

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 236

TERATOME HEPATIQUE :
A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Yousra BENZIDAN
Née le 24 Février 1991 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tératome hépatique – Adulte – Diagnostic différentiel – Prise en charge.

JURY

Mr. A. SETTAF
Professeur de Chirurgie Hépatobiliaire et Digestive

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

Mme. I. NASSAR
Professeur de Radiologie

Mr. J. MDAGHRI
Professeur de Chirurgie Digestive

Mr. A. JAHID
Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. N. KABBAJ
Professeur d'Hépto-gastro-entérologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

اللَّهُ
الْعَظِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31



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. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –**Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
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 Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
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. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
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 - *Directeur HMI Med V*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie



Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

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
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
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. SABBABH 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 HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
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
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU 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. JABOURIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
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. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
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
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



(mise en disponibilité)

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

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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

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
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
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
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 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. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 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. TLIQUI 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*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 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
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 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. 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 *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 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
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 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
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
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*

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

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*
0.
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 GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
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. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI 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*

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généco-logie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généco-logie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
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 OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



A ma très chère famille

*Que ce travail puisse vous exprimer mon profond attachement, mon amour et
mon respect.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mes très chers amis

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

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



Remerciements



A notre Maître rapporteur et Président de thèse

Monsieur le Professeur A.SETTAF

Professeur de chirurgie hépato-biliaire et digestive

*Vous m'aviez fait l'honneur de me confier ce travail, qui n'aurait pu se faire
sans vos précieuses directives et vos judicieux conseils.*

*Je tiens à vous exprimer ici toute ma gratitude pour votre grande disponibilité et
votre immense gentillesse.*

Veillez accepter, l'assurance de ma profonde estime et ma vive reconnaissance.

A Notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur A.JAHID

Professeur d'anatomopathologie

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de siéger parmi notre jury de thèse.*

En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur.

Veillez accepter l'expression de nos considérations les plus distinguées.

A Notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur J.MDAGHRI
Professeur de chirurgie digestive

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir siéger
parmi nos membres de jury.*

En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur.

Veillez accepter l'expression de nos considérations les plus distinguées.

A Notre maître et juge de thèse

Madame le Professeur N.KABBAJ

Professeur d'hépatogastro-entérologie

Vous avez accepté avec sympathie de siéger dans ce jury afin de juger mon travail.

C'est un grand honneur que vous me faites et je vous en remercie grandement.

Veillez recevoir Cher maître l'expression de mon profond respect et de notre sincère reconnaissance.

A Notre maître et juge de thèse

Madame le Professeur I.NASSAR

Professeur de radiologie

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous

faites en acceptant de siéger parmi le jury de notre thèse.

Veillez accepter l'assurance de notre profond respect et notre



Liste des illustrations



Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification anatomopathologique des tumeurs germinales malignes.....	76
Tableau 2 : Grading des tératomes immatures de Norris et O'Connor (en 3 grades)	80
Tableau 3 : Classification clinique TNM – SFOP	87
Tableau 4 : Classification postopératoire TNM- SFOP	88

Liste des figures

Figure 1 : Vue antéro-supérieure du foie. Ligaments du foie : Ligament falciforme, ligament triangulaire gauche, ligament triangulaire droit, Ligament coronaire	7
Figure 2: Vue postéro-inférieure du foie. Ligaments du foie.	8
Figure 3 : Vue postéro-inférieure du foie. Ligament du foie et rapports avec la veine cave inférieure rétrohépatique.....	8
Figure 4 : Systématisation portale intrahépatique.....	10
Figure 5 : Vue antéro-inférieure d'un foie humain injecté de silicone colorée. Veine porte (VP) en bleu, artère hépatique (AH) en rouge, voies biliaires en jaune et veine cave inférieure et veines hépatiques en vert. L'artère hépatique du segment IV naît de l'artère hépatique droite.....	12
Figure 6 : Foie humain injecté de silicone colorée. Vascularisation et drainage veineux hépatique du lobe dorsal..	13
Figure 7 : Vue antéro- supérieure d'un foie humain injecté de silicone colorée. Disposition des veines hépatiques majeures.....	13
Figure 8 : Vue antéro-supérieure d'un foie humain injecté de silicone colorée. Scissures portales droite, sagittale et gauche et scissure ombilicale.	18
Figure 9 : Foie éclaté étalé (disposition ex vivo).Le secteur postérieur droit est antériorisé. .	18
Figure 10: Vue antéro- supérieure d'un foie humain injecté de silicone colorée. Veines hépatiques majeures.....	19
Figure 11 : Foie éclaté in vivo. Le secteur postérieur (Segments VI et VII) est derrière le secteur antérieur (Segments V et VIII). Le secteur dorsal (I) est profondément enchâssé au contact de la veine cave inférieure rétrohépatique.	20
Figure 12 : Foie éclaté in vivo. Systématisation biliaire intrahépatique (Type modal).	20
Figure 13: Vascularisation portale et drainage sus-hépatique du lobe dorsal.....	21
Figure 14: Ébauches hépatobiliaires et pancréatiques (à environ 35 jours)	24
Figure 15 : Hépatocytes.	26
Figure 16: Espace porte avec une branche de la veine porte (vp), de l'artère hépatique (ah) et un conduit biliaire interlobulaire (cb).....	26
Figure 17 : IRM abdominale coupe axiale C+.....	36
Figure 18 : IRM abdominale C -, coupe frontale montrant une formation arrondie à limite nette du foie droit à contenu hétérogène	37
Figure 19 : Flèche rouge : coupe frontale IRM abdominale C+ montrant une lésion arrondie du foie droit de tonalité hydrique sans prise de contraste en périphérie.....	37
Figure 20 : Flèche rouge : lésion arrondie bien limité du segment VIII avec image de NHA probablement kystique.....	38

