3 patientes uniquement.

L'examen abdominal confirmera parfois la présence d'ascite et appréciera l'état du foie [30]. Dans notre série, une seule patiente avait présenté une ascite.

Les touchers pelviens ont peu d'intérêt chez l'enfant [26], Le toucher rectal peut retrouver une masse pelvienne, ainsi tout ovaire perçu chez l'enfant est à priori tumoral étant donné qu'il est encore peu développé en position haute [26, 30].

Par ailleurs, l'appréciation de l'état général, la palpation des aires ganglionnaires et la recherche des œdèmes des membres inférieurs témoignant d'une compression pelvienne, demeurent importants [13, 31]. L'altération de l'état général était retrouvée chez 5 patientes dans notre étude.

Dans tous les cas, l'examen clinique doit être complet. Pour l'enfant, il est important de noter la taille, le poids, de tracer la courbe de croissance staturo-pondérale qui peut objectiver une accélération de la croissance et orienter vers une tumeur de la granulosa. On recherche aussi l'existence des caractères sexuels secondaires ou des signes de virilisation [14, 19].

III.4. Les formes cliniques :

a. Pour le nouveau né et le nourrisson :

La constatation d'une masse abdominale est la situation la plus fréquente [32], pouvant engendrer des signes de compression tels que : la dyspnée, la détresse respiratoire, les troubles urinaires et ceux du transit à type de constipation voire un syndrome occlusif [33]. La notion de douleur est appréciée chez le nouveau né par la présence de cris incessants ou épisodiques avec refus alimentaires et vomissements. A cet âge, le syndrome endocrinien est exceptionnel. Le plus souvent, les kystes sont révélés par la distension abdominale ou la découverte systématique d'une masse à la palpation de l'abdomen. Plus rarement, par un tableau aigu lors d'une complication à type de torsion ou de rupture, avec hémopéritoine [34, 35]. Dans notre série, une seule patiente a été âgée de moins de deux ans.

b. Les formes symptomatiques :

➤ **Le syndrome abdominal aigu :**

Les tumeurs ovariennes peuvent se révéler par un tableau d'urgence chirurgicale, avec douleurs abdominales aiguës et vomissements pouvant faire évoquer, à tort, un diagnostic d'appendicite aiguë. Devant un tel tableau, il faut craindre une torsion d'annexe ou plus rarement, une rupture tumorale [27]. Dans notre série, aucun cas ne s'est révélé par un syndrome abdominal aigu.

➤ **Le syndrome tumoral :**

Il regroupe : les douleurs abdominales, une masse abdomino-pelvienne, une altération de l'état général, et parfois des signes de compression pelvienne (dysurie, pollakiurie, syndrome rectal, œdème des membres inférieurs) [27]. Dans notre étude, le syndrome tumoral était la présentation clinique la plus fréquente.

c. Les formes asymptomatiques :

Découvertes fortuitement lors d'une intervention chirurgicale ou à l'occasion d'une échographie ou d'une radiographie faites pour une autre pathologie [27]. Qu'il soit simple ou hémorragique, avant ou après la naissance, le kyste est le plus souvent asymptomatique [36].

d. Les formes compliquées :

Elles constituent une circonstance de découverte, intéressant surtout les kystes, l'enfant et en particulier le nourrisson constitue un terrain de prédilection. Elles peuvent être mécaniques ou infectieuses.

❖ **La torsion :**

C'est une urgence chirurgicale, elle correspond à une rotation totale ou partielle de l'annexe sur son pédicule vasculaire. Elle perturbe d'abord la circulation veineuse et lymphatique et progresse rapidement vers l'occlusion artérielle. L'ovaire devient rapidement nécrotique et peut provoquer une infection et une péritonite. Un diagnostic tardif dépassant huit heures, rend la récupération ovarienne peu probable [37].

La torsion peut survenir à tout âge chez la fille, sur ovaire sain ou pathologique (dans environ 55% des cas) [38]. Les tumeurs malignes se compliquent rarement de torsion, il s'agit dans la plupart des cas de tumeurs germinales [39].

Sur le plan clinique, la torsion peut revêtir un :

- Aspect aigu : la douleur est pelvienne, brutale, intense, parfois syncopale. Il existe souvent des nausées et des vomissements. La fièvre est souvent absente initialement mais sa survenue peut témoigner d'une nécrose de l'annexe. L'examen de l'abdomen peut montrer une défense sus-pubienne ou iliaque [22].
- Aspect subaigu avec des crises douloureuses pelviennes brèves et spontanément résolutive [22]. Ce mode de révélation était la présentation clinique des deux torsions retrouvées dans notre étude.
- Aspect asymptomatique, méconnu, et explique à distance les observations d'absence unilatérale d'annexe chez la fillette [40].

Le diagnostic est parfois difficile, pouvant expliquer un certain retard à l'intervention. Cliniquement, l'examen est pauvre, sans défense abdominale. Les touchers pelviens sont peu d'intérêt chez l'enfant, d'autant que la douleur est intense [38]. Les patients ont parfois une hyperthermie modérée [22].

❖ **L'hémorragie :**

Elle survient d'emblée ou complique une torsion, et peut être intra-kystique ou intra-péritonéale, réalisant un tableau grabataire avec un état de choc [39, 40].

❖ **La fissuration :**

Quoi qu'elle soit habituellement asymptomatique, le risque de greffe à distance n'est pas à écarter, vu la dissémination péritonéale des cellules intrakystiques [41].

❖ **La rupture :**

C'est un phénomène brutal réalisant un tableau abdominal aigu par irritation péritonéale. Le contenu du kyste oriente l'évolution. La rupture peut être spontanée, secondaire à une torsion ou le plus souvent iatrogénique (Figure 31). Par ailleurs, le kyste peut se rompre lors de l'examen clinique [42,43]. Toute masse kystique, en particulier si elle est volumineuse peut se rompre [43]. Les tumeurs stromales et des cordons sexuels ont un risque élevé d'hémorragie et de rupture (10%) [38].

❖ **La compression d'un organe de voisinage :**

Un kyste volumineux peut comprimer la vessie et être à l'origine d'une pollakiurie. Il peut comprimer le rectum et être à l'origine d'une constipation ou de faux besoins [27].

IV. ETUDE PARACLINIQUE

La découverte d'une tumeur ovarienne doit conduire systématiquement au dosage des marqueurs suivants : α -foetoprotéine (AFP), hormone chorionique gonadotrope (β HCG). La positivité de ces marqueurs indique qu'il s'agit d'une TGM.

L'échographie abdominale ou scanner identifiera la tumeur, son volume, la présence d'ascite.

Si une chirurgie initiale a été pratiquée, le compte-rendu opératoire permettra de connaître le caractère encapsulé ou non de la tumeur, l'existence de végétations à sa surface, la présence de ganglions, d'une ascite (qui sera prélevée et analysée) et l'existence de granulations péritonéales.

La recherche de métastases sera faite par scanner. Ces métastases sont essentiellement hépatiques ou pulmonaires [13].

IV.1 Les examens radiologiques

a. L'abdomen sans préparation (ASP)

Sur le cliché de face, les tumeurs de volume important sont visualisées sous forme d'une opacité, régulière, homogène donnant l'aspect de vide radiologique ou de grisaille. Cette opacité refoule les clartés digestives vers la périphérie de l'abdomen. Au sein de l'opacité tumorale, des calcifications voire des ossifications (dents.....) peuvent être visualisées évoquant un tératome (Figure 9). Sur le cliché de profil, la topographie antérieure ou postérieure des images vues sur le cliché de face est précisée. Par ailleurs, l'ASP peut rester normal [44, 45, 38].

Dans notre étude, l'ASP a été pratiqué chez trois patientes et a objectivé la présence de calcifications chez deux patientes.



Figure 31 : ASP face montrant des dents visibles en projection du pelvis: un aspect quasi-pathognomonique de tératome ovarien [46].

b. L'échographie :

C'est l'examen fondamental qui a révolutionné l'approche diagnostique et thérapeutique de la pathologie ovarienne de l'enfant [29]. Pour certains auteurs, sa sensibilité est plus élevée que celle du scanner [47]. Rottem rapporte que l'échographie transvaginale est plus précise que l'échographie par voie sus pubienne [48].

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

- ***L'analyse des organes pelviens normaux :***

Les ovaires, l'utérus, la vessie, le rectum, et les vaisseaux iliaques [22].

- ***L'étude des signes d'imprégnation hormonale de l'utérus :***

Devant des signes endocriniens, un épaissement endométrial lié aussi à la sécrétion hormonale oriente vers les tumeurs stromales et des cordons sexuels [22].

- La description de la masse :

- Elle affirme l'origine ovarienne de la masse :*

Surtout si elle est de volume modéré, quand celui-ci est considérable, la confirmation devient difficile. [14]

La localisation ovarienne de la masse a été évoquée chez 70 % de nos patientes.

- Elle renseigne sur la structure de la masse :*

La masse peut être [22] :

- Liquidienne : à limites nettes, sa transsonicité est élevée avec présence d'un renforcement postérieur.
- Solide : souvent sans renforcement postérieur, l'absorption des ultrasons est variable selon la densité de la tumeur.
- Mixte : associant des zones échogènes et d'autres anéchogènes.

Dans notre série, la masse était tissulaire dans la majorité des cas (6 cas), kystique dans 2 cas, mixte dans 2 cas.

- Elle précise la taille de la masse [14].

- la vascularisation de la masse:

Elle est analysée grâce au doppler couleur qui aide aussi à localiser la masse par rapport aux vaisseaux [38].

- Elle fournit les arguments en faveur de la malignité :

Limites floues imprécises, végétations intra ou extra-kystiques (Figures 10), ou polymorphisme intrakystique (présence de structures solides au sein des kystes).



Figure 32: Echographie montrant une volumineuse végétation intra-kystique (tumeur mucineuse borderline) [49]

L'échographie doppler a été jugée utile dans les cas suspects de malignité [40] mais elle n'a pas été utilisée dans notre étude. Toute végétation intra-kystique vascularisée est suspecte [50]. (Figure 11)



Figure 33: Echo doppler montrant des végétations intra-kystiques hypervascularisées [51]

- Elle peut évoquer le type histologique :

Le tableau VI montre les aspects échographiques des masses ovariennes selon le type histologique :

Tableau V : les aspects échographiques des tumeurs ovariennes selon le type histologique

Types histologiques	Aspects échographiques
Tumeurs germinales Malignes	Dysgerminome : masse volumineuse, solide, multiloculaire, bien délimitée avec parfois quelques calcifications [43]. -Tératome immature : masse principalement solide contenant des formations kystiques de taille variable et des calcifications liées à un contingent de tératome mature quasiment systématiquement associé, vascularisée [22]. -Autres TGM: la tumeur est unilatérale, masse solide et kystique, la calcification est présente dans 40% des cas. On note une hétérogénéité importante due à l'hémorragie, la nécrose, ou à l'hétérogénéité histopathologique [50, 52].
Tumeurs stromales et des cordons Sexuels	L'échographie n'est pas spécifique, montrant une masse mixte, solide et kystique. Un épaissement endométrial, lié à la sécrétion hormonale est un signe d'orientation [22].

Chez la plupart de nos patientes, l'échographie a évoqué le type histologique.



Figure 34 : Une échographie montrant une masse très hétérogène comportant des zones liquidiennes (tumeur vitelline) [53].

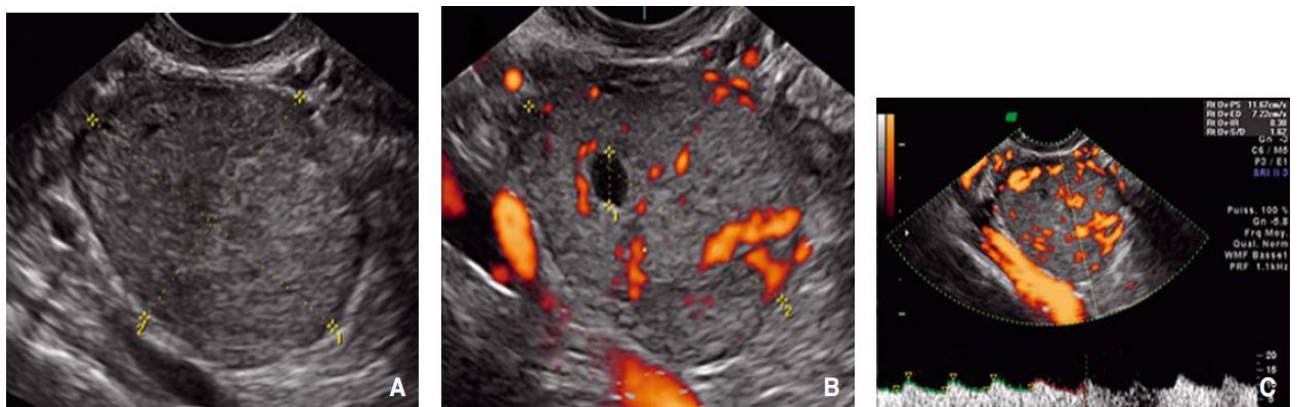


Figure 35 : Une échographie montrant des Tumeurs de Sertoli-Leydig.
Tumeur solide (A, B) fortement vascularisée (C). [54].

➤ ***La recherche d'extension extra ovarienne :***

Au péritoine (ascite, nodules péritonéaux), ganglionnaire (lombo-iliaque) ou hépatique [22].

Dans notre série, la carcinose péritonéale a été retrouvée chez deux patientes. Une seule échographie avait objectivé une métastase hépatique et ganglionnaire.

➤ ***Le retentissement sur les voies urinaires :***

Les masses volumineuses peuvent entraîner une urétéro-hydronéphrose homolatérale, controlatérale ou bilatérale. Les cystadénomes mucineux et les tumeurs du sac vitellin se présentent souvent comme une grosse masse et peuvent comprimer les voies urinaires [55,41, 56]. Dans notre étude, L'urétéro-hydronéphrose n'a pas été objectivée.

c. La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

❖ **IRM**

C'est l'examen d'imagerie qui est réalisé en seconde intention après l'échographie et l'ASP, car il est performant et non irradiant. L'IRM est réalisée sans injection dans le cas des lésions purement liquidiennes, avec injection s'il existe une composante tissulaire. Des coupes frontales en grand champ permettent une bonne exploration de l'abdomen. Les ovaires et l'utérus sont bien vus, les lésions kystiques apparaissent en hypersignal T2, hyposignal T1, hypersignal T1 en cas d'hémorragie.

Les lésions tissulaires sont de signal intermédiaire, et se rehaussent le plus souvent après injection. [57].

❖ Tomodensitométrie

Le scanner est réalisé sans, puis après injection de produit de contraste. Il est utile pour les masses de grande taille dans l'étude des rapports avec les organes de voisinage, pour la recherche de calcifications, pour le bilan d'extension des lésions malignes. Les ovaires normaux et l'utérus sont mal visibles. [57].

✓ **Indications :**

En dehors de l'urgence -et seulement après l'échographie - le scanner ou l'IRM sont utiles en cas de masse de nature indéterminée, lorsqu'on suspecte une tumeur ovarienne maligne, et avant toute chirurgie [22].

L'IRM est préférable en raison de sa performance et de l'absence d'irradiation, mais le choix est guidé par l'accessibilité locale aux techniques. C'est l'examen de choix du pelvis féminin, le scanner trouve sa place quand l'origine ovarienne n'est pas évidente [43]. L'exploration doit concerner l'ensemble de la cavité abdominale et non pas seulement le pelvis. Des séquences avant et après injection de contraste sont nécessaires [22].

Les séquences d'écho de gradient en phase et en opposition de phase (IP-OP) peuvent être utiles pour rechercher des contingents graisseux. Les séquences d'écho de gradient rapides (type Truefisp) sont utiles pour faire une analyse rapide et complète de la cavité abdominale, pour rechercher notamment des localisations ganglionnaires ou péritonéales. Les ovaires et l'utérus sont bien

vus. La présence de localisations extra-ovariennes est un argument majeur en faveur de la malignité. L'existence de calcifications et/ou de contingent graisseux au sein de la tumeur sont des éléments en faveur d'une tumeur germinale, mais, en dehors de la forme typique du kyste dermoïde, l'hypothèse d'une tumeur maligne ne doit pas être exclue sur ce seul argument, car des contingents tératomateux matures sont fréquemment associés aux TGM mixtes [22, 38]

Dans notre série, l'IRM n'a été réalisée, en partie probablement pour des raisons économiques.