Figure 21 : Coupe axiale IRM abdominale montrant une lésion arrondie à limites nettes du sagement VIII avec image de NHA et prise de contraste.....	38
Figure 22 : (image A et B) pièce opératoire après résection d'une masse de 80g mesurant 5x3x5x0.5 cm.....	40
Figure 23 : (image A et B) pièce opératoire après ouverture montrant un aspect kystique à paroi lisse et légèrement épaisse siège de quelques végétations endo kystiques.....	41
Figure 24 : histogénèse des TGM d'après Teilum G1965.....	52
Figure 25 : Voies différentielles d'origine pour les tumeurs germinales.....	53
Figure 26: Echographie abdominale montrant une formation kystique avec composante solide	63
Figure 27 : échographie abdominale montrant une masse hétérogène avec une partie solide et une partie liquide.	63
Figure 28: TDM abdominale a révélé une masse sur la région postérieure du lobe droit du foie montrant une combinaison de calcifications (flèche jaune), de graisse et de tissu mou (flèche rouge)	66
Figure 29 : Vue axiale montrant une masse hépatique bien défini avec plusieurs densités compatibles avec celles des dents.	66
Figure 30 : L'imagerie par résonance magnétique (vue coronale) a montré une lésion hétérogène (flèche blanche) occupant le lobe hépatique droit	71
Figure 31: Séquence d'imagerie par résonance magnétique (IRM) (vue coronale). La masse avec intensités mixtes (flèche noire) apparaît séparée de la veine porte et des branches artérielles.....	71
Figure 32 : Photographie peropératoire montrant le contenu du kyste	79
Figure 33 : Le kyste contient des mèches abondantes	79
Figure 34 : Différents types de tissus du tératome	81
Figure 35: La photomicrographie montre le tissu cutané (S), le muscle (M) et la graisse (F) (coloration à l'hématoxyline-éosine, grossissement x4).....	82
Figure 36 : Un examen histologique plus approfondi révèle d'autres structures. A: Glandes sébacées. B: Kératine.....	82
Figure 37 : stratégie thérapeutique des TGM sécrétantes	92

Liste des abréviations

ADP	: Adenopathie
CGP	: Cellule germinale primordiale
FSH	: Hormone folliculo-stimulante
HCG	: Gonadotrophine chorionique humaine
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LDH	: L'enzyme lactico-déshydrogénase
LH	: Hormone lutéinisante
OMS	: Organisation mondiale de la santé
TDM	: Tomodensitométrie
TGM	: Tumeur germinale maligne
TGMnS	: Tumeur germinale maligne non séminomateuse
TGNS	: Tumeur germinale non séminomateuse
TSH	: Thyroïd Stimulating Hormone



Sommaire



Introduction	1
Anatomie du foie	4
I. Anatomie morphologique :	5
A. Morphologie :	5
B. Moyens de fixité du foie.....	6
II. Anatomie descriptive :	9
A. Les pédicules du foie :	9
1. Le pédicule glissonien :	9
1.1. La veine porte :	9
1.2. L'artère hépatique :	10
1.3. Les voies biliaires intrahépatiques:.....	11
2. Le «pédicule sus-hépatique»	11
2.1. Les veines du foie dorsal :.....	11
2.2. Les veines du foie ventral ou principal :	12
III. Anatomie chirurgicale :	14
B. Les scissures du foie :	14
A. Segmentation hépatique :	15
B. Systématisation des veines hépatiques :.....	17
Embryologie et histogénèse	22
I. Embryologie :	23
II. Histologie :	25
Patient et méthodes	29
Observation clinique	31

Analyse et discussion	43
I. Epidémiologie:	44
II. Classification	46
A. En fonction de la localisation :	46
1. Les tératomes dits « extérieurs » :	46
2. Les tératomes dits « internes » :	46
B. En fonction de l'aspect macroscopique :	46
C. En fonction de l'hétérogénéité tissulaire :	47
D. En fonction du comportement anatomo-clinique :	47
E. En fonction de la maturité tissulaire :	47
III. Diagnostic anténatal.....	49
IV. Etiopathogenie :	51
A. La théorie embryonnaire :	51
B. La théorie germinale :	54
V. Clinique.....	55
A. Tératome hépatique :	55
1. Les circonstances de découverte :	55
2. Les signes accompagnateurs :	56
3. L'examen clinique :	56
4. Formes cliniques :	57
4.1. Le growing teratoma syndrome :	57
4.2. Formes associés :	58
B. Autres localisations :	59
1. Tératome de l'ovaire :	59