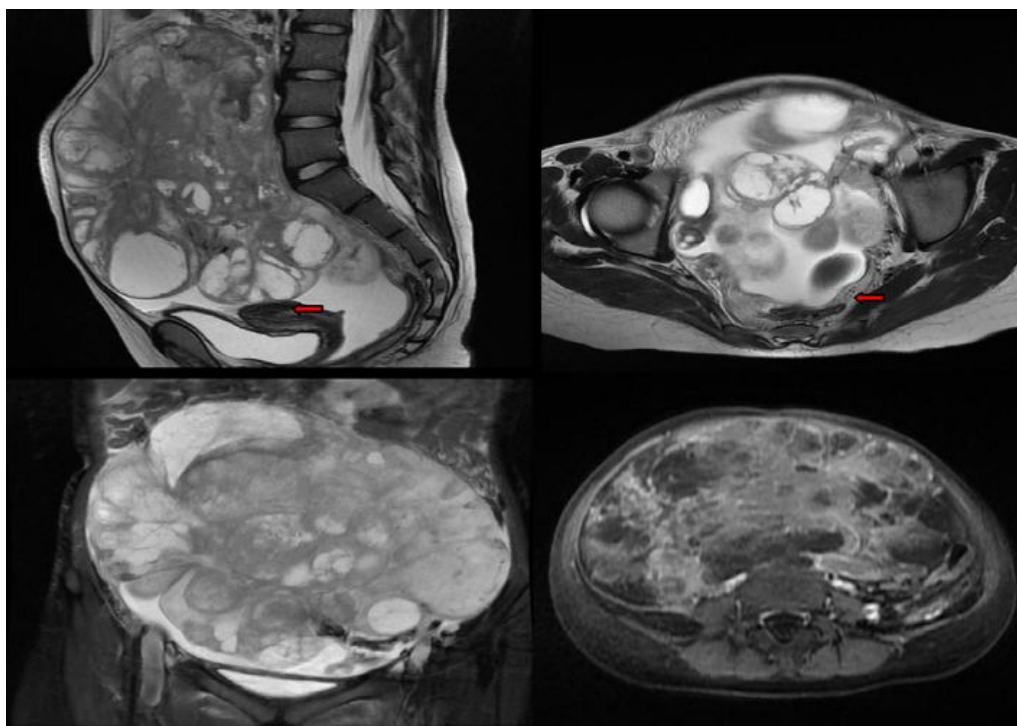


Figure 36: IRM abdomino-pelvienne montrant une volumineuse masse lobulée, bien limitée, en hétéro signal en T2 avec multiples composantes (kystique et tissulaire). L'utérus et l'ovaire droit sont visibles (flèche rouge). [58]

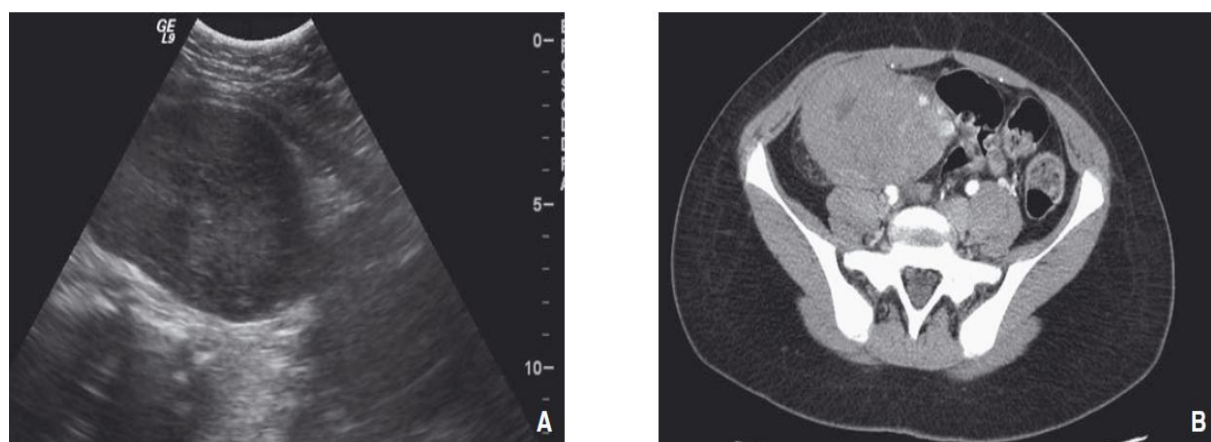
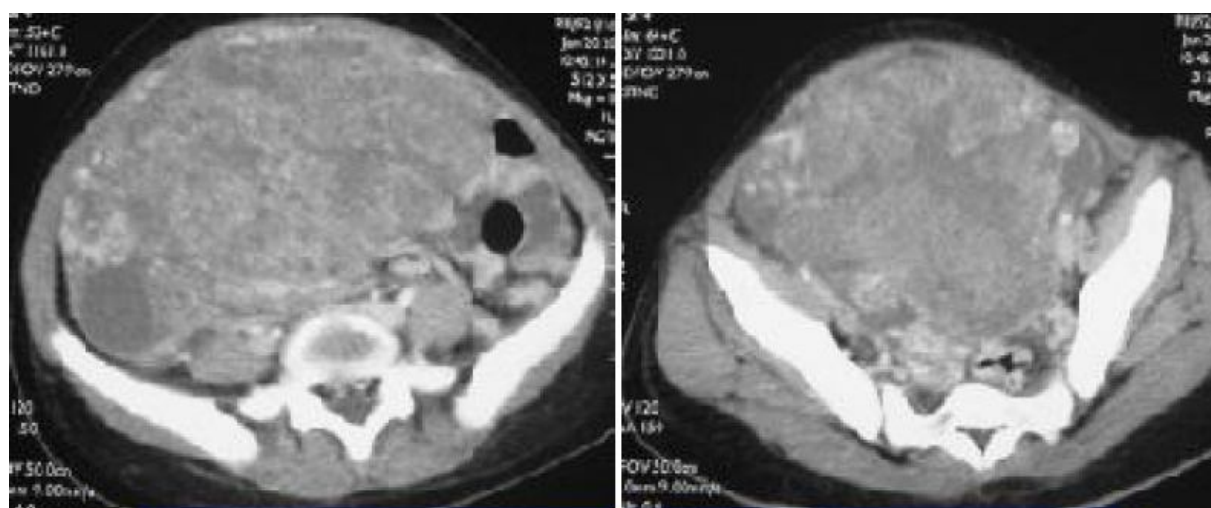


Figure 37: seminome ovarien chez une fille de 10 ans.

- A. Echographie volumineuse masse supra-utérine hypoéchogène palpable à l'examen clinique.
- B. Scanner abdomino-pelvien avec injection, coupes axiales. Masse solide avec une zone hypodense centrale fibreuse et une prise de contraste périphérique hétérogène. Absence d'adénopathie. [53]



Figures 38: TDM C+: Rehaussement intense et hétérogène de la masse et des nodules péritonéaux + épanchement intrapéritonéal [51]

Les métastases abdomino-pelviennes des tumeurs malignes de l'ovaire, en particulier les métastases péritonéales, peuvent être identifiées grâce au **scanner multidétecteur avec reconstruction tridimensionnelle**, cette technique semble être plus sensible et plus rapide que le scanner conventionnel et le scanner spiralé. Cet examen peut aussi être utilisé avant l'intervention chirurgicale pour aider le chirurgien à enlever le cancer ovarien, et après l'opération pour détecter un éventuel résidu tumoral [59].

Le PET scan (tomographie par émission de positons / tomodensitométrie) est un outil prometteur dans l'évaluation des tumeurs ovariennes pédiatriques, il permet la sélection du site approprié pour la biopsie, l'identification de la maladie métastatique occulte, le suivi de la maladie résiduelle ou récurrente, et l'évaluation de la réponse à la chimiothérapie. Il peut également être utile dans le bilan préopératoire, et lorsque les données des moyens diagnostiques standards sont équivoques ou contradictoires [60]. Dans notre série, le scanner conventionnel a été pratiqué chez 9 patientes, des adénopathies ont été objectivées dans deux patientes, avec une métastase hépatique qui a été retrouvée.

e. Les autres examens radiologiques :

❖ Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax est systématique [27]. Elle permet de rechercher des localisations pulmonaires d'une lésion maligne et/ou de dépister une localisation médiastinale d'hémopathie maligne [22]. Dans notre étude, elle était normale chez toutes les patientes.

❖ ***L'urographie intraveineuse (UIV) :***

Autrefois de réalisation systématique devant la suspicion de masse abdominale chez l'enfant. En effet 60% de ces masses sont d'origine rénale.

De nos jours, de moins en moins pratiquée au profit de l'échographie, mais quand elle est réalisée, elle peut objectiver des signes de retentissement sur la vessie et les uretères (compression, déviation) [38].



Figure 39: UIV montrant une uéértéro-hydronéphrose bilatérale modérée avec un déplacement latéral des uretères [61]

Le plus souvent, l'UIV est normale, et l'association d'une masse abdominale avec une UIV normale chez un nourrisson ou un nouveau né de sexe féminin, est très évocatrice d'une tumeur de l'ovaire. Parfois, l'UIV peut déceler des malformations de l'appareil urinaire, jusque là méconnues. Cette révélation est d'un grand intérêt avant la laparotomie [41].

Dans notre série, l'UIV n'a pas été pratiqué.

❖ *Les opacifications digestives :*

Elles peuvent montrer des signes de refoulement ou plus rarement d'envahissement. Elles n'apportent pas plus de renseignements que Le cliché de l'abdomen sans préparation [41].

❖ *L'hystérosalpingographie (HSG) :*

Elle est sans intérêt chez l'enfant [54].

❖ *Lymphographie :*

Sa place semble réduite. Elle est indispensable en cas de séminome très lymphophile. Elle apprécie l'état des ganglions et oriente une éventuelle radiothérapie. L'envahissement ganglionnaire se traduit par des hypertrophies associées à des images lacunaires [41].

IV.2 Les examens biologiques

a. Les marqueurs sérologiques :

Le dosage des marqueurs tumoraux est indispensable pour l'analyse diagnostique d'une masse ovarienne, en particulier une TGM [22]. Il présente aussi un intérêt pour le pronostic, l'évaluation de la réponse au traitement, et le suivi de l'évolution de la maladie [19]. Ces marqueurs n'ont pas une spécificité d'organe mais une spécificité cellulaire [16].

La positivité de l'alpha-foetoprotéine ou de l'hormone chorionique gonadotrophine indique qu'il s'agit d'une TGM et peut même refléter le sous type histologique. Par ailleurs, leur négativité n'exclut bien sûr pas la malignité (TGM non sécrétantes) [22].

D'autres marqueurs sériques : le cancer antigène 125 (CA-125), CA19-9, l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), et les enzymes cellulaires (L'enzyme lactico-déshydrogénase : LDH), peuvent aussi être utiles dans le diagnostic et la surveillance de certaines tumeurs ovariennes.

Dans notre étude, le dosage d'AFP et de β -HCG était systématique. 8 TGM sur un nombre total de 10 étaient sécrétantes.

❖ **Les antigènes onco-foetaux :**

- **L'alpha-foetoprotéine (AFP) :**

C'est une protéine normalement sécrétée par le placenta puis par le foie du fœtus[19] et par le tractus gastro-intestinal, atteignant leur pic vers 12 à 14 semaines de gestation [75]. Sa synthèse s'arrête progressivement à partir de la naissance et son taux élevé dans le sang du nouveau-né, décroît régulièrement pour se normaliser (< 10 ng/ml) vers le huitième mois de vie. Certains enfants cependant n'ont un taux strictement «normal» d'AFP que vers l'âge de 2 ans [62].

La demi vie de l'AFP est de 5 à 7 jours, son dosage est radio-immunologique, un taux élevé de l'AFP indique la présence des composantes malignes surtout de la tumeur vitelline ou du carcinome embryonnaire, qu'elles soient ou non de localisation ovarienne [19, 63]. Les tumeurs de sertoli-leydig peuvent aussi s'accompagner d'un dosage positif d'AFP [44].

Ce marqueur tumoral peut être élevé dans l'hépatoblastome, l'hépatocarcinome et exceptionnellement le pancréatoblastome [62].

Si ces tumeurs surviennent dans les premiers mois de la vie, il faut plusieurs dosages successifs d'AFP montrant une augmentation du taux pour mettre en évidence une sécrétion tumorale anormale.

Lors de la surveillance sous traitement, il faut également tenir compte de l'âge de l'enfant et faire plusieurs dosages avant de prendre une décision thérapeutique [62].

Quand l'ablation est complète, le taux d'AFP diminue rapidement dans le sérum pour se normaliser en quelques semaines. La réascension des taux signe les récives ou la dissémination métastatique [62]. L'augmentation inattendue de l'AFP après la chimiothérapie est due à la lyse cellulaire [63].

Marrin k J et al [64] a rapporté que la mesure du ratio de concavalin A sur AFP non lié peut être utile dans la distinction entre AFP produite par les cellules tumorales (ratio 12% à 43%) et celle produite par le foie (ratio < 10%).

Dans notre étude, le dosage de l'AFP était systématique. Il était positif dans 7 cas.

- L'hormone chorionique gonadotrope (HCG) :

L'hormone chorionique gonadotrope (HCG), est une protéine sécrétée par le placenta et anormalement sécrétée par le choriocarcinome. Elle est formée de 2 chaînes : α et β . La chaîne α est commune à d'autres hormones (LH, TSH, FSH), la chaîne β est spécifique de l'HCG [62]. La demi-vie de bêta HCG est de 24 à 36 heures. Son dosage est radio-immunologique [63].

Un taux élevé de bêta HCG chez les patientes avec des TGM implique la présence des clones de syncytiotrophoblastes tel le choriocarcinome ou cellules géantes de syncytiotrophoblastes trouvées fréquemment dans les germinomes (séminome pur ou dysgerminome) [63]. Après la puberté chez l'adolescente, il faut se méfier de la confusion possible entre les sécrétions témoignant d'un début de grossesse et une tumeur maligne de l'ovaire avec une composante de choriocarcinome [62].

La sécrétion d'HCG a été décrite dans les adénocarcinomes séreux ou mucineux[29].

Après exérèse chirurgicale, le contrôle des taux permet de s'assurer que celle-ci fut complète et de surveiller la survenue de récidives ou de métastases [62].

Dans notre étude, l'HCG a été dosée systématiquement. Elle était positive chez deux patientes ayant un dysgerminome.

Au total, L'augmentation de ces marqueurs tumoraux affirme avec certitude la présence de la composante sécrétante dans la tumeur, même si on ne la retrouve pas à l'histologie, malgré une analyse tout à fait attentive (tableau VII,[11]). Il est indispensable de pratiquer ces dosages avant l'intervention (ou juste après, si cela n'a pas été fait auparavant) [62].

-L'antigène carcino-embryonnaire :

C'est un antigène oncofoetal peu spécifique car il est sécrété par les cellules des tumeurs épithéliales (digestives, ovariennes, etc.) et des tumeurs germinales [14].

❖ **Les enzymes cellulaires : L'enzyme lacticodéshydrogénase (LDH) :**

C'est une enzyme glycolytique qui augmente ou diminue avec les variations des tumeurs solides (marqueur d'agressivité), mais n'est pas spécifique pour chaque type histologique de TGM, (tableau VIII). Néanmoins, son dosage présente un intérêt notamment pour les dysgerminomes où son taux est très souvent augmenté [19]. Son élévation peut aussi constituer un argument en faveur d'une hémopathie maligne [22].

Tableau VII : marqueurs tumoraux des tumeurs malignes ovariennes germinales

Type de la tumeur	AFP	BHCG	LDH
Dysgerminome	-	+/-	+
Carcinome embryonnaire	+/-	+	+/-
Tumeur vitelline	+	-	+/-
choriocarcinome	-	+	+/-
Tératome, mature/immature	+/-	-	+/-

❖ **Antigènes de tumeurs (CA-125 et CA 19-9) :**

- **CA-125 :**

L'antigène carbohydrate CA-125 est le marqueur tumoral dosé en première intention au cours des cancers épithéliaux de l'ovaire. C'est une glycoprotéine transmembranaire de haut poids moléculaire de type mucine. IL peut être normal dans les cancers débutants. Le CA125 peut jouer un rôle très important, via ses interactions, dans la stimulation du processus cancéreux et la dissémination métastatique du cancer de l'ovaire [65].

Sa spécificité est médiocre ; ce taux peut être élevé en cas d'autres pathologies telles : affection hépatique, pleuropulmonaire, kystes endométriosiques... [63]. Pour certains auteurs, ce marqueur tumoral a une faible sensibilité et spécificité pour la détection des tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire chez les filles prépubères [66].

Son dosage peut être aussi utile dans le diagnostic et l'évaluation du pronostic des TGM [63].

- CA 19-9 :

L'antigène carbohydrate CA 19-9 peut être utile dans le diagnostic, l'évaluation du pronostic et le suivi des tumeurs épithéliales, et des TGM de l'ovaire [63]. Ce marqueur n'est pas spécifique et peut être positif dans d'autres pathologies tumorales ou non tumorales (cancers du tractus gastro-intestinal, cancer du sein ou de l'utérus, hépatites virales, pancréatites, pathologie pulmonaire)[63].

Des niveaux élevés de CA 19-9 sont corrélés à des diamètres tumoraux plus grands et des taux plus élevés de torsions de l'ovaire [65].

b. Le bilan hormonal :

L'étude hormonale est essentielle pour le diagnostic des tumeurs endocrines de l'ovaire [54]. Le bilan hormonal est orienté par les signes cliniques de développement pubertaire ou de virilisation [14]. Il n'existe pas de liaison entre les sécrétions et une éventuelle malignité [27].

Dans notre série, trois dosages hormonaux ont été effectués.

▪ **En cas de tumeur féminisante :**

On réalisera un dosage de gonadotrophines de base (LH et FSH) et éventuellement un test de stimulation au LHRH pour éliminer une puberté précoce centrale ainsi qu'un dosage de l'œstradiol. Des taux plasmatiques élevés d'œstrogènes associés à des taux de gonadotrophines bas voire indétectables (conséquence de la sécrétion excessive et tumorale d'œstrogènes et d'inhibine), orientent vers une origine périphérique gonadique [14]. Il existe une relation entre les signes cliniques d'hyperœstrogène et l'importance de l'élévation de l'œstradiol plasmatique.

Dans une étude française multicentrique de 40 cas de tumeur juvénile de la granulosa, l'œstradiol plasmatique était élevé dans la majorité des cas (72,6%), mais des pseudo-pubertés précoces avec concentration normale d'œstradiol étaient rapportées, une variation circadienne de la sécrétion d'œstrogènes par les cellules de la granulosa tumorale a été discutée [67]. Les dosages hormonaux plasmatiques offrent un marqueur pour le diagnostic et pour le suivi de ces tumeurs féminisantes (efficacité des traitements et détection des récurrences des tumeurs juvéniles de la granulosa). Si le niveau d'œstradiol est initialement élevé, il peut être utilisé pour ce suivi.

Cependant, son intérêt reste limité car :

- Toutes les tumeurs de la granulosa ne sont pas sécrétantes ;
- Son niveau est dépendant des cellules thécales environnantes et donc variable ;
- La puberté physiologique peut interférer avec ce dosage ;
- Les dosages radio-immunologiques et immunométriques manquent singulièrement de spécificité [67].

Dans les urines, on note l'élévation modérée des phénostéroïdes dans 52% des cas, et plus rarement l'élévation de prégnandiol [25].

▪ **En cas de tumeur masculinisante :**

On réalisera un dosage de base de tous les androgènes pour éliminer une cause surrénalienne. Il est essentiellement plasmatique [25] :

Testostérone :

Le taux de testostérone, soit total, soit libre, est le meilleur reflet de la production d'androgènes par la tumeur. Le taux de testostérone totale est suffisant ; il est plus répandu, mieux standardisé et moins cher que le taux de testostérone libre. Chez les filles ayant un excès d'androgènes, le taux de testostérone libre est, de façon disproportionnée, plus élevé que le taux de testostérone total, du fait de la réduction de la concentration en sex hormone binding globulin (SHBG) plasmatique. Cette diminution est liée à la diminution de la production hépatique de SHBG du fait de l'hyperandrogénie. Il n'y a pas de corrélation entre la valeur de la concentration plasmatique de testostérone et la taille de la tumeur.

Delta-4-androstènedione :

Le taux de delta-4-androstènedione est élevé, en rapport en général avec celui de la testostérone. Certains auteurs insistent sur la diminution du rapport delta-4-androstènedione sur testostérone, habituellement autour de 20, qui s'abaisse jusqu'à 1 dans les tumeurs sécrétantes.

Sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHA) :

Le SDHA est normal, éliminant une origine surrénalienne. Dans certaines tumeurs à cellules lipidiques, il a été décrit une augmentation du taux de SDHA.

Précurseurs :

Une élévation du taux des précurseurs des stéroïdes androgéniques est possible ; en particulier, la 17-hydroxyprogestérone peut être augmentée.

Gonadotrophines : FSH et LH sont en général abaissées.

Sex hormone binding globulin :

Le taux des protéines de transport (SHBG) est augmenté.

Dans les urines, Le taux de 17-cétostéroïdes est augmenté, en général modérément, mais peut être également normal. Le dosage est non spécifique [25].

L'absence des signes cliniques d'hyperandrogénie n'élimine pas la sécrétion tumorale [25]. Et l'élévation des androgènes plasmatiques semble corréler la présence des signes de virilisation, mais elle n'est pas systématique [67].

▪ **L'inhibine, l'hormone anti-müllérienne (AMH), et l'activine :**

L'inhibine est un hétérodimère polypeptidique ; composé de deux sous unités alpha et bêta et secrété par les cellules de la granulosa, cette protéine inhibe la méiose et module la folliculogénèse. L'AMH est une glycoprotéine sécrétée par les cellules de Sertoli responsable de la régression des canaux de **Müller** chez le fœtus mâle [67].

Ceux sont des marqueurs spécifiques des tumeurs de la granulosa et des tumeurs de Sertoli [14]. Les valeurs d'inhibine plasmatique et d'AMH sont élevés et se normalisent en postopératoire. Le niveau physiologique de ces deux hormones peptidiques est très bas chez les filles en période prépubertaire. Ces marqueurs peuvent augmenter plusieurs mois avant qu'une récurrence tumorale soit cliniquement décelable. Ainsi, l'inhibine, pourrait être utilisée dans la détection des métastases.

Le niveau initial d'inhibine semble, de plus, associé à la masse tumorale et au niveau de réponse à la chimiothérapie. De même, le taux d'AMH apparaît lui aussi comme un bon reflet de l'évolution tumorale précédant de quelques mois la récurrence clinique et pourrait être utilisée comme un marqueur d'efficacité thérapeutique. Une bonne corrélation est notée entre le taux d'AMH et celui d'inhibine [67].

▪ **Les sécrétions aberrantes :**

Certaines tumeurs sécrètent des protéines (ADH-like, ACTH-like, GH-like, hormones gonadotropes...). Toutes ces hormones voient leur taux se normaliser après ablation de la tumeur [35].

Un certain nombre de syndromes endocriniens ont été décrits [25] :

- Sécrétion d'aldostérone par une tumeur à cellules de Sertoli chez une petite fille de 9 ans avec une puberté précoce et un hyperaldostéronisme.
- Syndrome de Cushing avec hypersécrétion de cortisol dans des tumeurs à cellules lipidiques.

- Sécrétion d'ACTH dans certains adénocarcinomes, le tératome primitif de l'ovaire et dans les tumeurs à cellules de Sertoli.
- Phéochromocytome ovarien avec hypertension artérielle régressant après le traitement chirurgical chez une jeune fille de 15 ans.
- Syndrome de Zollinger et Ellison avec hypergastrinémie et mise en évidence en immunohistochimie de gastrine dans la tumeur ovarienne.
- Hypersécrétion de rénine par une tumeur de cellules de Sertoli responsable d'un hyperaldostérionisme secondaire.

c. Le bilan biologique standard :

❖ Hypercalcémie paranéoplasique :

L'hypercalcémie humorale maligne est une complication rare des tumeurs malignes de l'ovaire [68]. Elle est due à la production, par les cellules tumorales, de substances biologiquement actives, en particulier le PTH-RP (parathormone-related protein) ou plus rarement l'enzyme 1,25 hydroxylase. [69, 45, 70]. Le type histologique le plus souvent en cause est le carcinome à petites cellules. Mais le carcinome à cellules claires, la tumeur juvénile de la granulosa, et le dysgerminome peuvent aussi s'accompagner d'hypercalcémie paranéoplasique chez l'enfant [70, 71, 68].

❖ Hyperleucocytose :

Les torsions de l'ovaire peuvent s'accompagner d'une hyperleucocytose [22, 40].

Dans notre étude, le taux des globules blancs était normal chez les deux patientes présentant une torsion de l'ovaire.

❖ **Bilan rénal :**

Le diagnostic du cystadénome mucineux est le plus souvent tardif, il se présente comme une grosse masse abdominale et peut donc conduire à une hydronéphrose bilatérale avec insuffisance rénale [55].

IV.3 Les examens endoscopiques :

a. La coelioscopie :

La coelioscopie est un moyen diagnostique et thérapeutique. Les progrès réalisés dans la définition des images échographiques ont réduit les indications de la laparoscopie diagnostique. Néanmoins, en cas de doute entre torsion et tumeur, l'exploration coelioscopique est la règle. Elle ne doit pas comporter de geste diagnostique ou thérapeutique pouvant aboutir à une effraction tumorale avec dissémination péritonéale, modifiant alors le stade d'une tumeur maligne et aggravant le pronostic. Seul un kyste fonctionnel peut être ponctionné sous coelioscopie, la richesse en oestradiol du liquide de ponction confirmant ultérieurement la nature fonctionnelle du kyste [27, 26].

b. La rectoscopie et la cystoscopie :

Elles peuvent trouver leur indication dans l'appréciation du retentissement tumoral [27].

IV.4 Les ponctions percutanées échoguidées :

Les ponctions percutanées sont rarement réalisées pour le diagnostic des tumeurs ovariennes car un diagnostic de présomption est habituellement obtenu à partir des données cliniques et d'imagerie pour les lésions bénignes, et sur les marqueurs pour les tumeurs germinales malignes sécrétantes [22].

Dans les formes indéterminées, la cytoponction à l'aiguille fine est considérée comme insuffisante pour distinguer les lésions bénignes des lésions malignes et les ponction-biopsies sont déconseillées en raison du risque de dissémination péritonéale.

La chirurgie reste donc le meilleur moyen pour effectuer à la fois le diagnostic et le traitement [22].

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

Dans notre série, la biopsie échoguidée n'a pas été réalisée.

IV.5 Les biopsies chirurgicales :

Lorsque la tumeur apparaît inopérable d'emblée du fait de son volume, et d'une extension régionale, ou de métastases, l'élévation des marqueurs tumoraux suffit au diagnostic d'une tumeur germinale maligne sécrétante. Si les marqueurs sont négatifs, la biopsie chirurgicale peut être indiquée, afin d'établir un diagnostic histologique précis [27].

V. Le DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

V.1. Devant une masse abdominale:

Différentes lésions pelviennes peuvent simuler des masses ovariennes [28]:

➤ Grossesse extra-utérines (GEU):

Ce diagnostic doit être gardé à l'esprit chez la jeune fille. La plupart des GEU sont de localisations tubaires.

➤ Pathologies infectieuses:

- Pyosalpinx et abcès tubo-ovarien (Maladies sexuellement transmissibles).
- Abcès pelvien (appendiculaire ou sur maladie de Crohn).
- Kyste d'inclusion péritonéal (après chirurgie péritonéale ou infection gynécologique).

➤ Malformations congénitales:

Différentes anomalies peuvent se présenter sous la forme d'une masse kystique ou solide, parfois trompeuse : rein pelvien, corne d'une duplication utérine, obstruction vaginale congénitale (hydrocolpos, hydrometrocolpos), kyste para-ovarien, duplication digestive, lymphangiome kystique, diverticule vésical, kyste de l'ouraque, méningocèle sacrée antérieur, syndrome de Currarino.

➤ **Tumeurs pelviennes extra-gonadiques:**

Une analyse rigoureuse de la topographie de la masse permet le plus souvent d'éliminer les autres tumeurs pelviennes extra-gonadiques :

- Tumeur germinale maligne extra-gonadique (sacro coccygienne ou vaginale).
- Tumeur des tissus mous (notamment un rhabdomyosarcome de l'utérus, du paramètre ou du vagin).
- Neuroblastome pelvien.
- Tumeur osseuse du bassin avec extension intra-pelvienne (tumeur d'Ewing.)

V.2 Devant une douleur abdominale:

Le syndrome douloureux est souvent difficile à apprécier chez le nouveau né et le nourrisson. Par contre, chez l'enfant plus âgé, les caractères de la douleur est souvent bien précisés

Devant une douleur abdominale aigue, le diagnostic différentiel de torsion de l'ovaire se pose avec [51]:

- L'appendicite : en cas de douleur localisée à la fosse iliaque droite avec légère défense, fébricule et hyperleucocytose.

- Les occlusions intestinales :
 - L'invagination intestinale aigue: évoquée devant une douleur épisodique survenant chez un enfant de moins de 5 ans, avec pâleur, déshydratation et altération rapide de l'état général. La triade classique consiste en une douleur à type de colique intermittente, vomissements et selles glairosanglantes, mais elle n'est pas classique. L'échographie confirme le diagnostic.
 - Les autres causes d'occlusion : volvulus du grêle, occlusion sur bride, hernie étranglée.
- L'ulcère gastroduodéal.
- La grossesse extra-utérine.
- L'abcès tubo-ovarien.
- La rupture d'un kyste lutéal.
- L'entérocolite nécrosante.
- La pelvipéritonite.
- Une maladie inflammatoire pelvienne.
- Le traumatisme abdominal.
- L'ingestion de corps étranger.
- L'acidocétose diabétique.
- La salpingite.
- La rétention menstruelle dans une malformation utéro vaginale.

V.3 Devant un syndrome endocrinien :

Il est facile de rattacher les troubles endocriniens à l'ovaire en cas de masse évidente à l'examen clinique. Quand la tumeur est inapparente malgré un examen clinique minutieux, diverses anomalies doivent être discutées.

- Une puberté précoce véritable : le développement de caractères sexuels secondaires et les modifications somatiques se font de manière harmonieuse.

Les dosages hormonaux montrent une ascension franche des stimulines hypothalamo-hypophysaire avec légère élévation des oestrogènes. L'origine peut être centrale ou idiopathique.

- Une pseudo-puberté précoce iso-sexuelle : caractérisée par une augmentation des œstrogènes et une sécrétion normale ou abaissée des stimulines hypophysaires. En plus des tumeurs ovariennes, on discutera une tumeur surrénalienne ou un apport exogénique des œstrogènes chez la fille.

- Une pseudo puberté précoce hétérosexuelle : l'origine surrénalienne est la plus fréquente [41].

VI. L'HISTOLOGIE

Les tumeurs malignes de l'ovaire représentent 40% de l'ensemble des cancers chez l'enfant. Le risque de malignité augmente avec l'âge.

Chez l'enfant, les tumeurs germinales malignes représentent le type histologique le plus fréquent, avec un taux de 84%, suivis par les tumeurs stromales et des cordons sexuels, contrairement à l'adulte chez qui les tumeurs ovariennes malignes sont essentiellement d'origine épithéliale [22 ,73].

Tableau VII : la fréquence des différents types histologiques par rapport au total des tumeurs malignes de l'ovaire dans différentes études

Auteurs	% TGM	% tumeurs stromales et des cordons sexuels	% tumeurs épithéliales
Muhammad Ali Sheikh [17]	100	0	0
registre des tumeurs de l'enfant d'Oxford [14]	84	5	7
Fathia E [16]	86	14	0
Say-Tin Yeap [15]	94	0	6

Les résultats observés dans notre série sont comparables à ceux rapportés par différents auteurs ; toutes les tumeurs ovariennes malignes correspondaient à des

TGM. Kathleen F rapporte également, dans une étude de 1037 tumeurs ovariennes malignes chez l'enfant, que 77,4 % des cas étaient des TGM [71].

➤ **Les TGM ovariennes :**

Les sous types histologiques les plus communs sont : les dysgerminomes, les tératomes immatures, et les TGM mixtes, et dont l'ordre de fréquence varie selon les études [24,73, 30], suivis par les tumeurs du sinus endodermique. Les carcinomes embryonnaires isolés, les choriocarcinomes non gestationnels et les polyembryomes, surviennent rarement chez l'enfant [35]. Dans notre étude, le tératome immature était le type histologique le plus fréquent avec un taux de 50 % (5 patientes), suivi par la tumeur vitelline qui représentait 20 %, un cas de dysgerminome soit 10 % ; un cas de carcinome embryonnaire 10 % et un cas de tumeur du stroma et des cordons sexuels.

VI.1 Tératome immature

Il représente moins de 1% des tératomes ovariens [67], il est également composé de tissu des trois couches de cellules germinales, mais contrairement au tératome mature, les cellules ne sont pas totalement différenciées et sont disposées de manière désordonnée [22].

Macroscopiquement, les tératomes immatures sont généralement des tumeurs de grande taille [22], unilatérales, principalement solides mais pouvant contenir des territoires kystiques et/ou hémorragiques et/ou nécrotiques [22]



Figure 40 : Aspect macroscopique d'un tératome immature [40].

Microscopiquement, la tumeur est composée de tissu embryonnaire immature en quantité variable. Le diagnostic de l'immaturité d'un tératome de l'ovaire se fait uniquement sur la présence du contingent neuroectodermique immature. Il s'agit de petites cellules basophiles à noyau hyper chromatique, souvent en mitose, rassemblées en rosettes ou formant des plages solides [38].

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

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

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

Grade 0 Tissu totalement mature activité mitotique rare.

Grade 1 Tumeur contenant de rares foyers de tissu immature neuro-épithélial qui occupent moins d'un champ par lame au grossissement (40x).

Grade 2 Tumeur contenant de rares foyers de tissu immature neuro-épithélial qui occupent 1 à 3 champs par lame au grossissement (40x).

Grade 3 Tumeur contenant de larges plages de tissu immature neuro-épithélial qui occupent plus que 3 champs par lame au grossissement (40x).

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

Grading des tératomes ovariens immatures en haut grade/bas grade et leur correspondance
Classification en 3 grades

	Classification en haut grade/ Bas grade	Stade FIGO
Tumeur ovarienne grade 1	Bas grade	Ia
Tumeur ovarienne grade 2 ou 3	Haut grade	Ia
Implants grade 2 ou 3	Haut grade	≥ II
Grade 0 implants péritonéaux *		≥ II
Indépendamment du grade de la tumeur ovarienne		

* les implants extra-ovariens sont composés de tissu mature, essentiellement gliose.

VI.2 Dysgerminome:

Le dysgerminome (seminome ou gonionome) représente la tumeur la plus fréquente (25%) des tumeurs malignes de l'ovaire de l'enfant. Les formes bilatérales sont observées dans 10 à 15% des cas [22].

La croissance tumorale est rapide et le diamètre moyen des lésions au diagnostic est d'environ 15 cm [22].

Macroscopiquement, la tumeur apparaît composée de territoires séparés par des bandes fibreuses réalisant un aspect nodulaire. Elle est solide, de consistance molle ou ferme, à surface bosselée. A la coupe, la couleur est rose grisâtre, il existe des zones kystiques ou de remaniement hémorragique [22].

Microscopiquement, les cellules tumorales sont arrangées dans des foyers séparées par des bandes de tissu fibreux dans lesquelles un nombre variable de lymphocyte est identifié. La cellule tumorale est grande, avec un cytoplasme clair, membrane cellulaire à limite nette, et un grand noyau arrondi comportant un ou deux nucléoles proéminents, les granulomes et les cellules géantes sont fréquemment présentes ainsi que les cellules syncytiotrophoblastiques [63]. La positivité de l'immuno-marquage avec la PLAP (phosphatase alcaline placentaire) est un argument diagnostique important, observée dans 80 à 90% des cas [22].

Certains dysgerminomes dits à BHCG (hormone chorionique gonadotrope) comportent des cellules syncytiotrophoblastiques éparses (BHCG+), à différencier d'un contingent de choriocarcinome associé au dysgerminome (importance thérapeutique) [36].

Son caractère lymphophile implique la recherche systématique de l'extension ganglionnaire iliaque et lomboaortique [63].



Figure 41 : Aspect macroscopique d'un dysgerminome [74].