2. Tératome testiculaire :	59
3. Tératome sacrococcigien :	59
VI. Imagerie :	60
A. L'abdomen sans préparation :	60
B. Echographie abdominal	61
C. TDM	64
D. IRM	67
VII. Biologie	72
A. Les marqueurs biologiques :	72
1. L'alpha-fœto-protéine (α FP)	72
2. L'hormone chorionique gonadotrope (HCG)	73
B. Bilan sanguin standard :	74
VIII. Anatomie pathologique	75
A. Classification anatomopathologique des tumeurs germinales malignes :	75
B. Définition :	77
C. Nomenclature :	78
IX. Diagnostic différentiel	83
1. Kystes hydatiques	83
2. Kystes biliaires	83
3. Les autres diagnostics différentiels	84
X. Traitement :	85
1. Tératome hépatique	85
1.1. Chez l'adulte	85
1.2. Chez l'enfant	86

1.2.1. Les bases du traitement :.....	86
1.2.2. Les moyens thérapeutiques :.....	89
1.2.3. Les indications :	90
2. Autres localisations :.....	92
2.1.Tératome de l'ovaire :	92
2.2.Tératome testiculaire :	93
2.3.Tératome sacrococcigien :	93
XI. Surveillance	94
XII. Evolution et pronostic	95
1. Tératome hépatique :.....	95
2. Autres localisations :.....	96
2.1.Tératome de l'ovaire :	96
2.2.Tératome testiculaire :	96
2.3.Tératome sacrococcigien :	96
Conclusion	98
Résumés	100
Résumés	101
Abstract	102
Bibliographie	104



Introduction



Les tumeurs germinales sont toutes présumées provenir de cellules germinales primordiales totipotentes. Près de 50% d'entre elles présentent des signes de malignité. [1]

Les tératomes (tumeur *monstre*) sont des tumeurs rares qui se caractérisent par une croissance anormale de cellules multi potentielles embryonnaires provenant des trois couches germinales : d'origine ectodermique (peau, tissu nerveux), mésodermique (muscle, tissu adipeux) ou endodermique (tube digestif, bronches), elles se différencient par la nature et la maturité des tissus regroupés au sein de la tumeur.

Les trois feuilletts embryonnaires donnent des tératomes dits matures et bénins lorsque les dérivés tissulaires sont bien différenciés, ou des tératomes immatures et malins lorsque la tumeur est composée de tissus indifférenciés. [2]

On parle de tératomes mixtes si au sein d'une même tumeur existe l'intrication de tissus matures et immatures et on peut ainsi concevoir toutes les formes d'associations possibles. [3]

Le tératome mature peut être solide, kystique appelé aussi kyste dermoïde, ou à double composante solide et kystique à la fois. [4]

Les cellules totipotentiels migrent à un stade précoce de l'embryogenèse, depuis le sac vitellin vers les cordons sexuels et peuvent s'arrêter en cours de migration pour donner naissance à une «tumeur germinale» échappant ainsi à l'influence des organisateurs.

Dans la cavité abdominale, ils se développent au niveau du sacro-coccyx, dans l'espace rétro-péritonéal ou au niveau des ovaires. La localisation hépatique est extrêmement rare.

Le tératome hépatique représente moins de 1% de tous les néoplasmes hépatiques [5] et jusqu'à présent, seulement 28 de ces cas ont été publiés [5] [6] [7] [8]. La majorité de ces cas sont survenus chez des patients de sexe féminin âgés de moins de 3 ans, principalement dans le lobe droit du foie. [5]

Nous rapportons dans ce travail une observation de tératome hépatique chez une patiente de 45 ans colligé dans le service de chirurgie B du CHU de Rabat et nous discutons les caractéristiques cliniques, radiologiques, histologiques, évolutives et thérapeutiques de cette pathologie, à la lumière des observations publiée dans la littérature.



Anatomie du foie



I. Anatomie morphologique : [9]

A. Morphologie :

Le foie est un organe massif de consistance ferme, de coloration rouge brun, entouré d'une capsule fibreuse, la capsule de Glisson, (tunica fibrosa), émanation des gaines fibreuses entourant les vaisseaux portaux.

Son poids, chez le vivant, est de 2,3 à 2,5 kg. Ses dimensions chez l'adulte sont d'environ 28 cm de long sur 15 cm dans le sens antéropostérieur, et 8 cm d'épaisseur au niveau de la partie droite.

Le foie a trois faces: supérieure, inférieure et postérieure.

La face supérieure ou diaphragmatique est moulée sur le diaphragme.

La face inférieure ou viscérale comporte 3 sillons dessinant la lettre H:

- Un sillon transversal correspondant au hile hépatique (porta hepatis), point de pénétration et d'émergence des éléments du pédicule hépatique,
- Un sillon antéropostérieur droit (fossa vesica felleae) correspondant au lit de la vésicule biliaire (fossette cystique),
- Un sillon antéropostérieur gauche (fossa ligamentum teretis) contenant dans sa moitié antérieure le reliquat fibreux de la veine ombilicale gauche (ligament rond), et dans sa moitié postérieure le reliquat fibreux du canal veineux d'Arantius.

Ces trois sillons divisent le foie en 4 «lobes» :

- Le «lobe droit», situé à droite de la vésicule biliaire ;
- Le lobe carré (lobus quadratus), limité par le sillon ombilical à gauche, le lit vésiculaire à droite et le hile en arrière (Correspondant en fait au segment IVb) ;
- Le lobe gauche à gauche du sillon ombilical,
- Le lobe de Spiegel ou lobe caudé (lobus caudatus), situé entre la veine cave inférieure en arrière, le hile en avant et le sillon d'Arantius sur la gauche.

La Face postérieure est moulée sur la face antérieure de la veine cave et sur la convexité du rachis.

B. Moyens de fixité du foie

1. Amarrage du foie aux pédicules vasculaires (VCI et veines hépatiques majeures) :

L'adhérence à la veine cave inférieure par le ligament hépato-cave (Ligament de Makuuchi) et par les veines hépatiques, constitue le moyen de fixité principal du foie.

2. Formations péritonéales qui relient le foie à la paroi et aux viscères :

Le ligament phrénohépatique, zone d'adhérence lâche de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme ;

Les ligaments péritonéaux :

- Le ligament falciforme ou ligament suspenseur,
- Le ligament rond, reliquat de la veine ombilicale,
- Le ligament coronaire,
- Les deux extrémités latérales du ligament coronaire constituent les ligaments triangulaires droit et gauche.
- Le petit épiploon avec ses trois parties : Pars condensata, pars flaccida et pars vasculosa.

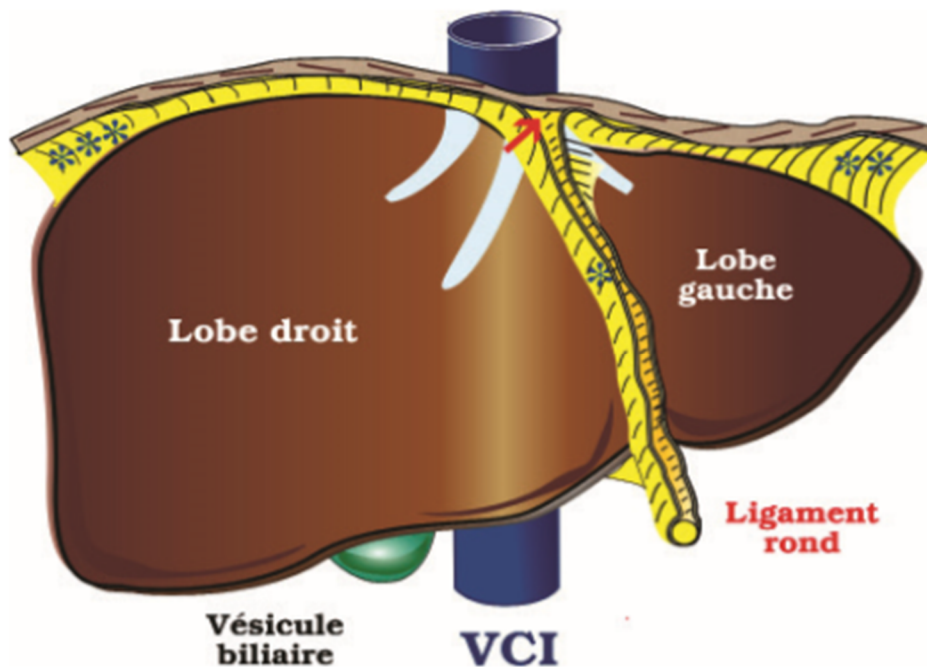


Figure 1 : Vue antéro-supérieure du foie. Ligaments du foie : Ligament falciforme*, ligament triangulaire gauche**, ligament triangulaire droit***, Ligament coronaire -->

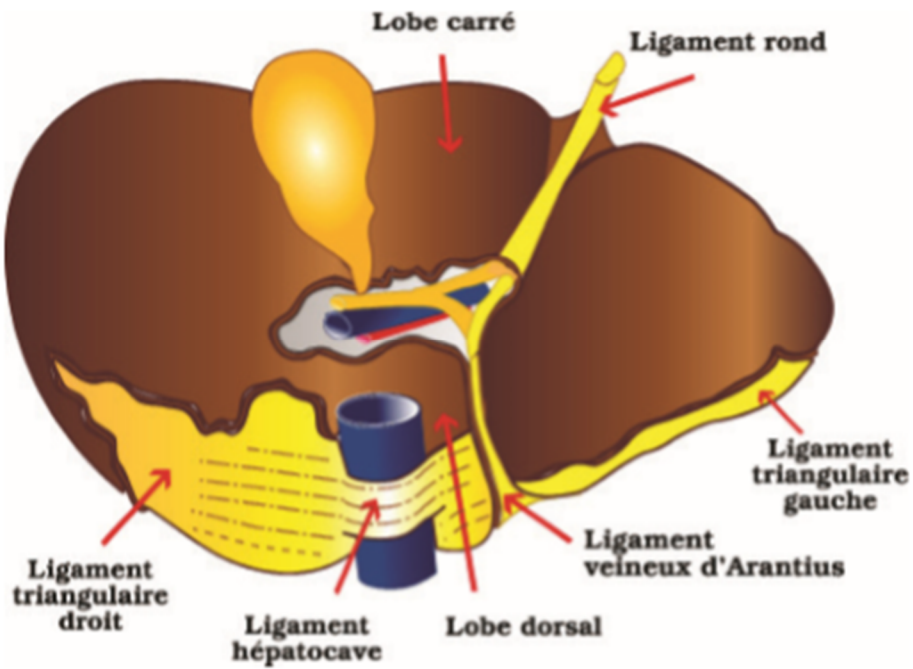


Figure 2: Vue postéro-inférieure du foie. Ligaments du foie.