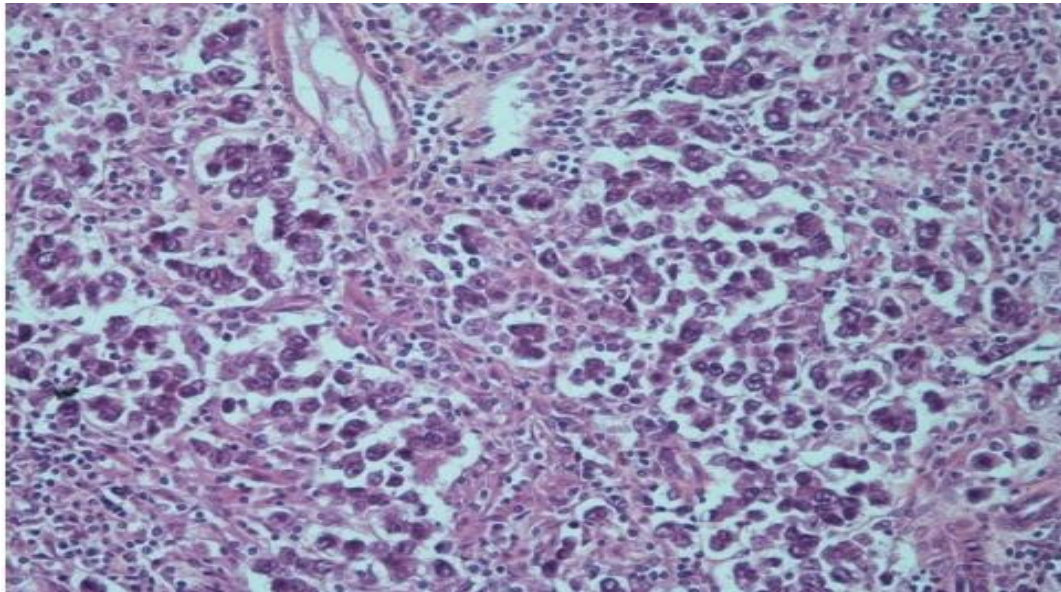


Figure 42 : Aspect microscopique d'un dysgerminome [74].

VI.3 Tumeur du sac vitellin

Il s'agit d'une tumeur rare, mais elle représente 10% des TGM [75].

La tumeur du sac vitellin (Yolk sac tumor, mesoblastome, ou tumeur du sinus endodermique) est la plus agressive des TGM et peut se présenter avec des localisations péritonéales, ganglionnaires ou des métastases à distance (foie, poumon, système nerveux central). Cette tumeur produit de l'alphafoetoprotéine (AFP) à des taux corrélés au volume tumoral qui est généralement important [14].

Macroscopiquement, ce sont des tumeurs à surface lisse, en grande partie solide à la coupe, parsemée de kystes. De coloration jaunâtre ou grise, elles comportent des foyers de nécrose et d'hémorragie [26]



Figure 43 : Aspect macroscopique d'une tumeur du sac vitellin [75].

Il existe de nombreuses expressions architecturales : forme réticulée ou micro kystique, forme papillaire, glandulaire (intestinale ou endometiroïde), mixoïde, solide (hépatoïde), formes avec dépôt membranoïde dite forme pariétale et forme poly vésiculaire avec corps de Shiller Duval. Ces formes sont intriquées ou pures. La forme pure la plus fréquente est la forme poly vésiculaire avec corps de Shiller Duval. Après chimiothérapie, la forme endometiroïde est la plus fréquente. Les cellules formant les tumeurs vitellines sont cubiques nettement plus petites que celles du carcinome embryonnaire. Leur spécificité est d'exprimer l'alphafoetoprotéine, mais le marquage cytoplasmique est souvent faible et irrégulier [77].

Microscopiquement, la tumeur du sac vitellin comporte un mélange de cellules syncytiotrophoblastiques plurinucléées de grande taille et d'éléments mononuclés organisés en plage entour de nappes hémorragiques et de nécrose [26].

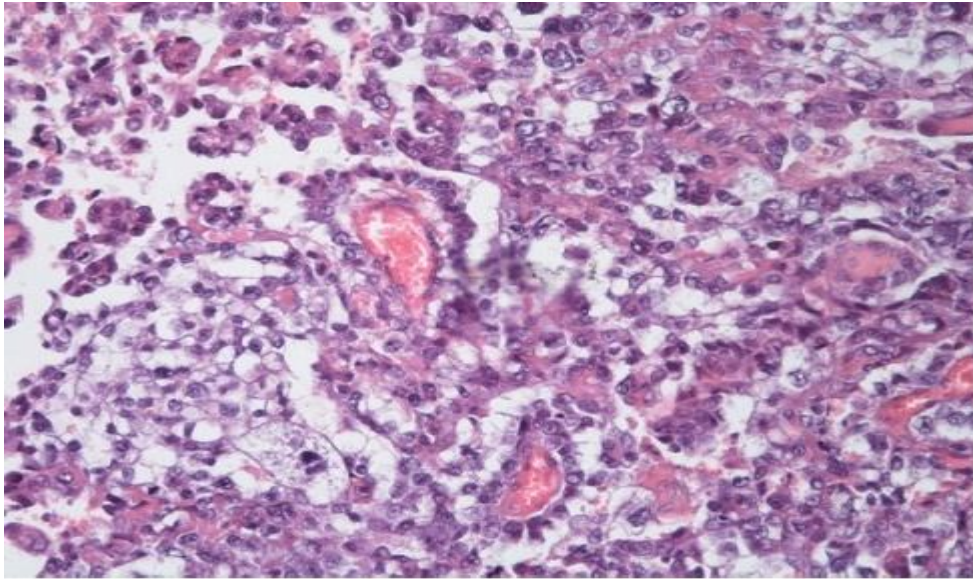


Figure 44 : Aspect microscopique d'une tumeur vitelline (présence de formations épithéliales péri-vasculaires : corps de Schiller Duval) [78].

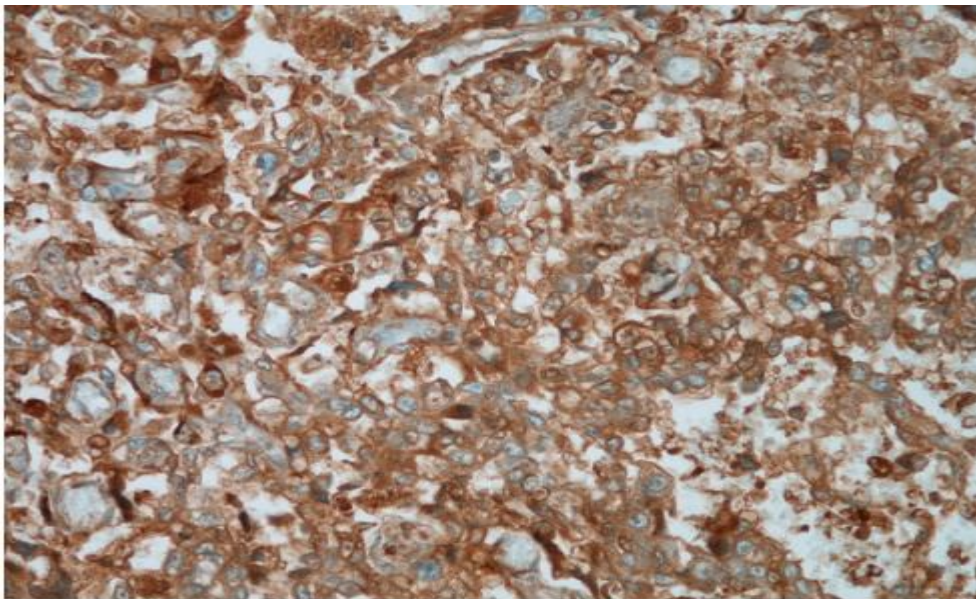


Figure 45 : Aspect microscopique d'une tumeur vitelline (les cellules tumorales apparaissent immunomarquées avec l'anticorps anti-alpha-fœto-protéine) [78].

VI.4. Carcinome embryonnaire :

Il s'agit de dysembryome immature, typiquement cette lésion est associée à d'autres types histologiques au sein d'une TGM mixte [23]. Macroscopiquement, elles sont volumineuses, en général encapsulées, à surface lisse, de consistance molle, hétérogène à la coupe, de coloration blanc grisâtre ou jaunâtre. Elles sont parsemées de kystes contenant du matériel mucoïde et des zones de nécrose et d'hémorragie [77] (Figure 28).



Figure 46 : Aspect macroscopique d'un carcinome embryonnaire [73].

Microscopiquement, l'aspect est caractéristique : nappes, travées, de grandes cellules carcinomateuses à noyau volumineux irréguliers avec un index mitotique élevé. Les remaniements nécrotiques sont constants et très importants. Les embolies vasculaires et lymphatiques au contact de la tumeur sont très fréquentes. On note souvent des éléments trophoblastiques responsables de la sécrétion d'HCG [26].

VI.5 Choriocarcinome non gestationnel

Le choriocarcinome primitif est très rare chez les femmes en période d'activité génitale. Le choriocarcinome ovarien peut également être lié à une localisation ovarienne d'un choriocarcinome utérin ou à la transformation d'une grossesse extra-utérine.

Cette tumeur sécrète de la BHCG en grande quantité [22].

Macroscopiquement, ces tumeurs sont volumineuses et hémorragiques contenant des nodules lutéinisés et des formations kystiques liées à la situation hormonale [22].

Microscopiquement, la tumeur comporte un mélange de cellules syncytiotrophoblastiques plurinucléées de grande taille et d'éléments mononuclés organisés en plaque autour de nappes hémorragiques et de nécrose [26].



Figure 47 : Aspect macroscopique d'un Choriocarcinome [51].

➤ **Les tumeurs stromales et des cordons sexuels :**

Elles sont moins fréquentes que les TGM. Elles représentent 5 à 10% de l'ensemble des tumeurs malignes de l'ovaire de l'enfant. Il s'agit le plus souvent des tumeurs juvéniles de la granulosa, et plus rarement des tumeurs de Sertoli-leydig [22]. Ces deux dernières doivent être considérées comme des tumeurs de malignité intermédiaire [26]. Dans notre étude, un seul cas de ces tumeurs a été observé.

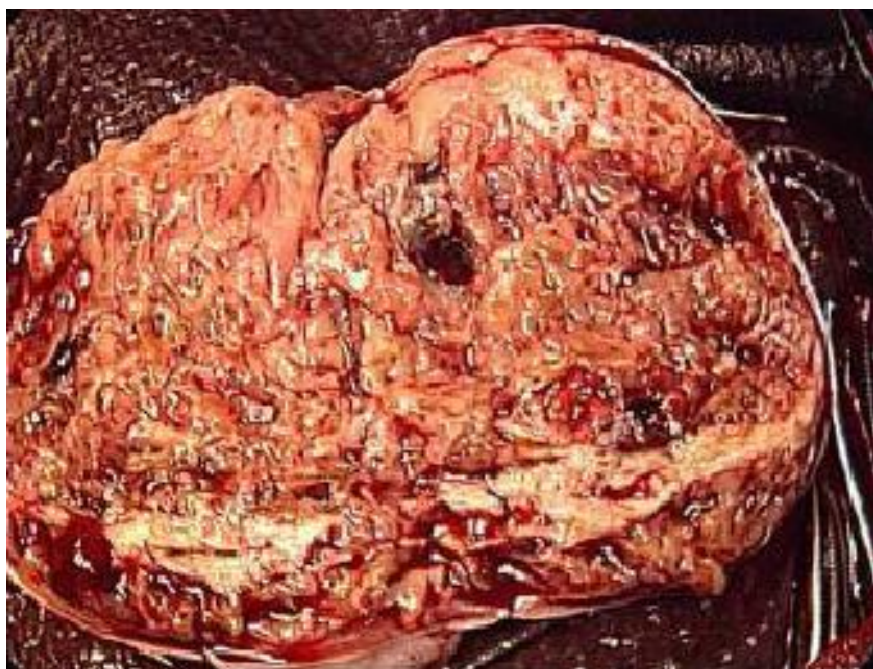


Figure 48 : aspect macroscopique d'une tumeur de la granulosa
(tissu jaune friable, présence de multiples logettes) [49]

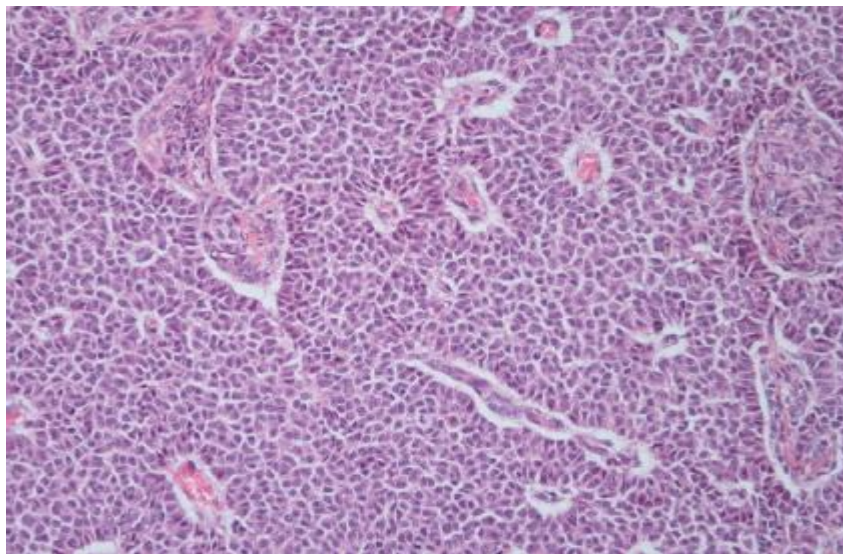


Figure 49 : Aspect microscopique d'une tumeur de la granulosa [74].

➤ **Les tumeurs épithéliales malignes :**

Contrairement à l'adulte, ne représentent que 5% seulement des formes malignes [22]. Elles sont très rares dans la première décennie. Les tumeurs à la limite de la malignité sont les plus fréquentes des tumeurs épithéliales chez les filles de moins de 20 ans [75].

Dans une revue de la littérature de 2225 tumeurs de l'ovaire, Deprest identifie un seul cas de tumeur mucineuse borderline chez une fille de 12 ans, et 4 cas de carcinome épithélial chez des filles prépubères [27].

Dans notre série, aucune tumeur épithéliale maligne n'a été identifiée.

➤ **Autres tumeurs malignes :**

Les tumeurs malignes secondaires (une tumeur ovarienne bilatérale doit toujours faire suspecter une localisation secondaire. [22]), Le gonadoblastome, la tumeur trophoblastique du site placentaire [79], et les tumeurs des tissus mous non spécifiques peuvent également survenir chez l'enfant.

Au total, tous les types histologiques sont rencontrés chez l'enfant avec nette prédominance des tumeurs à cellules germinales, et en particulier les tératomes.

Dans notre série, **90 %** des tumeurs ovariennes étaient des tumeurs germinales dont **55 %** correspondaient à des tératomes immatures.

VII. Le traitement :

La prise en charge thérapeutique optimale des tumeurs malignes de l'ovaire repose sur une équipe pluridisciplinaire habituée à ce type de pathologie.

Les trois piliers du traitement sont la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie.

VII.1 Buts :

L'objectif de la prise en charge thérapeutique des tumeurs malignes de l'ovaire, est de réduire au maximum, le foyer tumoral, voire l'éradiquer, tout en conservant, dans la limite du possible, la fertilité de ces jeunes patientes et de lutter contre la dissémination de la maladie.

VII.2 Les moyens thérapeutiques :

Avant d'énoncer les différentes méthodes thérapeutiques, certaines réflexions s'imposent :

- Le diagnostic des tumeurs malignes de l'ovaire est habituellement tardif, ceci tient à l'emplacement profond des ovaires et à l'essaimage rapide dans la cavité abdominale dès la rupture ovarienne par le processus tumoral.
- La stadification des tumeurs malignes de l'ovaire est rarement déterminée avec précision du fait d'une incision cutanée inadaptée ou d'un aspect macroscopique bénin. Le traitement est de ce fait inadapté.

Le traitement doit associer plusieurs méthodes thérapeutiques puisque aucune d'entre elles prise isolément n'a fait la preuve d'une efficacité constante [41].

a. La chirurgie :

La chirurgie initiale est primordiale puisqu'elle permet le diagnostic, le bilan d'extension de la maladie et le premier acte thérapeutique [19]. Elle doit être adaptée pour éviter les écueils extrêmes, à savoir une chirurgie "maximaliste " (hystérectomie, ovariectomie bilatérale) qui ne doit pas être décidée lors de la laparotomie initiale ou "minimaliste " qui pourrait entraîner une rupture tumorale intra abdominale [14, 27].

Le traitement sera ensuite adapté en fonction de l'histologie, du taux initial et de l'évolution des marqueurs [27]. En cas de tumeur inopérable d'emblée (avec extension régionale ou métastatique), on peut procéder à l'ablation du résidu tumoral après chimiothérapie [14].

❖ ***La voie d'abord :***

La chirurgie par voie de **laparotomie** est la technique de référence, car elle permet l'exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale, ainsi qu'une analyse macroscopique précise de la masse [26, 22].

L'incision transversale sus pubienne de Pfannenstiel à visée esthétique ne procure pas un jour opératoire suffisant. La voie d'abord doit être médiane sous ombilicale. On n'hésitera pas à l'agrandir en incision xipho-pubienne si les conditions l'imposent [29, 76].

Dans notre série, toutes les tumeurs ont été abordées par voie de laparotomie, l'incision était médiane chez 3 patientes, et transversale dans 7 cas.

❖ L'exploration :

Elle doit être méthodique et minutieuse. Elle doit comporter :

- L'examen de la tumeur : apprécier le volume, l'aspect, la bilatéralité et l'existence d'adhérence, tout en tenant pour suspecter les tumeurs solides et les tumeurs kystiques avec végétations exokystiques. L'intérêt de l'examen extemporané est limité par les faux positifs et les faux négatifs [29].
- Le prélèvement d'une éventuelle ascite pour examen cytologique [80].

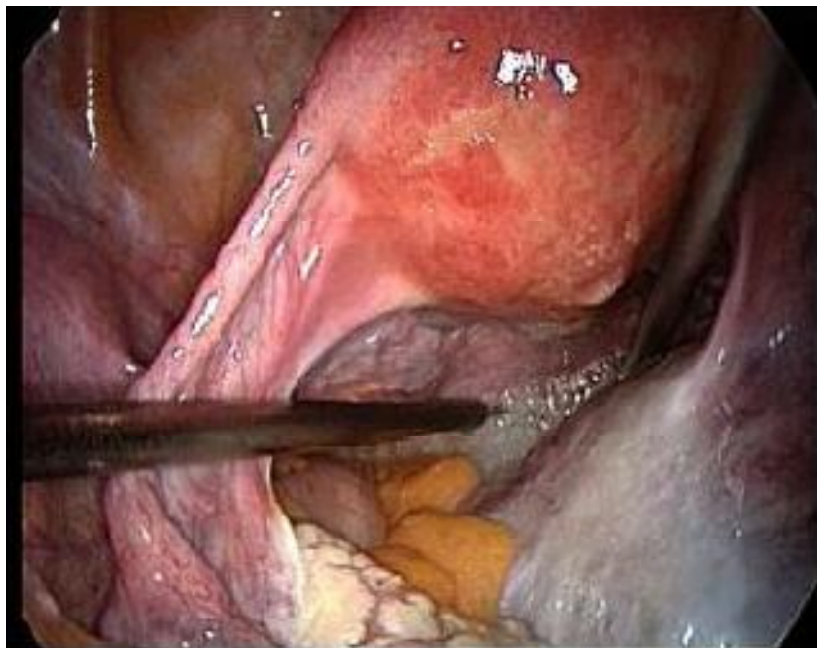


Figure 50 : Cytologie péritonéale (lavage et aspiration à l'aiguille dans le cul de sac postérieur) [81].