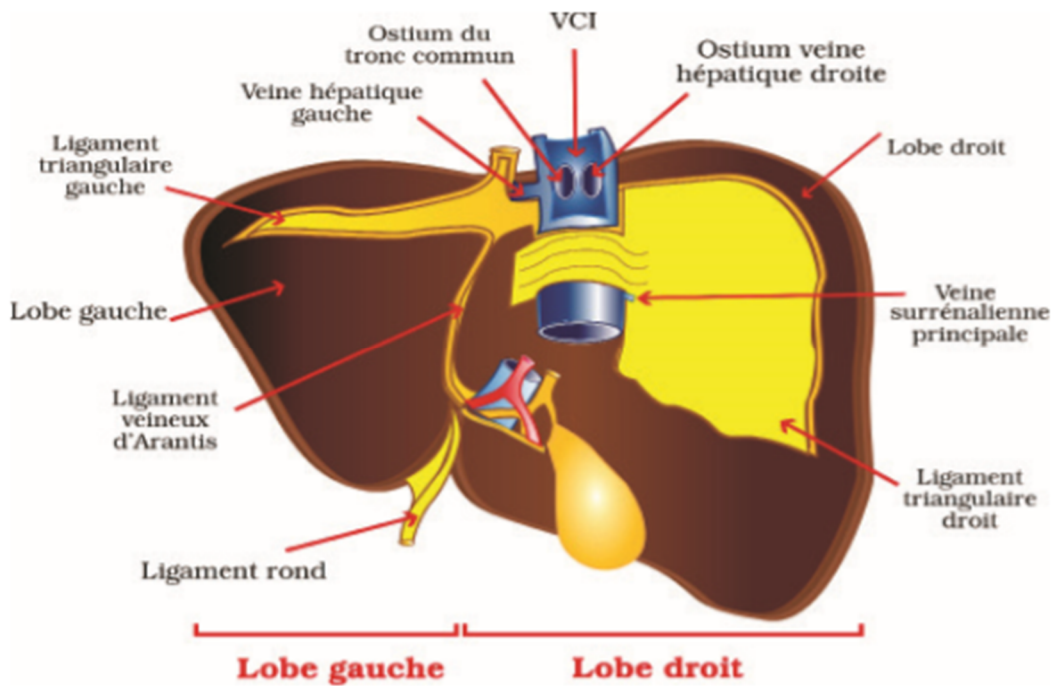


Figure 3 : Vue postéro-inférieure du foie. Ligament du foie et rapports avec la veine cave inférieure rétrohépatique.

II. Anatomie descriptive : [9]

A. Les pédicules du foie :

1. Le pédicule glissonien :

Il comporte 3 éléments qui cheminent groupés à l'intérieur du parenchyme hépatique : La veine porte, l'artère hépatique et le canal biliaire.

1.1. La veine porte :

Élément le plus volumineux et le plus postérieur. Il constitue l'axe du pédicule glissonien. Le tronc porte se divise au niveau du hile en 2 branches droite et gauche selon un angle de 90 à 100 degrés.

- La veine porte droite continue la direction du tronc porte et se divise à 1 à 3 cm plus haut en 2 branches : les veines sectorielles antérieure et postérieure droites.
- La veine sectorielle postérieure continue la direction de la veine droite. Après un court trajet transversal, elle décrit une courbe à concavité gauche et postérieure et se divise en 2 branches segmentaires VI et VII.
- La veine sectorielle antérieure droite fait un angle aigu avec la direction générale de la veine porte droite. Elle décrit une courbe à concavité postérieure et donne les veines segmentaires V et VIII.
- La veine porte gauche est longue de 3 à 5 cm et se dirige transversalement dans la partie gauche du hile hépatique, puis se coude à angle droit dans le sillon ombilical (Récessus de Rex) pour prendre une direction postéro-antérieure le long du sillon ombilical.

Elle se termine en cul-de-sac à l'insertion du ligament rond à 2 cm du bord antérieur du foie.

La veine porte gauche donne naissance à 4 types de branches :

- Les veines du segment I, au nombre de 2 à 6, naissent dans le hile hépatique à la face postérieure de la veine et se dirigent d'avant en arrière.
- La veine latérale gauche destinée au segment II naît au niveau du coude et continue la direction transversale de la veine porte gauche.
- Les veines latérales des segments III et IV prennent naissance au niveau du cul-de-sac terminal du récessus de Rex.

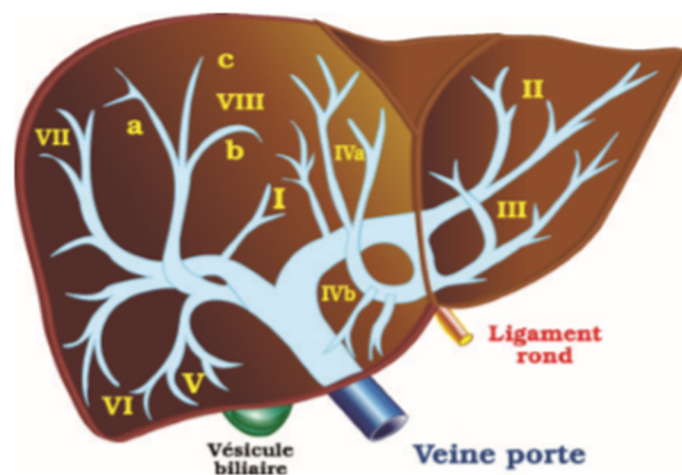


Figure 4 : Systématisation portale intrahépatique.

1.2. L'artère hépatique :

La distribution artérielle suit dans l'ensemble la division portale.

- La branche artérielle droite chemine d'abord entre le canal biliaire en avant et la branche portale droite en arrière, puis se place en avant de la veine et au-dessus du canal biliaire et se divise rapidement en 2 branches:
- Postérieure pour le secteur postérieur (segments VI et VII).
- Antérieure pour le secteur antérieur (segments V et VIII).

- La branche artérielle gauche se dirige d'abord transversalement en avant et au-dessous de la branche portale. Elle devient hypo-portale au niveau du récessus de Rex où elle donne ses branches de division.

1.3. Les voies biliaires intrahépatiques:

Le canal biliaire propre se divise au niveau du hile en ses 2 branches droite et gauche.

- La branche droite se dirige transversalement dans la partie droite du hile en avant puis au-dessus de la branche portale droite et se divise en 2 branches sectorielles antérieure et postérieure.
- La branche gauche suit le trajet transversal de la veine portale gauche, d'abord en avant puis rapidement au-dessus de la veine. Le canal biliaire gauche reçoit :
 - Au niveau du hile à sa face postérieure les branches biliaires du segment 1, et à sa face antérieure les canaux biliaires du segment IV.
 - Au niveau du récessus de Rex les canaux postérieurs et antérieurs des segments II et III.

2. Le «pédicule sus-hépatique»

Il est constitué par plusieurs veines qui s'abouchent le long du segment rétro et sus-hépatique de la veine cave inférieure.

Ces veines amarrent la face postérieure du foie aux faces antérieure et latérales de la veine cave inférieure rétrohépatique.

2.1. Les veines du foie dorsal :

Les veines dorsales ou spigeliennes drainent le segment 1. Elles sont au nombre de 1 à 4 et s'abouchent dans le tiers inférieur de la veine cave rétrohépatique.

2.2. Les veines du foie ventral ou principal :

Elles constituent les veines hépatiques principales qui s'abouchent au niveau du confluent cavo-sus-hépatique. La veine sushépatique gauche draine le lobe gauche et est formée par la confluence d'un nombre variable de veines qui convergent en éventail à la partie postérieure et droite du lobe, au contact du sillon d'Arantius.

Le segment terminal de la veine forme souvent le bord postérieur du foie, recouvert simplement par le tissu conjonctif du ligament triangulaire gauche.

Les veines sus-hépatiques accessoires. Elles sont au nombre de 2 : Les veines hépatiques moyenne et inférieure droites.

Elles ont un trajet oblique de bas en haut et de dehors en dedans vers le segment rétrohépatique de la veine cave inférieure.

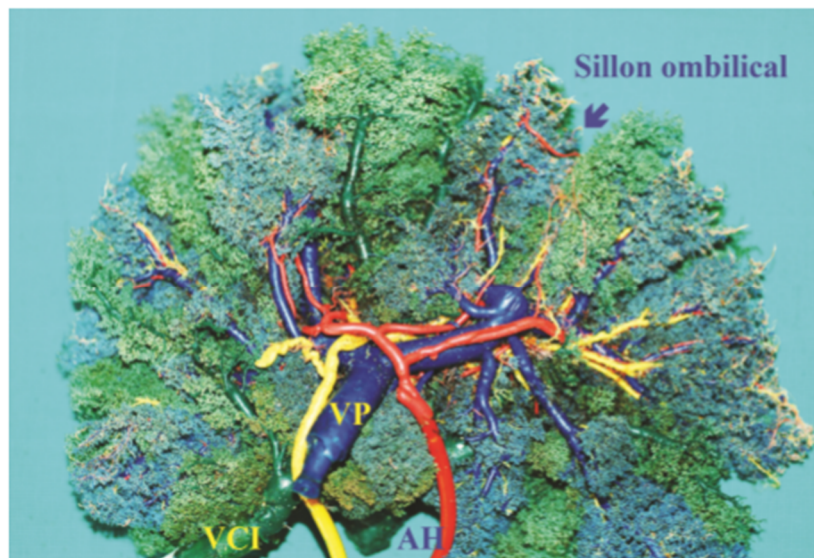


Figure 5 : Vue antéro-inférieure d'un foie humain injecté de silicone colorée. Veine porte (VP) en bleu, artère hépatique (AH) en rouge, voies biliaires en jaune et veine cave inférieure et veines hépatiques en vert. L'artère hépatique du segment IV naît de l'artère hépatique droite.