- L'exploration pelvienne :
 - Le péritoine juxta ovarien et pelvien, tout nodule péritonéal doit être biopsié.
 - l'appareil génital, le ligament large, l'utérus, les trompes, l'ovaire controlatéral qui doit être palpé et éventuellement biopsié (en cas de lésion suspecte) [22, 29].

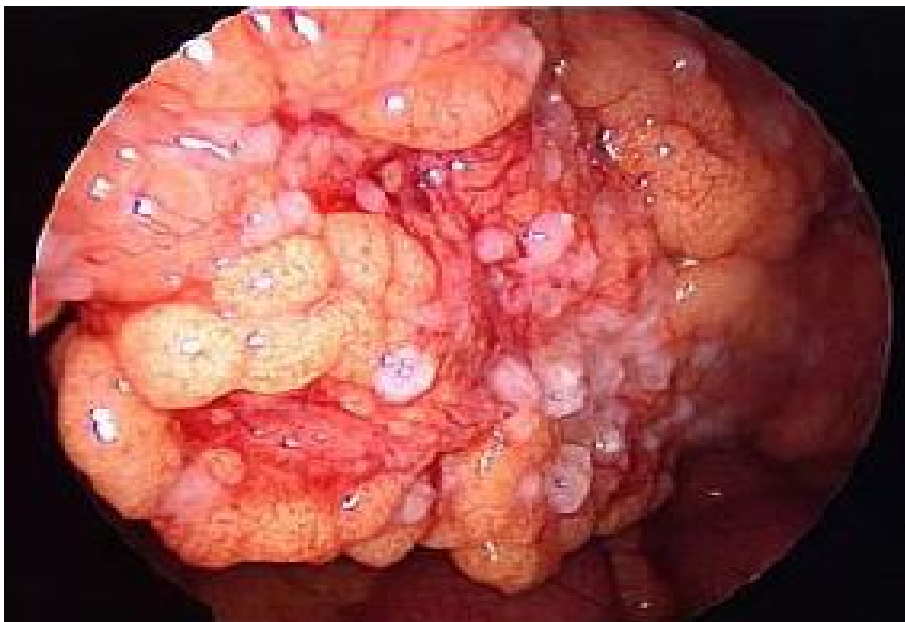


Figure 51 : Vue laparoscopique montrant des métastases épiploïques typiques [81].

- L'exploration abdominale est également indispensable : foie, région cœliaque et splénique, coupes diaphragmatiques, gouttières pariéto-coliques, grand épiploon et tout le tube digestif. Toute anomalie suspecte doit être biopsiée [22, 29].
- Les chaînes ganglionnaires lombo-aortiques sont palpées et les ganglions les plus volumineux sont prélevés [22, 29].

Les résultats seront notés sur un schéma et des photos seront réalisées avant et après l'exérèse. Les exérèses ganglionnaires ne sont pas nécessaires en cas de carcinose péritonéale [35].

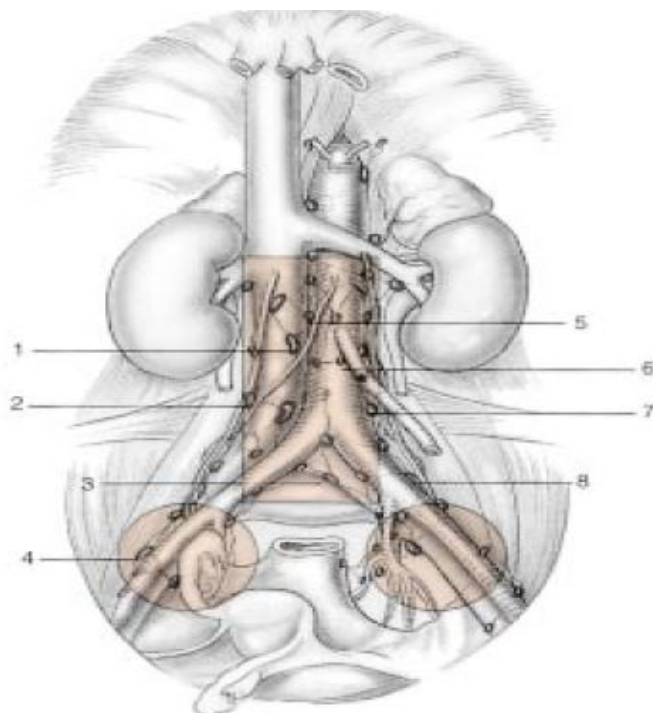


Figure 52 : Voies de drainage lymphatique de l'ovaire [82]. (1 : Pré-cave, 2 : latéro-cave, 3 promontoire ou pré-sacré, 4 : iliaque externe, 5 : inter-aortico-cave, 6 : pré-aortique, 7 : latéro-aortique, 8 : iliaque primitif.)

L'exérèse la plus complète possible du tissu tumoral reste la situation idéale, cependant chez l'enfant, un autre impératif s'impose : la conservation si possible d'une vie génitale et d'un développement sexuel harmonieux. Il est préférable d'entreprendre une deuxième intervention chirurgicale si l'histopathologie finale révèle une tumeur maligne, plutôt que de procéder à une chirurgie d'ablation empirique [83].

Le traitement devra donc être limité quand le stade l'autorise l'ovariectomie ou l'annexectomie unilatérales, un bilan soigneux des lésions et de tout ce qui semble tumoral, guidé par les examens extemporanés, paraît la meilleure attitude, mais les découvertes opératoires conduisent dans certains cas à des interventions plus étendues :

- L'hystérectomie totale avec castration bilatérale dans les cas des tumeurs ovariennes très étendues, une prise en charge psychologique de la fille et de sa famille est nécessaire [83].
- L'omentectomie peut être réalisée par nécessité lorsque l'épiploon paraît envahi ou de principe (en raison des métastases épiploïques), mais cette dernière est discutée : l'épiploon joue un rôle immunologique important et l'omentectomie favorise les occlusions post-opératoires [29, 41].
- L'exérèse viscérale partielle (anse du grêle, segment colique, dôme vésical), ne doit être pratiquée qu'en cas d'envahissement et si elle paraît facile, car n'améliore pas nettement le pronostic [83].

Dans tous les cas il faut proscrire les ablations tumorales laborieuses passant le plus souvent en tissu néoplasique, car les embolies néoplasiques en résultent, et le pronostic vital est engagé par risque hémorragique [44]. Une simple biopsie est réalisée en cas de découverte d'une extension importante. Les résultats histologiques peuvent guider la thérapeutique [14].

La réduction de la masse se pratique quand celle-ci est difficile à extirper, du fait qu'elle potentialise l'efficacité de la chimiothérapie [27].

Dans notre série, parmi les 10 patientes ayant une tumeur maligne, 8 ont été traitées par annexectomie unilatérale, et 2 autres par ovariectomie unilatérale.

Le service de chirurgie doit être en relation étroite avec un département de procréation médicalement assistée (**PMA**) pour décider si la patiente peut préserver au moins en partie sa fertilité et quelle est la technologie appropriée pour cela (congélation d'ovaire, d'embryon, d'ovocytes ou de gamètes, etc.) [49]. La cryoconservation ovarienne paraît être une technique porteuse d'espoir, elle est indiquée dans les cancers de l'ovaire stade IA et dans les tumeurs borderlines [85].

❖ ***Classification :***

Chez l'enfant, deux systèmes sont utilisés pour la classification des tumeurs de l'ovaire :

- La classification de FIGO (Fédération internationale de gynécologie obstétrique) et/ ou de TNM ont été initialement développées pour être utilisée chez les adultes, et elles sont plus pertinentes pour les tumeurs malignes épithéliales.

Actuellement, Elles sont surtout utilisées chez l'enfant pour la stadification des tumeurs stromales et des cordons sexuels, ou des tumeurs épithéliales [86].

Tableau IX: Classifications FIGO et TNM.

TNM	FIGO	Description
Tx		Tumeur non évaluable
T0		Tumeur primitive non identifiée
T1	St I	Tumeur limitée aux ovaires
▪ T1a	▪ Ia	Un seul ovaire, absence d'ascite, capsule intacte
▪ T1b	▪ Ib	Deux ovaires, absence d'ascite, capsule intacte
▪ T1c	▪ Ic	Capsule rompue, capsule envahie, ascite tumorale
T2	St II	Extension pelvienne
▪ T2 a	▪ IIa	Extension à l'utérus ou à la trompe
▪ T2 b	▪ IIb	Extension à un autre organe (vessie, rectum, vagin)
▪ T2 c	▪ IIc	Extension pelvienne et ascite tumorale
T3	St III	Tumeur limitée à l'abdomen
▪ T3 a	▪ IIIa	Métastase péritonéale microscopique au-delà du pelvis
▪ T3 b	▪ IIIb	Métastase péritonéale macroscopique au-delà du pelvis < 2 cm
▪ T3 c	▪ IIIc-p	Métastase péritonéale macroscopique au-delà du pelvis > 2 cm
▪ Et/ou N1	▪ IIIc-g	Ganglion régional
N		Ganglion régional
▪ Nx		Non évaluable
▪ N0		Absence de ganglion régional
▪ N1		Ganglion régional envahi
M		Métastases
▪ Mx		Non évaluable
▪ M0	St IV	Absence de métastases
▪ M1		Métastase à distance (incluant le foie ou la plèvre)

- La classification clinique et post-chirurgicale adoptée par la SFOP (société française d'oncologie pédiatrique), est spécifique des TGM et a été développé spécialement pour les tumeurs pédiatriques [87].

Tableau X : Classification clinique pré-chirurgicale
des TGM selon la SFOP [62]

▼ Stade	▼ Extension tumorale
C I	Tumeur < 5 cm, localisée à l'organe d'origine Pas de ganglion Pas de métastase
C II	Tumeur > 5 cm Pas de ganglion Pas de métastase
C III A	Tumeur quelle que soit sa taille Avec extension locorégionale ganglionnaire Pas de métastase
C III B	Tumeur quelle que soit sa taille Extension locorégionale (péritonéale et/ou ascite tumorale) Avec ou sans atteinte ganglionnaire Pas de métastase
C IV	Tumeur quelle que soit sa taille, son extension locorégionale et l'atteinte ganglionnaire Avec métastase à distance

Tableau XI : Classification post-opératoire des TGM selon la SFOP [62]

▼ Stade	▼ Extension tumorale
pS I	Tumeur sans extension locorégionale et sans métastase Complètement enlevée
pS II	Tumeur avec extension locorégionale avec ou sans envahissement ganglionnaire Complètement enlevée Sans métastase
pS III	Tumeur avec extension locorégionale Dont l'exérèse est incomplète, Sans métastase
pS III a	Avec résidu microscopique
pS III b	Avec résidu macroscopique ou ascite tumorale
pS IV	Métastase à distance

b. La 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.

Les tumeurs germinales malignes présentent, au sein des cancers non hématologiques, la singularité de pouvoir guérir grâce à la chimiothérapie cytotoxique.

Trop rares pour permettre des études randomisées, ces tumeurs ont bénéficié des avancées thérapeutiques observées dans les tumeurs germinales du testicule. Les dysgerminomes et les tumeurs épithéliales de l'ovaire sont les cancers gynécologiques les plus chimiosensibles. Certains auteurs estiment que les tumeurs endocrines ont une sensibilité comparable aux tumeurs épithéliales [22, 88].

L'indication de la chimiothérapie dépend de l'extension initiale, des possibilités d'exérèse, de la positivité des marqueurs et du type histologique. Du fait de la croissance tumorale rapide, elle doit prendre place rapidement après la chirurgie (une semaine à 10 jours) [19].

L'avènement de la chimiothérapie a bouleversé la prise en charge et le pronostic des TGM, et notamment après l'introduction du cisplatine qui a constitué un progrès décisif, modifiant radicalement la survie des malades. Avant l'introduction de la chimiothérapie, la perspective pour les enfants atteints de TGM ovariennes était déprimante [19].

Différents drogues comme les sels de platine, les alkylants et les epidopophylotoxines ont été utilisés pour le traitement des tumeurs germinales chez l'enfant et l'adolescent [19].

Avant 1978, le groupe de malades traités par chirurgie suivie de chimiothérapie (methotrexate, actinomycine et cyclophosphamide tous les trois mois pendant 2 ans), comporte seulement 1/16 de malades avec tumeurs du sac vitellin ou choriocarcinome ayant pu guérir [87].

Entre 1978-1985, l'utilisation de chimiothérapie intempestive comportant le cisplatine a tellement amélioré le taux de survie par rapport au groupe précédent. Le traitement dure un an, 6 cures espacées de 21 jours [87].

Tableau XII : Le protocole de chimiothérapie utilisé entre 1978-1985

Actinomycine D	300 µg/m ² /j	J1 à J5
Cyclophosphamide	300 mg/m ² /j	J1 à J5
Vincristine	2 mg/m ² /j	J21
Bléomycine	60 mg/m ² /j	J21
Adriamycine	15 mg/m ² /j	J21 et J23
Cisplatine	100 mg/m ² /j	J24

Depuis 1985, la société française d'oncologie pédiatrique a adopté un nouveau protocole ayant pour but de diminuer la toxicité de la chimiothérapie (rénale, auditive et cérébrale pour le cisplatine, cardiaque pour l'adriamycine, pulmonaire et cutanée pour la bléomycine). Les deux différences importantes avec le protocole précédent sont la suppression de l'adriamycine et le raccourcissement de la durée totale du traitement [22].

Tableau XIII : Protocole TGM 85

Actinomycine D	10 µg/kg/j (max 500)	J1 à J5
Cyclophosphamide	300 mg/m ² /j	J1 à J5
Vinblastine	3 mg/m ² /j	J21 à J22
Bléomycine	15 mg/m ² /j	J21 à J22
Cisplatine	100 mg/m ² /j	J23

Le protocole consiste en 3 cures des deux associations, le traitement dure 6 mois.

Le cisplatine est remplacé dans le protocole TGM 90 par la carboplatine 400 mg/m²/cure dans un effort de limiter la toxicité rénale et auditive. Dans le protocole

TGM 90, le nombre de cycles était adapté à la date de négativation des marqueurs avec administration de deux cycles supplémentaires après leur normalisation. Une chimiothérapie de rattrapage associant ifosfamide, étoposide, cisplatine était prévue en cas d'efficacité insuffisante du carboplatine et n'était pas considérée comme un échec du protocole [89].

Tableau XIV : Le protocole TGM 90

Vinblastine Bléomycine	3 mg/m ² /j	J1 à J2
Carboplatine	15 mg/m ² /j	J1 à J2
Actinomycine D	400 mg/m ² /j	J1 à J2
Cyclophosphamide	10 µg/kg/j (max 700 µg/j ou 2 mg/j)	J21-J22-J23
	500 mg/m ² /j (max 1g/j)	J21-J22-J23

A partir de 1995, le protocole TGM 95 choisi par la société française d'oncologie pédiatrique est caractérisé par :

- La réutilisation du cisplatine en raison de sa meilleure efficacité malgré sa toxicité potentielle.
- L'abandon de la cure actinomycine D-cyclophosphamide.

Tableau XV: Protocole TGM 95

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

L'intervalle entre deux cures est de 21 jours, la durée de la chimiothérapie est adaptée à la date de négativation des marqueurs : 2 cures supplémentaires sont administrées après normalisation des marqueurs biologiques [90].

A l'hôpital d'enfants de Rabat, les enfants atteints de tumeurs germinales malignes sont traités selon le protocole de la SFOP, TGM95.

➤ **Dans les formes de risque standard :**

L'association chimiothérapie est le VBP

- Vinblastine 3mg/m²/j J1,J2 IV
- Bléomycine 15mg/m²/j J1, J2 sur 6h, IV
- Cisplatinium 100mg/m²/j J3

➤ **Dans les formes de haut risque :**

L'association chimiothérapie utilisée, le VIP

- Ifosfamide 3g/m²/j J1,J2
- Etoposide 75mg/m²/j J1, J2, J3, J4, J5
- Cisplatinium 20mg/m²/j J1, J2, J3, J4, J5

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

Le protocole actuel TGM 95 de la SFOP, a été utilisé durant la période de notre étude (2000-2013). 6 patientes sur un total de 10 ayant une TGM, avaient reçu une chimiothérapie dont 4 l'avaient reçue en préopératoire.

c. La radiothérapie :

La radiothérapie a été abandonnée en raison des conséquences sur la fertilité, mais reste parfois utile dans les formes réfractaires ou en consolidation après une deuxième ligne de traitement [22].

La radiothérapie conventionnelle est moins utilisée au profit des irradiations à courte énergie (cobaltothérapie) et des accélérateurs linéaires (bêtatrons). Elle peut commencer 2 à 6 semaines après l'intervention. La survenue de complications immédiates de la radiothérapie (entérites radiques aiguës, leucopénie...) implique souvent l'espacement des séances [41].

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

VII.3 Indications :

La conduite à tenir en présence d'une tumeur maligne de l'ovaire doit être orientée par les facteurs suivants :

- Age et état général de la malade
- Type histologique
- Grade histopronostique
- Degré d'extension

a. Traitement des tumeurs germinales malignes :

En France, les enfants atteints de tumeurs germinales malignes sont traités selon le protocole de la Société française d'oncologie pédiatrique (SFOP).