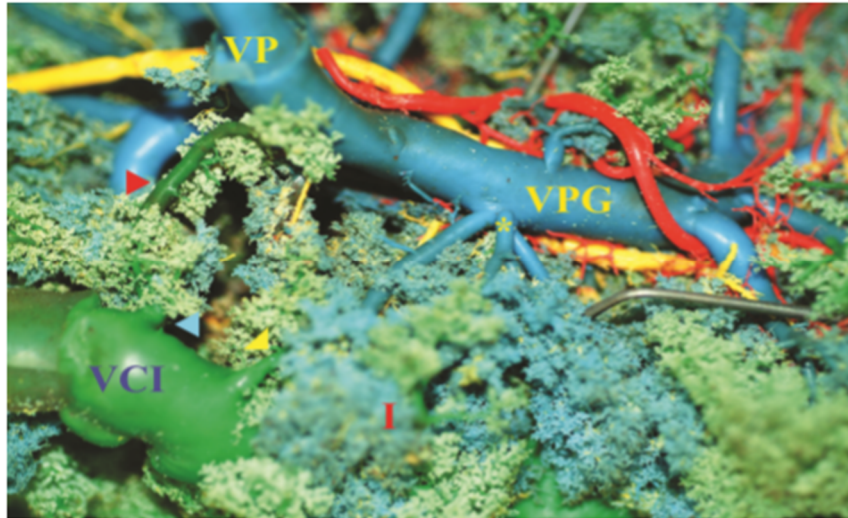


Figure 6 : Foie humain injecté de silicone colorée. Vascularisation et drainage veineux hépatique du lobe dorsal. Les veines portales* du lobe dorsal (I) naissent de la veine portale gauche (VPG). Le drainage veineux hépatique se fait directement dans la veine cave inférieure (VCI) par 3 veines dorsales : veine dorsale principale du Spiegel (▶), veine dorsale de la partie paracave (▶) et veine hépatique du processus caudé (▶).

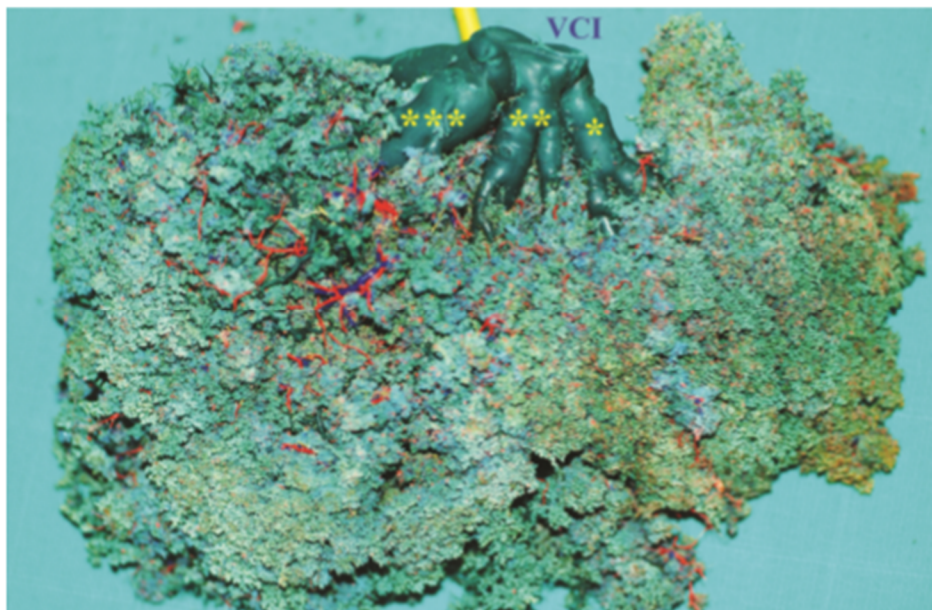


Figure 7 : Vue antéro- supérieure d'un foie humain injecté de silicone colorée. Disposition des veines hépatiques majeures. Veine hépatique droite*, veine hépatique sagittale** et veine hépatique gauche*.**

III. Anatomie chirurgicale : [9]

Le foie est un organe porte, interposé entre deux circulations veineuses : la circulation porte et la circulation cave par l'intermédiaire des veines hépatiques. Les branches de la veine porte et de l'artère hépatique, avec leur canal biliaire correspondant, se divisent au fur et à mesure de leur cheminement, ensemble dans le parenchyme hépatique jusqu'au lobule.

L'ensemble est entouré à l'intérieur du parenchyme hépatique par une émanation fibreuse de la capsule de Glisson, (pédicule Glissonien).

Le pédicule hépatique se divise au niveau du hile en deux branches pédiculaires déterminant deux parties, une droite et une gauche séparées par la scissure principale (Foies droit et gauche). Chacune de ces branches se divise elle-même en deux branches, une antérieure et une postérieure, donnant ainsi quatre secteurs, deux à droite et deux à gauche,

Chacune de ces branches se divise à son tour en deux, une supérieure et une inférieure, déterminant les segments.