La stratégie thérapeutique dépend du taux des marqueurs tumoraux, de l'histologie et de l'extension tumorale. Les sels de platine ont transformé le pronostic des tumeurs étendues, inopérables.

Trois groupes de tumeurs ont en commun leur histogenèse et leur fréquence chez l'enfant. Cependant, la chimiosensibilité et le pronostic sont différents :

- Les TGM dites sécrétantes (tumeur vitelline, choriocarcinome, carcinome embryonnaire)
- Les tératomes immatures
- Les dysgerminomes purs [30].

Lorsque la tumeur est mixte, le traitement est basé sur le contingent le plus agressif [22].

Dans les recommandations actuelles de la SFOP, le traitement est stratifié sur l'histologie, le stadage postopératoire et sur le niveau des marqueurs. Les tumeurs sont dites de « haut risque » lorsqu'elles sont métastatiques et/ou associées à un taux d'AFP > 15000 ng/ml au diagnostic.

❖ ***Les TGM sécrétantes :***

Dans le protocole actuel TGM 95 de la SFOP, les patientes sont réparties en 3 groupes thérapeutiques selon le stade et le taux initial d'AFP. Ce dernier est un facteur pronostic.

La chirurgie d'exérèse tumorale initiale n'est indiquée que **si la tumeur est localisée avec un taux d'AFP inférieur à 15000 ng/ml**, et si l'exérèse complète non mutilante (ovariectomie ou annexectomie unilatérales) paraît possible d'emblée:

- **S'il est confirmé que la tumeur est localisée** et a été enlevé complètement (p S1), il n'y a pas indication à un traitement complémentaire, sous réserve d'une stricte surveillance des marqueurs qui doivent se normaliser dans les trois mois qui suivent l'opération ;
- **Si la tumeur n'est pas limitée à l'ovaire** (ascite tumorale, rupture tumorale, nodules péritonéaux par exemple), ou son exérèse n'a pas été complète, ou si les marqueurs restent positifs ou augmentent de nouveau, et en cas de réapparition de la masse, il y a une indication à une chimiothérapie complémentaire [27, 26].

- **Si la tumeur n'est pas localisée**, en particulier s'il existe une ascite tumorale ou des métastases, la chimiothérapie peut être commencée d'emblée, et l'ovariectomie retardée après normalisation des marqueurs, sauf si une complication à type de torsion ou de nécrose est redoutée [27, 80].
- **Si le taux initial d'AFP est très élevé** (> 15000 ng/ml), la chimiothérapie peut être commencée d'emblée, même en cas de tumeur localisée [14].

Dans notre série, parmi les 8 TGM sécrétantes : 4 patientes (2 cas de tumeur du sac vitellin et 2 cas de tératome immature) ont été traitées par chimiothérapie première suivie d'une chirurgie, et 3 patientes (1 cas de carcinome embryonnaire, de tumeur stromale et des cordons sexuels et dysgerminome) par chirurgie exclusive.

❖ ***Les TGM non sécrétantes :***

Si la tumeur n'est pas sécrétante (dysgerminome, carcinome embryonnaire non sécrétant, tératome immature), un diagnostic histologique est nécessaire, soit le plus souvent après ovariectomie, soit sur une biopsie en cas de tumeur très étendue dont la chirurgie initiale d'exérèse serait « mutilante » [14].

✓ ***Tératomes immatures :***

Le tératome immature de l'ovaire est une tumeur de la femme jeune. Le traitement doit donc prendre en compte ce critère essentiel afin de préserver la fertilité.



Figure 53 : Annexectomie d'un tératome ovarien immature chez une jeune fille (22).

Le traitement chirurgical constitue généralement le premier temps thérapeutique. Il consiste en une ovariectomie unilatérale ou une annexectomie initiale par laparotomie médiane permettant dans le même temps une exploration de la cavité abdominale avec prélèvement de liquide péritonéal pour étude cytologique et biopsies péritonéales multiples.

Il est cependant certain qu'un traitement plus agressif à type d'hystérectomie et annexectomie controlatérale, supprimant définitivement toute possibilité de grossesse ultérieure, est inutile dans les tératomes immatures ovariens [28]. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire permet de confirmer le diagnostic le plus souvent pressenti par l'évolution clinique et les examens d'imagerie, et de déterminer le grade qui conditionne un éventuel

traitement adjuvant. Pour les tumeurs de grade 1, la surveillance clinique semble suffisante après traitement chirurgical conservateur seul. Cette attitude est confirmée par Carinelli sur une vaste série de 245 tératomes immatures de l'ovaire qui montre l'absence de récurrence à long terme dans ce sous groupe de tératome immature de l'ovaire après annexectomie unilatérale [35].

En cas de tératome immature de grade 2 ou 3, l'attitude à adopter, chimiothérapie adjuvante ou chirurgie de stadification, reste controversée. La chimiothérapie adjuvante est habituellement réservée aux tumeurs de grade 3 voire de grade 2. Le protocole le plus utilisé comporte trois molécules empruntées aux chimiothérapies du cancer ovarien : BEP

Dans notre série, parmi les 5 patientes ayant un tératome immature, deux patientes ont été traitées par chimiothérapie première TGM 95 risque standard et une par chimiothérapie en post-opératoire alors que 2 patientes ont été traitées par chirurgie exclusive.

✓ ***Les dysgerminomes purs :***

Ils sont très lymphophiles avec une probabilité d'extension ganglionnaire infra-clinique de 20 à 40%. Très sensibles à la chimiothérapie et à la radiothérapie.

Les dysgerminomes localisés sont actuellement traités par chirurgie seule et surveillance très rapprochée clinique et échographique. Les autres sont traités par chimiothérapie (même protocole que les TGM sécrétantes) et chirurgie. La radiothérapie peut être utilisée dans les formes réfractaires ou en consolidation après une deuxième ligne de traitement [27, 22].

Dans notre étude, la patiente ayant un dysgerminome non sécrétant a été traitée par chirurgie, au cours de sa surveillance, elle a présenté une récurrence tumorale ganglionnaire qui a été traitée par 3 cures de VIP.

b. Traitement des tumeurs stromales et des cordons sexuels :

Chez la fille, les tumeurs du stroma les plus fréquentes sont les tumeurs juvéniles de la granulosa. La forme juvénile a un faible potentiel de malignité contrairement à l'adulte [14].

Si la tumeur est localisée sans extension extra ovarienne, Le traitement consiste en une chirurgie conservatrice (tumorectomie, ovariectomie, ou annexectomie), aucun traitement complémentaire n'est utile.

Une surveillance par échographie et par dosage des marqueurs doit être mise en place pendant plusieurs années [14]. Les rares tumeurs avec dissémination péritonéale ou ayant rechuté sont traitées par chimiothérapie. Mais son efficacité sur les lésions macroscopiques n'est pas concluante [14].

Une étude allemande de 54 patientes ayant une tumeur du stroma ovarien recommande un suivi régulier pour les tumeurs stades IA, et une chimiothérapie à base de cisplatine pour les tumeurs stade IC avec une rupture préopératoire ou une ascite maligne, en particulier celles à forte activité mitotique. Cette chimiothérapie semble également être efficace dans les tumeurs de stade avancé [89].

c. Traitement des autres tumeurs malignes de l'ovaire :

❖ *Les tumeurs épithéliales :*

Les tumeurs à la limite de la malignité (type séreux ou mucineux) : elles sont le plus souvent de stade I et ne nécessitent pas un traitement agressif. Le bilan régional chirurgical non radical reste recommandé et est fait le plus souvent secondairement par coelioscopie par un chirurgien entraîné à ce type de pathologie : cytologie péritonéale première, omentectomie, biopsies péritonéales multiples, palpation ganglionnaire ± adénectomie, exérèse de toutes les lésions péritonéales visibles avec conservation de l'utérus et au moins d'une partie d'un ovaire en cas d'atteinte bilatérale [80].

Les adénocarcinomes mucineux ou séreux : ils sont le plus souvent de stade I.

Sous réserve d'un bilan régional minutieux et négatif, on peut se contenter d'une ovariectomie et d'une surveillance attentive clinique, échographique et biologique (CA

125, CA 19,9). Pour les autres stades, une chimiothérapie intempestive est préconisée après chirurgie réductrice ou d'emblée quand la chirurgie est impossible [80].

Les carcinomes à petites cellules : ils nécessitent un traitement très agressif chirurgical, chimiothérapie et radiothérapie [80].

❖ ***Les localisations lymphomateuses ovariennes :***

Les localisations lymphomateuses ovariennes sont rarement primitives, accompagnant le plus souvent d'autres localisations lymphomateuses. Elles sont à connaître et à reconnaître pour éviter une (ou deux) ovariectomie inutile dans ce contexte, d'autant que même après atteinte bilatérale, les ovaires sont fonctionnels permettant des grossesses ultérieures [80].

VII.4 . La surveillance :

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

La surveillance doit être :

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

- Electrocardiographique : pour apprécier la bonne tolérance de la chimiothérapie.
- Echographique : pour surveiller l'apparition d'éventuelles récidives ou l'évolution d'une masse résiduelle. La TDM est préférée à l'échographie dans certains cas [80, 16, 22].

Après quelques mois de surveillance, une deuxième laparotomie (second look) peut être de nécessité ou de principe. Tous les auteurs admettent le principe d'une révision de nécessité de la cavité abdominale lorsque la chirurgie initiale a été incomplète et que le traitement complémentaire a fait plus ou moins régresser les lésions [90].

VIII. L'EVOLUTION ET LE PRONOSTIC :

Les tumeurs malignes ou potentiellement malignes ont un pronostic excellent à condition d'être correctement prises en charge, grâce à une collaboration entre chirurgiens et oncologues [73].

Les types histologiques les plus communs ont un potentiel métastatique faible avec des taux de guérison élevés [66].

La précocité du diagnostic et la chimiothérapie à base de cisplatine ont un rôle majeur dans la détermination du pronostic des tumeurs malignes de l'ovaire chez l'enfant [66].

Une bilatéralisation peut survenir surtout dans les cas de tératomes, de dysgerminomes. Dans ces cas, un traitement conservateur préservant au moins une partie d'un ovaire devra être tenté sans prendre de risque tumoral pour préserver la fertilité ultérieure [91].

VIII.1 Les tumeurs germinales malignes :

Le pronostic des TGM de l'ovaire est excellent. Cependant une prise en charge chirurgicale plus rigoureuse (dosage des marqueurs, exploration abdominale complète avec prélèvement d'ascite, geste chirurgical adapté...) devrait permettre d'améliorer encore le pronostic et peut être d'éviter une éventuelle chimiothérapie post opératoire.

La chimiothérapie à base de cisplatine a transformé le pronostic des tumeurs étendues.

En France, un travail a analysé le devenir de 57 enfants porteuses de tumeurs de l'ovaire sécrétantes traitées selon le protocole TGM 95 de la SFOP entre 1995 et 2003. La survie sans évènement de ce groupe de patientes est de 90% à 4 ans avec un plateau à 2 ans. Les évènements étaient : une bilatéralisation traitée avec succès, un décès après rechute métastatique (malade mal « stadée » initialement et traitée de façon inadaptée lors de l'évolution tumorale), un décès de toxicité de l'allogreffe chez une patiente qui avait au diagnostic une leucémie aiguë myéloblastique concomitante de sa tumeur ovarienne et un décès accidentel. Pendant la même période, toutes les patientes traitées pour un dysgerminome ou un tératome immature, sont vivantes [91].

Le dosage des marqueurs tumoraux (BHCG, AFP, LDH) présente un intérêt pour le pronostic et le suivi de l'évolution de la maladie. Même si leur valeur pronostique n'est pas clairement établie, l'augmentation de leur taux signifie la rechute tumorale.

Bien que la spécificité de ces marqueurs soit élevée, leur sensibilité n'est pas absolue car il existe des évolutions cliniques en l'absence d'augmentation des marqueurs tumoraux. Plusieurs études ont tenté d'identifier les facteurs pronostiques capables d'établir le risque métastatique. Ainsi la taille de la tumeur (supérieure à 10 cm), le type histologique (sinus endodermique et choriocarcinome) et le grade histologique élevé (pour les tératomes immatures), sont des facteurs pronostiques fréquemment décrits. Un résidu tumoral après chirurgie paraît être un facteur pronostique déterminant [92].

Les TGM ovariennes sont localisées dans 40% des cas, présentent une extension locorégionale dans 54% des cas et ne sont métastatiques que dans 6% des cas [26].

Elles sont dites de « haut risque » lorsqu'elles sont métastatiques et/ou associées à un taux d'AFP > 15000 ng/ml au diagnostic. La survie globale à 5 ans des TGM non dysgerminomateuses est d'environ 85% et la plupart des rechutes sont observées chez des patientes ayant des taux initiaux d'AFP > 15000 ng/ml [93].

Dans notre série, les suites opératoires immédiates étaient bonnes chez toutes les patientes. Quant aux suites lointaines, on a noté :

- Une récurrence ganglionnaire (après 10 mois d'évolution) d'un dysgerminome avec reprise chirurgicale suivie d'une bonne évolution, en dehors du retard pubertaire dont le bilan avait objectivé un ovaire controlatéral dysplasique et un caryotype XY, la patiente a été traitée par ovariectomie. Une deuxième récurrence a été notée 6 mois après et a été traitée par 3 cures de VIP avec bonne évolution.
- Apparition d'une formation ovarienne kystique bilatérale un an après l'opération d'une tumeur du sac vitellin, et qui a disparu sans traitement 11 mois plus tard.

En revanche, on n'avait noté aucun cas de résistance ni de décès. Une bonne évolution a été décrite chez 7 patientes sur une durée allant de 3 mois à 5 ans.

➤ ***Les TGM sécrétantes :***

Dans une série de la SFOP 1985-1994, parmi les 12 tumeurs ps1, la moitié ont guéri par chirurgie seule. Les 36 tumeurs ovariennes non ps1 ont une survie globale de 86% (un décès sans rapport avec la maladie) et une survie sans récurrence de 78% à 3 ans [73].

- Les Tumeur du sac vitellin sont les plus agressives des TGM et peuvent se présenter avec des localisations péritonéales, ganglionnaires ou des métastases à distance (foie, poumon, système nerveux central) [93]. Le taux d'AFP est un facteur pronostic [73]. Des études récentes ont montré qu'avec la chirurgie et la chimiothérapie agressive, la survie à 5 ans était de 92% pour les stades I, et de 29 à 44% pour les stades plus avancés [68].

- Les Dysgerminomes :

Leur pronostic est excellent même dans les formes métastatiques [73]. 95% des formes localisées guérissent, et 75% tous stades confondus [93].

➤ ***Les Tératomes immatures :***

Le pronostic dépend de la proportion du contingent neuroectodermique immature. Il est excellent pour les tumeurs stade I [94].

➤ ***Les TGM mixtes :***

Les TGM mixtes sont des tumeurs agressives. Un diagnostic et une intervention précoces sont nécessaires.

Des études montrent que la taille et l'histologie étaient des facteurs pronostiques majeurs chez les patientes avec des TGM mixtes de l'ovaire. Pour les tumeurs de grande taille, le pronostic était mauvais lorsque plus d'un tiers de la masse était composé de contingents de la tumeur du sinus endodermique, du choriocarcinomes, ou du tératome immature grade 3. Pour les tumeurs de taille inférieure à 10 cm, le pronostic était bon indépendamment des constituants de la tumeur. Une étude récente a montré que l'élévation concomitante des deux marqueurs tumoraux, l'AFP et la BHCG, constituait un indicateur puissant de mauvais pronostic et de stade avancé de la tumeur [95].

➤ ***Syndrome du tératome évolutif :***

Ce syndrome correspond à une situation clinique particulière : la croissance du volume tumoral au cours (ou après) le traitement par chimiothérapie d'une TGM alors que les marqueurs tumoraux diminuent. Il est observé dans 2 à 7% des TGM non dysgerminomateuses. Différents mécanismes sont invoqués pour expliquer ce phénomène : la croissance différentielle du contingent mature du fait de la nécrose du contingent immature, ou la différenciation du contingent immature en tératome mature au cours du traitement. Le traitement en est chirurgical [93].

VIII.2 Les tumeurs stromales et des cordons sexuels :

Le pronostic est excellent à condition que le diagnostic soit précoce et que le traitement chirurgical soit adapté par une chimiothérapie intensive dans les formes agressives. La surveillance doit être prolongée [27]. Le taux de survie à long terme de l'ensemble de ces tumeurs est d'environ 80 à 90% [91].

➤ ***Les Tumeurs juvéniles de la granulosa :***

La forme juvénile a un faible potentiel de malignité contrairement à celle de l'adulte. Les TGJ sont les plus souvent observées à un stade I, seulement 2% présentent une extension extra ovarienne, pouvant toucher le péritoine, les ganglions lymphatiques et/ou le foie (plus rarement l'os, le poumon ou le SNC) [93].

Un âge inférieur à 10 ans serait associé à un meilleur pronostic, mais les avis diffèrent. La taille tumorale est, pour la plupart des auteurs, associée à un mauvais pronostic, avec une tendance à un risque accru de récurrence pour des tailles de plus de 10 cm. Le stade est un des rares facteurs qui fait l'objet d'un consensus : la médiane de survie pour les stades III et IV est de 5 ans, alors qu'elle est supérieure à 25 ans pour les stades I. un stade avancé serait plus souvent impliqué dans la survenue de récurrence et serait prédictif d'une tumeur hautement proliférative. Il semble que le stade et la taille soient deux facteurs pronostiques indépendants. Le nombre de mitose est également un facteur pronostique reconnu et il existe une relation inversement proportionnelle entre son taux élevé et la survie, quel que soit le stade considéré, ou seulement pour les stades II à IV. Ainsi, dans la littérature, le nombre de mitose est plus important dans les récurrences précoces.

D'autres facteurs sont retenus dans la littérature même s'ils ne font pas l'objet d'un consensus, comme la rupture tumorale, les atypies nucléaires. Le taux de récurrence devient nul après une chirurgie radicale, mais décroît lentement et ne s'annule pas lorsqu'il persiste une masse résiduelle. L'inhibine, marqueur du résidu tumoral, pourrait donc être un élément important dans la décision d'un traitement adjuvant dans une population à risque. La précocité du diagnostic est

un élément significatif du pronostic. Le pronostic reste cependant excellent dans la majorité des cas, malgré le risque de récurrence à long terme. La survie des patientes à un stade IA varie suivant les séries de 83 à 98%. Cependant, la méconnaissance des signes endocriniens révélateurs des tumeurs de la granulosa est associée à un essaimage péritonéal plus fréquent et ainsi à un risque de récurrence plus élevé [36].

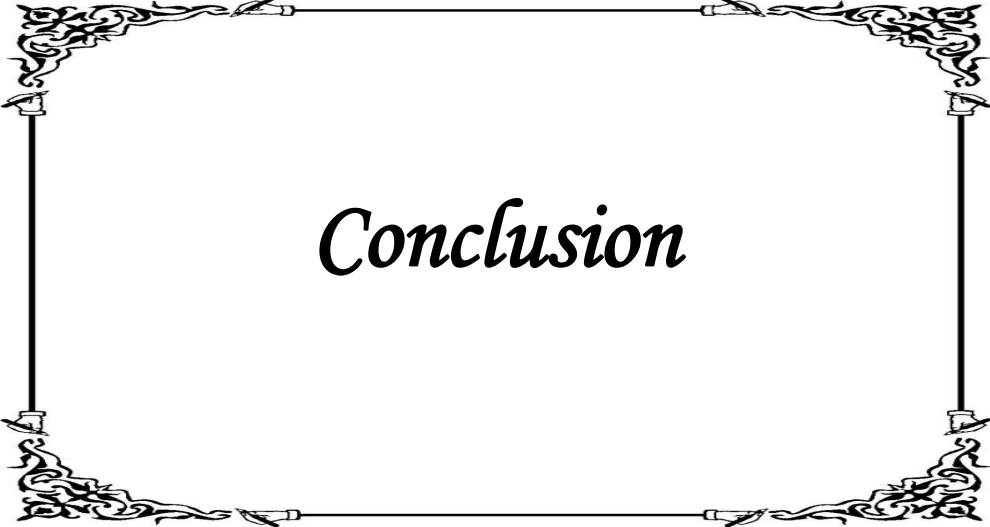
➤ ***Les tumeurs de Sertoli-leydig :***

L'hémorragie et la nécrose sont fréquentes, 10% sont rompues et 2 à 3% ont une extension extra ovarienne. Les principaux éléments de pronostic sont : le stade tumoral, la rupture de la tumeur, son degré de différenciation (Le pronostic des formes bien différenciées est favorable), et la présence éventuelle de tissus hétérologues (tissu intestinal, cartilagineux) [93].

VIII.3 Les tumeurs épithéliales malignes :

Les Tumeurs à la limite de la malignité sont le plus souvent de stade I et sont de bon pronostic. Même en cas de récurrence, le traitement peut être curateur, ce qui explique la survie élevée et le souci de faire un traitement non radical préservant la fertilité [93].

Les tumeurs épithéliales malignes à type d'adénocarcinome mucineux ou séreux sont le plus souvent de stade I [93]. Les carcinomes à petites cellules ont un très mauvais pronostic [93].



Conclusion

Les tumeurs malignes de l'ovaire sont rares chez l'enfant et les tumeurs germinales sont les plus fréquentes alors que les tumeurs épithéliales augmentent de fréquence pendant la seconde décennie.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques, mais le diagnostic de confirmation reste toujours histologique.

L'imagerie repose en première intention sur l'échographie qui sera complétée par un scanner ou une IRM.

Le bilan de ces tumeurs repose également sur le dosage des marqueurs tumoraux et les dosages hormonaux en cas de signes pubertaires ou de virilisation.

La chirurgie première est la règle pour les formes localisées non métastatiques. L'intervention a lieu par laparotomie qui permet un staging complet.

L'ovariectomie et ou la salpingectomie unilatérale sont nécessaires dans la majorité des cas, ce qui permet une fertilité normale ultérieure.

Les tumeurs malignes ont actuellement un très bon pronostic, si elles sont correctement prises en charge.

La chimiothérapie à base de cisplatine a transformé le pronostic des TGM étendues.



Résumés

RESUME

Titre : Les tumeurs malignes de l'ovaire chez la jeune fille

Auteur : BENZAHRA Siham

Mots-clés : Tumeurs ovariennes-Jeune fille-Diagnostic-Chirurgie conservatrice-

Introduction : Les tumeurs malignes de l'ovaire sont rares chez la jeune fille

Matériel et méthodes : Dans ce travail rétrospectif, nous avons revu 10 cas de tumeurs malignes de l'ovaire colligés au sein du service de chirurgie infantile du CHU de Rabat, entre Janvier 2000 et Mai 2013.

Résultats : 10 filles de 5 mois à 14 ans ont été incluses dans notre étude. La douleur abdominale et l'augmentation du volume abdominale étaient les signes d'appels les plus fréquents, le diagnostic était basée sur l'échographie et le dosage des marqueurs tumoraux. Toutes les tumeurs étaient des TGM. La chirurgie constitue la plaque tournante de l'arsenal thérapeutique ; 8 patientes ont bénéficié d'une annexectomie et 2 patientes d'ovariectomie unilatérale. La chimiothérapie a été indiquée chez 6 patientes, dont quatre l'avaient reçu avant la chirurgie. Aucune de nos patientes n'a bénéficié de radiothérapie.

Discussion : La rareté des tumeurs malignes de l'ovaire chez la jeune fille est admise. Leur fréquence augmente avec l'âge. Ils sont habituellement révélés par une douleur abdominale et/ou augmentation du volume abdominal. L'examen clinique trouve souvent une masse abdominale. L'échographie est indiquée en première intention complétée par TDM ou IRM. Le dosage des marqueurs tumoraux est indispensable pour le diagnostic et le suivi. Le traitement des tumeurs malignes se base sur la chirurgie et la chimiothérapie, rarement sur la radiothérapie. L'ovariectomie ± salpingectomie est nécessaire dans la majorité des cas, mais permet une fertilité normale ultérieure. Le pronostic varie selon le stade et le type histologique de la tumeur.

Conclusion : Grâce à la chirurgie et la chimiothérapie à base de cisplatine le pronostic de ces tumeurs est meilleur.

ABSTRACT

Title: Malignant ovarian tumors in girls

Author: BENZAHRA Siham

Key-words: Ovarian tumors-child-diagnosis-conservative surgery

Introduction: Malignant ovarian tumors are rare in childhood.

Material and methods : In this retrospective study, we reviewed 10 cas treated for Malignant ovarian tumors in the department of pediatric surgery A Rabat University Hospital between January 2000 and May 2013.

Results: Eleven girls aged 5 months to 14 years were included in our study. Abdominal pain and increased abdominal volume were the most common clinical signs. The diagnosis was based on ultrasound and tumor markers. All tumors were TGM.

The surgery constitutes the moving plate of the therapeutic arsenal, 8 patients benefited annexectomy and 2 patients with unilateral ovariectomy. The chemotherapy was indicated in 6 patients, 4 of whom had received prior to surgery. None of our patients did not receive radiotherapy.

Discussion: The rarity of malignant ovarian tumors in young girls is allowed. Their frequency increases with age. They are usually revealed by abdominal and / or increase in abdominal pain volume. Clinical examination is often an abdominal mass. Ultrasound is indicated as first-line supplemented by CT or MRI. The tumor markers are essential for diagnosis and monitoring. The treatment of malignant tumors is based on surgery and chemotherapy, radiation therapy rarely. Ovariectomy $\pm$ salpingectomy is necessary in most cases, but allows a later normal fertility. The prognosis varies depending on the stage and histological type of the tumor.

Conclusion: Through surgery and chemotherapy with cisplatin prognosis of these tumors is better.

ملخص

العنوان: أورام المبيض الخبيثة عند الفتيات الصغيرات

من طرف: بنزهرة سهام

الكلمات الأساسية: أورام المبيض - طفل - تشخيص - جراحة محافظة

مقدمة: كتل المبيض نادرة عند الفتيات الصغيرات.

مواد و أساليب: في هذه الدراسة الرجعية؛ 10 حالة أورام المبيض الخبيثة التي تم جمعها في قسم جراحة الأطفال في مستشفى جامعة الرباط، بين يناير 2000 ومايو 2013.

نتائج: أدرجت إحدى عشر فتاة اللواتي تتراوح أعمارهن بين 5 أشهر إلى 14 سنة في الدراسة، ألم في البطن و/أو زيادة حجم البطن كانت الإعراض السريرية الأكثر ترددا. وقد اعتمد التشخيص غالبا على الفحص بالصدى و الواسمات الورمية. كل الأورام كانت من الأوام الإنتاشية الخبيثة. الجراحة هي محور الترسانة العلاجية؛ خضع 8 مرضى لاستئصال المرفقات و 2 مرضى لاستئصال المبيض من جانب واحد. وقد تبين العلاج الكيميائي في 6 مرضى، 4 منهم قبل الجراحة. لم تستفد أية مريضة من العلاج الإشعاعي.

مناقشة: إن الأورام المبيضية عند الطفل علة نادرة. ويزيد ترددها مع التقدم في السن. تكتشف هذه الآفات

عادة بوجع بطني و/أو زيادة حجم البطن، و نادر بعلامات صماوية. يجد الفحص السريري في غالب الأحيان كتلة بطنية. يعتبر التصوير بالصدى الوسيلة التشخيصية الأكثر نفعا و تستكمل بالتصوير بالرنين المغناطيسي والتصوى التفرسي. بالإضافة إلى التصوير، يبقى تحديد قيمة الواسمات الورمية والتحليل الهرمونية ضروريا.

ويستند علاج الأورام الخبيثة فعلى الجراحة والعلاج الكيميائي و العلاج الإشعاعي نادرا. إستئصال المبيض ± استئصال البوق هو ضروري في معظم الحالات، ولكن يسمح بخصوبة طبيعية لاحقا . التخمين يختلف باختلاف المرحلة ونوع النسيجي للورم.

خاتمة: يفضل الجراحة والعلاج الكيميائي الذي يركز على السيسبلاتين تخمين هذه الأورام هو أفضل.



Bibliographie

- [1] Barriere. P, Miraille. S, Jean. M.**
Embryologie de l'appareil génital féminin
Encycl. Med. Chir, Gynecologie, 10-A-08, 2000, 11P.
- [2] Anne-Lise Turpin.**
Anatomie, embryologie et histologie de l'ovaire
Encycl .Med. Chir. Endocrinologie- Nutrition, 10-026-A-10, 1995.
- [3] O'Rahilly R.und Müller F. Huber Verlag.**
Embryologie und Teratologie des Menschen; 1999.p107-109.
- [4] A. LAHLAIDI,**
Anatomie topographique trilingue. 2003, volume 1.
- [5] ROUVIERE H,**
Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle. Masson.
Paris ; 14ème ed 1997, 598-602.
- [6] KAMINAP**
Anatomie gynécologique et obstétricale.Maloine. Paris ; 4ème ed 1984,
217-256
- [7] Frabk H. Netter.**
Netter's Atlas of the human body ISBN 0-7641-5884-8, 2006.
- [8] Philippe. E, Chaprin .C**
Pathologie gynécologique et obstétricale
Masson, 1992, 173-177.

- [9] **A. Gougeon.**
Anatomie, embryologie et physiologie de l'ovaire.
EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition, 10-026-A-10, 2008.
- [10] **A. Gougeon.**
Anatomie, embryologie et physiologie de l'ovaire.
EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition, 10-026-A-10, 2008.
- [11] **M. Bazot, J. Nassar, Interne, S. Jonard, N. Rocourt, Y. Robert.**
Ovaire normal, variations physiologiques et pathologies fonctionnelles de l'ovaire Imaging of normal ovaries, physiological variations and functional disorders.
- [12] **Serov SF, Scully RE, Sobin LH.**
Types histologiques des tumeurs ovariennes. Classification
Histologique internationale des tumeurs n°9. Organisation Mondiale de la santé. Genève 1973.
- [13] **D. Valteau-Couanet*, M. Dubrel, C. Dufour, D. Couanet, O. Hartmann, C. Patte**
Les tumeurs malignes de l'ovaire en pédiatrie
Malignant ovarian tumors in childhood
Département d'oncologie pédiatrique, Institut Gustave Roussy, 39, rue Camille Desmoulins,
94805 Villejuif

- [14] A. Cartault, C. Ponsar, M. Menendez, C. Pienkowski.**

Kystes et tumeurs ovariennes de l'enfant prépubère : aspects hormonaux.
Unité d'endocrinologie, gynécologie médicale pédiatrique, hôpital des enfants, 330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse cedex 9, France.

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

- [15] Say-Tin Yeap , Chih-Chen Hsiao, Chih-Sung Hsieh, Hong-Ren Yu, Yu-Chieh Chen, Jiin-Haur Chuang, Jiunn-Ming Sheen**

Pediatric Malignant Ovarian Tumors: 15 Years of Experience at a Single Institution

Department of Pediatric Surgery, Chang Gung Memorial Hospital e Kaohsiung Medical Center, Chang Gung University College of Medicine, Kaohsiung, Taiwan Graduate Institute of Clinical Medical Sciences, Chang Gung University College of Medicine, Kaohsiung, Taiwan

- [16] Fathia E. Al Jama MD, Ahlam A. Al Ghamdi MD, Turki Gasim MD, Sana A. Al Dakhiel MD,**

Jessica Rahman MD*, Mohammad S. Rahman MD

Ovarian Tumors in Children and Adolescents—A Clinical Study of 52 Patients in a University Hospital Department of Obstetrics and Gynecology, College of Medicine, University of Dammam and King Fahad University Hospital, Al-Khobar, Saudi Arabia

- [17] **Armando Quero-Hernandez, Javier Hernández-Arriola, Zoila Socorro López, Aarón Pérez-Bautista.**

Tumores del ovario en niñas y adolescentes, en un hospital general.

Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 72, Num 4. July. Ago. 2005. pp 174-178

- [18] **E.LEMARIÉ,P.DIOT ,P.MARGO**

Tumeurs médiastinales d'origine embryonnaire EMC-Pneumologie 2005(2),105-125

- [19] **Docteur Isabelle Ray Coquard.**

Tumeurs malignes ovariennes germinales.

Editeur scientifique : Professeur Thierry Philip. Département de médecine carcinologique, Centre Léon Bérard, 28 Rue Laennec, 69373 Lyon Cedex 8, France.

Date de création : mai 2002. Mise à jour : mars 2004

- [20] **MASSA Guy ; ROGGEN Nele; RENARD Marleen; GILLE Johan J. P.**

Germline mutation in the STK11 gene in a girl with an ovarian Sertoli cell tumour.

European journal of pediatrics ISSN 0340-6199 CODEN EJPEDT.

2007, vol. 166, no10, pp. 1083-1085 [3 page(s) (article)] (8 ref.)

- [21] **Salonen J, Butzow R, Palvimo JJ, Heikinheimo M, Heikinheimo O.**
Oestrogen receptors and small nuclear ring finger protein 4 (RNF4)
malignant ovarian germ cell tumours.
Paediatric Research Centre, Children's Hospital, Helsinki, Finland.
Mol Cell Endocrinol. 2009 Aug 13; 307(1-2):205-10. Epub 2009 Apr 1.
- [22] **Hervé Brisse, Sabine Sarnacki, Daniel Orbach, Sylvia Neuenschwander.**
Département d'Imagerie Médicale, Institut Curie, Paris.
Service de Chirurgie Viscérale Pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants-
Malades.
Paris. Département d'Oncologie Pédiatrique, Institut Curie, Paris.
Dimanche 27 février 2005
- [23] **N. Kalfa, P. Philibert, C. Patte, E. Thibaud, C. Pienkowski, A. Ecochard,**
B. Boizet-Bonhoure, M. Fellous, C. Sultan.
Tumeurs juvéniles de la granulosa : expression clinique et moléculaire.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 33–44. Revue générale.
(Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.gyobfe.2008.06.026)

- [24] **Abeera Choudry, Naila Bangash, Ayesha Malik, Humaira Choudry.**
Adolescent ovarian tumors: a clinicopathological review of 15 cases.
Department of Gynaecology, Combined Military Hospital, Multan,
Pakistan.
J Ayub Med Coll Abbottabad 2008; 20(4)
- [25] **N Roudaut. V Kerlan.**
Tumeurs endocrines de l'ovaire.
Encyclopédie médico-chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales
Elsevier SAS, tous droits réservés), Endocrinologie-Nutrition, 10-028-A-
10,2002, 11p.
- [26] **H. Martelli ¹, C. Patte².**
Tumeurs des gonades chez l'enfant.
¹ Service de chirurgie pédiatrique, hôpital de Bicêtre, 78, rue du général
Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex.
² Département de Pédiatrie, Institut Gustave Roussy, avenue Camille
Desmoulins, 94805 Villejuif cedex.
Journal de pédiatrie et de puériculture n°4-2003 ; 16 : 201-205.
- [27] **Hoffman JG, Strickland JL, Yin J.**
Virilizing ovarian dermoid cyst with leydig cells.
Department of Obstetrics & Gynecology, University of Missouri-Kansas
City,
2301 Holmes St, Kansas City, Missouri 63108, USA.
J Pediatr Adolesc Gynecol. 2009 Jun; 22(3):e39-40.

- [28] **Afifi. A, Kaddouri. N, Abdelhak. M, Benhmamouch N, Baarahioui M.**

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

- [29] **[Oberlin. O, Flamant.F, Duflos-Cohade. C.**

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

- [30] **Armando Quero-Hernandez, Javier Hernández-Arriola, Zoila Socorro López, Aarón Pérez-Bautista.**

Tumores del ovario en niñas y adolescentes, en un hospital general.
Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 72, Num 4. July. Ago. 2005. pp 174-178

- [31] **Savita R. Singhal, Kamal Nain Rattan, Smiti Nanda, Suresh K. Singhal.**

A 9- Year Review of ovarian masses in children and adolescents
Journal of Gynecologic Surgery. September 2008, 24(3): 113-116.
doi:10.1089/gyn.2008.B-02314.

- [32] **Perrotin F, Roy F, Potin J, Lardy H, Lansac J, Body G.**

Diagnostic échographique et prise en charge prénatale des kystes
ovariens du fœtus.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Repord (Paris) 2000 Apr, 29; 2, 161-9.

- [33] **Galinier P, Carfagna L, Juricic M, et al.**

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

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

- [34] **Becmeur F, Rouge C, Dreyfus M, Casanova R, Saint Martin CH, Christmann D, Sauvage P.**

Intérêt de la laparoscopie pour les kystes de l'ovaire de diagnostic anténatal.

Ann. Pédiatr (Paris), 1996 ; 43, n°4, 288-292.

- [35] **Pienkowski C, Tauber MT, Beladj N, Baunin C, Deslaugiers B, Pigeon P, Rochiccioli P.**

Que faire devant un kyste folliculaire ovarien symptomatique chez la petite fille. Arch Pédiatr, 1994, 1 (10), 903-907.

- [36] **C. Pienkowski¹, A. Cartault, L. Carfagna, A. Le Mandat, F. Lemasson, J.**

Moscovici, Ph. Galinier, J. Guitard, S. Kessleret Ph. Vaysse

Kystes ovariens foetaux : étude prospective de la prise en charge néonatale.

Archives de Pédiatrie 2009; 16:583-584. (R © 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés).

- [37] **Carl J. Smith, BA,* Tareg Bey, MD, Sherif Emil, MD, CM, Christoph Wichelhaus, MD, and Shahram Lotfipour, MD, MPH.**
Ovarian Teratoma with Torsion Masquerading as Intussusception in 4-Year-Old Child.
West J Emerg Med. 2008 November; 9(4): 228–231
- [38] **M. Balu, A. Tarrant, M. Lenoir, H. Ducou Le Pointe.**
Imagerie des masses ovariennes avant la puberté.
AP-HP, Service de radiologie, Hôpital Trousseau, 26 avenue du Docteur Arnold-Netter, 75012 Paris.
Archives de Pédiatrie 2008 ; 15 : p783-p785. (© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés).
- [39] **Savic D, Stankovic ZB, Djukic M, Mikovic Z, Djuricic S.**
Torsion of malignant ovarian tumors in childhood and adolescence.
Department of Pediatric Surgery, Mother and Child Health Institute of Serbia
Dr Vukan Cupic, Belgrade, Serbia.
J Pediatr Endocrinol Metab. 2008 Nov; 21(11):1073-8.
- [40] **Oltmann SC, Fischer A, Barber R, Huang R, Hicks B, Garcia N.**
Cannot exclude torsion--a 15-year review.
Department of Surgery, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX 75390, USA.
J Pediatr Surg. 2009 Jun; 44(6):1212-6; discussion 1217.

- [41] **T. Sri Paran, A. Mortell, D. Devaney, A. Pinter, P. Puri.**
Mucinous cystadenoma of the ovary in perimenarchal girls.
Department of paediatric surgery, Medical University Hospital, Pecs,
Hungary
Pediatr Surg Int, 2006. 22/ 224-227.
- [42] **C. Rubod, J.-P. Triboulet and D. Vinatier.**
Kyste dermoïde de l'ovaire compliqué d'une péritonite chimique. À
propos d'un cas.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité, Volume 35, Issues 7-8, July-
August 2007, Pages 651-653.
- [43] **A Genevois, N Marouteau, E Lemerrier, JN Dacher et J Thiebot.**
Imagerie de la douleur pelvienne aigue.
J Radiol 2008; 89:92-106 © 2008. Éditions Françaises de
Radiologie.Édité par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
- [44] **Oudbib. N**
Les tumeurs de l'ovaire chez l'enfant.
Thèse de médecine, Rabat, 2002
- [45] **Kathleen F. Brookfield, Michael C. Cheung, Leonidas G. Koniaris,
Juan E. Sola and Anne C. Fischer.**
A Population-Based Analysis of 1037 Malignant Ovarian Tumors in the
Pediatric Population.
Journal of Surgical Research, Volume 156, Issue 1, September 2009,
Pages 45-49.

- [46] **B Bamarey, MO Farine, D Vinatier, P Collinet, JP Lucot, O Kerdraon, E Poncelet.**
Tératomes ovariens matures et immatures: caractéristiques en échographie, TDM et IRM.
Journal de radiologie vol 91, N° 1-C1- janvier 2010 pp.27-36
- [47] **Alonso Gonzalo E, Marcos Merino I, Álvarez Fernández-Teijeiro A, Aguirre Astigarraga I, Gutiérrez Navajas A.**
Tumores ováricos en la infancia: A propósito de una revisión casuística.
An Esp Pediatr. 1998; 49:491-4.
- [48] **Rottem S, Levit N, Thaler I et al (1990)**
Classification of ovarian lesions by high-frequency transvaginal sonography. J
Clin Ultrasound 18(4):359–363.
- [49] **G. Mage, R. Botchorishvili, M. Canis, K.Jardon, H. Manhes, J.-L. Pouley, B. Rabischong, A. Wattiez.**
Chirurgie coelioscopique en gynécologie.
2007 evier Masson SAS. Tous droits réservés.
- [50] **Brammer HK, Buck JL**
Malignant germ cell tumors of the ovary: radiologic pathologic correlation.
Radiographics 1990; 10: 715-724.

- [51] **Sémiologie de l'imagerie des tumeurs de l'ovaire.**
www.chu-rouen.fr.
- [52] **Scully RE, You, g RH, Clement PB**
Germ cell tumors in: Atlas of tumor pathology: tumors of the ovary,
maldeveloped gonads.
DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1998; 239-306
- [53] **M. Guesmi, B. Leloutre, A. Geoffray**
Imagerie de l'appareil génital féminin chez l'enfant et l'adolescente
Service d'imagerie pédiatrique, Fondation Lenval, Hôpital pour enfants,
57, avenue de la Californie, 06200 Nice, France
- [54] **C.Cotte, T. Haage, F. Vaudoyer, M. Canis, G. Mage**
Echographie des kystes et tumeurs de l'ovaire.
Clinique du Val d'Ouest, 39, chemin de la Vernique, 69130 Écully,
France Clinique de la Pergola, 75, allée des ailes, 03205 Vichy, France
Polyclinique du Beaujolais, 120, ancienne route de Beaujeu, 69400
Arnas, France Service de gynécologie obstétrique, Polyclinique Hôtel-
Dieu, CHU de Clermont-Ferrand, boulevard Léon-Malfreyt, 63058
Clermont-Ferrand, France

[55] Alobaid AS.

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

Department of Obstetrics and Gynecology, College of Medicine, King Saud. University, PO Box 7805, Riyadh 11472, Kingdom of Saudi Arabia Saudi Med J. 2008 Jan; 29(1):126-8.

[56] An Dave, Fa Shah, Rp Sagar, Hb Raval, Cb Patel, Gr Agrawal

Ovarian Yolk Sac Tumor.

From the Department Of Radiology and Imaging, K.M. SCHOOL OF POST GRADUATE AND RESEARCH INSTITUTE. Smt. N.H.L. Mumicipal Medical College, L.G. General Hospital, Ahmedabad.

Ind J Radiol Imag 2005 15:4:525-527.

[57] Imagerie des masses ovariennes avant la puberté

Ovarian masses imaging before puberty.

M. Balu*, A. Tarrant, M. Lenoir, H. Ducou Le Pointe

AP-HP, Service de radiologie, Hôpital Trousseau, 26 avenue du Docteur Arnold-Netter, 75012 Paris.

- [58] Hanane Saadia, Hind Fatemic, Najoua Bousfihaa, Sanaa Errarhaya, Nadia Sqallib, Charhazed Bouchikhia, Siham Tiznitib, Afafe Amartic, Abdelaziz Banania**

Dysgerminome ovarien associé à une tumeur du sac vitellin : quelles particularités ? À propos d'un cas

Appartement no 17, Immeuble Moulay Ismail, boulevard Lalla Hasnae, 30000, Fès, Maroc.

- [59] Elliot K. Fishman, MD, and Body CT, Johns Hopkins University, and his colleagues.**

Multidetector CT Finds Peritoneal Ovarian Cancer Metastasis.

Oncology NEWS International. Vol. 11; No.8; 1 août 2002.

- [60] Murphy JJ, Tawfeeq M, Chang B, Nadel H.**

Early experience with PET/CT scan in the evaluation of pediatric abdominal neoplasms.

Department of Pediatric Surgery, British Columbia Children's Hospital, Vancouver, British Columbia, Canada V6H 3V4.

J Pediatr Surg. 2008 Dec; 43(12):2186-92.

- [61] Por C Gonçalves, M do Bom Sucesso Cardoso, P de Sousa, R Guedes.**

Cistadenoma ovárico gigante en adolescente.

An Pediatr (Barc). 2007; 66:95-6.

- [62] Dr Anne d'Andon, Dr Catherine Patte, Pr Gilles Vassal, Dr Dominique Couanet, Dr Olivier Hartmann.**

Les tumeurs des organes génitaux féminins.

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

- [63] Pizzo, Philip A; Poplack, David G.**

Principals and practice of pediatric oncology, 5th Edition.

Copyright © 2006 Lippincott Williams and Wilkims.

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

- [64] Marrin KJ, Sleijfer DT, de Vries EG, et al.**

Alpha-fetoprotein-Pectin binding as a marker of tumour activity of liver damage.

Eur J Cancer 1990; 26: 969.

- [65] Kyung MS, Choi JS, Hong SH, Kim HS.**

Elevated CA 19-9 levels in mature cystic teratoma of the ovary.

Department of Obstetrics and Gynecology, Chuncheon Sacred Heart Hospital, Hallym University College of Medicine, Chuncheon, Gangwon-do, Korea.

Int J Biol Markers. 2009 Jan-Mar; 24(1):52-6.

- [66] **Stankovic Z, Djuricic S, Djukic M, Jovanovic D, Vasiljevic M.**
Epithelial ovarian tumors and CA125 in premenarchal girls.
Department of Pediatric and Adolescent Gynecology, Surgery and
Pathology, Mother and Child Health Institute of Serbia.
Eur J Gynaecol Oncol. 2006; 27(6):597-9.
- [67] **N. Kalfa, P. Philibert, C. Patte, E. Thibaud, C. Pienkowski, A. Ecochard, B. Boizet-Bonhoure, M. Fellous, C. Sultan.**
Tumeurs juvéniles de la granulosa : expression clinique et moléculaire.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 33–44. Revue générale.
(Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.gyobfe.2008.06.026).
- [68] **Hibi Masahito; Fujio Hara ; Hirokazu Tomishige ; Yoshihisa Nishida ; Takazumi Kato ; Naotake Okumura; Takashi Hashimoto; Ryoichi Kato.**
1, 25-Dihydroxyvitamin hypercalcemia ovarian dysgerminome.
Pediatric Hematology and Oncology, Volume 25, Issue 1 January 2008,
pages 73 – 78.
- [69] **Piura B; Wiznitzer A; Shaco-Levy R**
Juvenile granulosa cell tumor of the ovary associated with
hypercalcemia.
Arch Gynecol Obstet - 01-MAR-2008; 277(3): 257-62

[70] Piura B.

Hypercalcemia in malignancies of the female genital tract.

Department of Obstetrics and Gynecology, Soroka Medical Center, Faculty of Health Sciences, Ben-Gurion University of the Negev, Beer Sheba, Israel.

Harefuah. 2008 Mar; 147(3):229-34, 277.

[71] Deborah F. Billmire, MD.

Malignant germ cell tumors in childhood seminars in pediatric surgery
2006 (15), 30-36.

[72] Campo S, Garcea N (1998).

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

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

[73] Archana Amayta, Ashma Rana, Geeta Gurung.

Ovarian tumors in childhood and adolescents - Our eight years experiences.

Dept Ob/Gyn TUTH (Tribhuvan university teaching hospital), Katmandu, Nepal.

NJOG 2008 May-June; 3(1): 39 – 42

- [74] **M.-A. Le Frère-Belda MD, PhD, praticien hospitalier, anatomopathologiste**

Classification histopathologique des tumeurs ovariennes

Service d'anatomie pathologique, Hôpital européen Georges-Pompidou, 20, rue Leblanc, 75508 Paris cedex 15, France.

- [75] **Minoru Iwasaki MD, PhD, Kaoru Taira MD, PhD, Hisato Kobayashi MD, PhD and Tatsuyoshi Saiga MD, PhD.**

Ovarian Mucinous Cystadenoma of Borderline Malignancy in a Premenarchal Girl.

Copyright © 2009 North American Society for Pediatric and Adolescent Gynecology Published by Elsevier Inc. (doi:10.1016/j.jpap.2009.09.011).

- [76] **k. Amégbor, T. Darre, A.-K. Alfa, G. Napo-koura.**

Profil histo-épidémiologique des tumeurs ovariennes de l'enfant au Togo : à propos de 32 cas.

Anatomie et cytologie pathologiques, faculté mixte de médecine et de pharmacie, université de Lomé, BP 1555, Lomé, Togo. Bull Cancer vol. 96. N° 6. Juin 2009

- [77] **Symposium organisé par M. Devouassoux-Shisheboran (Lyon).**

Tumeurs germinales.

Société Française de pathologie (SFP). Carrefour pathologique 2005

- [78] **AN Dave, FA Sharh, RP Sagar, HB Raval, CB Patel, GR Agrawal.**
Ovarian Yolk Sac Tumor.
Ind J Radiol Imag 2005 15:4:525-527.
- [79] **Arroyo MR, Podda A, Cao D, Rodriguez MM.**
Placental site trophoblastic tumor in the ovary of a young child with isosexual precocious puberty.
Department of Pathology, University of Miami, Jackson Medical Center, FL33136, USA.
Pediatr Dev Pathol. 2009 Jan-Feb; 12(1):73-6.
- [80] **Stevens. Lowe.**
Anatomie pathologique générale et spéciale (traduction de la première édition anglaise par Claude Gompel).
De boeck Université.
Chapitre 17 : anatomie pathologique gynécologique et obstétricale.
- [81] **Michel Canis**
Pathologie annexielle bénignes : traitements coelioscopique des kystes de l'annexe.
Gynecol Oncol. 2001 Feb;80 (2): 162- 177.

[82] Castaigne D et Morice P.

Chirurgie des tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales – Gynécologie, 41-555, 2001, 18 p.

Service de chirurgie gynécologique, institut Gustave Roussy, 39, rue Camille-Desmoulins, 94805 Villejuif, France.

[83] Abeera Choudry, Naila Bangash, Ayesha Malik, Humaira Choudry.

Adolescent ovarian tumors: a clinicopathological review of 15 cases.

Department of Gynaecology, Combined Military Hospital, Multan, Pakistan.

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

[84] Deprest J, Moerman P, Corneillie P, Ide P (1992).

Ovarian borderline mucinous tumour in a premenarchal girl: review on ovarian epithelial cancer in young girls.

Gynecol Oncol 45:219–224.

[85] B. Courbière, M. Provansal, J. Saias-Magnan, C. Guillemain, A. Noizet, J.-M. Grillo, M. Gamberre.

Quels sont actuellement les espoirs réels de grossesse après cryoconservation ovarienne ?

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 666–677. © 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

- [86] **KKM Kwok, TKL Loke, JPK Hui, 2 MHY Lai, JCS Chan.**
Malignant Mixed Germ Cell Tumour of the Ovary in a 10-year-old Girl (case report).
J Hong Kong College of Radiologists. 2008; 11:92-95.
- [87] **Flamant F, Olive D, Bienaymie J.**
Traitement des tumeurs germinales malignes de l'ovaire de l'enfant.
Annales de pédiatrie (Paris), 1978 ; 34 ; n° 1, 47-52.
- [88] **Patte C.**
Traitement des TGM.
SMOP, IVème congrès national, 2002, 27, 32.
- [89] **By D.T. Schneider, G. Calaminus, R. Wessalowski, R. Pathmanathan, B. Selle, W. Sternschulte, D. Harms, and U. Göbel.**
Ovarian Sex Cord–Stromal Tumors in Children and Adolescents.
J Clin Oncol 21:2357-2363. © 2003 by American Society of Clinical Oncology.
- [90] **Baranzelli MC, Bouffet E, Quintana E, Portas M, Thyss A, Patte C.**
Non seminomatous ovarian germ cell tumors in children.
European. J. of cancer 2000; 36; n°3; 376-383.
- [91] **Bendsen E., Byskov A.G., Andersen C.Y., Westergaard L.G.**
Number of germ cells and somatic cells in human fetal ovaries during the first weeks after sex differentiation Hum.Reprod. 2006 ; 21 : 30-35.

- [92] **Kystes et tumeurs de l'ovaire avant la puberté : aspects chirurgicaux**
Surgical aspects of ovarian cysts and tumors in childhood
C. Grapin-Dagorno*, M. Chabaud
AP-HP, Service de chirurgie viscérale pédiatrique, hôpital Armand
Trousseau, 26, rue du Docteur-
Arnold-Netter, 75012 Paris, France.
- [93] **Magre S., Vigier B.**
Développement et différenciation sexuelle de l'appareil génital.
La reproduction chez les mammifères et l'homme Paris: Ellipses (2001).
235-255.
- [94] **Forabosco A., Sforza C.**
Establishment of ovarian reserve: a quantitative morphometric study of
the developing human ovary Fertil. Steril. 2007 ; 88 : 675-683.
- [95] **C. Grapin- Dagorno**
Prise en charge en urgence d'une torsion d'annexe
*AP- HP, Hôpital Robert Debré, 48 boulevard Sérurier, 75019 Paris,
France .*

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 173

سنة : 2014

أورام المبيض الخبيثة عند الفتيات الصغيرات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : سهام بنزهرة

المزدادة في : 25 أكتوبر 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أورام المبيض - طفل - تشخيص - جراحة محافظة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: محمد خطاب

أستاذ في طب الأطفال

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: نجاة لمعلمي

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: ابراهيم غراب

أستاذ في طب النساء والتوليد