Entre ces territoires cheminent les veines hépatiques qui drainent le sang des deux parties du foie contiguës vers la veine cave.

Les segments sont indépendantes les uns des autres, et sont séparés par les veines hépatiques et peuvent, de ce fait, être réséqués sans compromettre le fonctionnement du parenchyme restant. Ce concept est à la base de la chirurgie hépatique moderne : La chirurgie d'exérèse anatomique.

A. Les scissures du foie :

La chirurgie du foie exige la connaissance précise de 4 scissures : la scissure principale qui sépare les foies gauche et droit, la scissure ombilicale,

seule visible à l'examen du foie, la scissure latérale droite et la scissure latérale gauche.

- La scissure principale, suit le milieu du lit vésiculaire, coupe le hile du foie et aboutit au bord gauche de la veine cave inférieure. Cette scissure est occupée par la veine sus-hépatique sagittale, véritable axe vasculaire du foie.
- La scissure ombilicale suit à la face inférieure du foie le sillon du ligament rond en avant et le sillon d'Arantius en arrière et à la face antéro-supérieure du foie, elle suit le bord gauche du ligament falciforme.
- La scissure latérale droite répond en profondeur à la veine sus-hépatique droite.
- Elle divise le foie droit en 2 secteurs :
- -Le secteur paramédian de Couinaud ou secteur antérieur, foie in vivo (segments V et VIII).
- -Le secteur latéral en fait postérieur in vivo (segments VI et VII).
- Le plan de la scissure est oblique en bas et à gauche suivant un angle ouvert à droite de 30 à 45° environ.
- La scissure latérale gauche, suit une ligne arciforme oblique à gauche et en avant, allant de la veine sus-hépatique gauche à un point situé à droite du milieu du bord antérieur du lobe gauche.

B. Segmentation hépatique :

La connaissance de l'architecture vasculaire du foie est à la base de la description moderne des territoires hépatiques. Le foie peut être divisé en un foie gauche et un foie droit séparés par la scissure sagittale.

Chaque foie comporte 2 secteurs : L'un près de la scissure principal dit secteur paramédian et l'autre distal dit secteur latéral. Le lobe caudé et le parenchyme sus-jacent forment le secteur dorsal. Le foie droit est donc constitué de 2 secteurs que nous pouvons dénommer in-vivo :

- Secteur postérieur situé en arrière et à droite de la scissure latérale droite. Il est constitué des segments VI et VII.
- Secteur antérieur en avant du précédent subdivisé en segment V inférieur et VIII supérieur.

Au total :

A droite : 2 pédicules glissoniens, un antérieur et l'autre postérieur pour les secteurs correspondants. Chacun se divise en deux branches, une supérieure et une inférieure. Audelà, chaque division individualise des sous-segments.

C'est le cas du segment VIII : Un VIIIa antérieur, un VIIIb moyen, et un VIIIc postérieur.

A gauche : la division est plus complexe. Le pédicule gauche se divise en deux branches au niveau du coude qui se forme entre sa portion hilare et la partie antéropostérieure qui se termine par le récessus de Rex.

Le foie gauche comporte aussi 2 secteurs :

- Le secteur paramédian correspond aux segments III et IV (Selon Couinaud) ou IV (Selon la nomenclature anglo-saxonne).
- Le secteur latéral constitué des segments II (Selon Couinaud) ou II et III (Selon la nomenclature anglo-saxonne).

Cette division vasculaire permet d'individualiser 8 segments indépendants:

La numérotation de ces segments a été déterminée en partant du centre vers la périphérie [1].

- le segment 2 correspond au secteur latéral gauche.
- les segments 3 et 4 constituent le secteur paramédian.
- le segment 5 (inférieur) et le segment 8 (supérieur) constituent le secteur antérieur droit.
- le segment 6 (inférieur) et le segment 7 (supérieur) constituent le secteur postérieur droit.

Le segment 1 correspond au lobe de Spiegel.

Le lobe carré ne correspond qu'à la partie antérieure et inférieure du segment IV (IVb).

C. Systématisation des veines hépatiques :

3 veines hépatiques principales s'abouchent dans la veine cave inférieure : les veines hépatiques droite, médiane (ou sagittale) et gauche.

Les veines hépatiques divisent le foie en 4 secteurs. Les limites ou scissures entre les secteurs ne sont pas apparentes à la surface du foie. La veine hépatique droite est un gros tronc veineux qui se jette au bord droit de la veine cave.

Elle draine principalement le secteur postérieur et accessoirement et en partie le secteur antérieur droit.

La veine sus-hépatique gauche chemine entre les secteurs paramédian et latéral du foie gauche qu'elle draine.

La veine sus-hépatique médiane est formée par la jonction de deux branches droite et gauche à la partie moyenne du foie, dans le plan du hile.

Elle chemine dans la scissure principale du foie qui sépare le foie droit du foie gauche. Le lobe dorsal a des veines hépatiques indépendantes (Veines dorsales) qui se jettent directement dans la veine cave rétrohépatique.

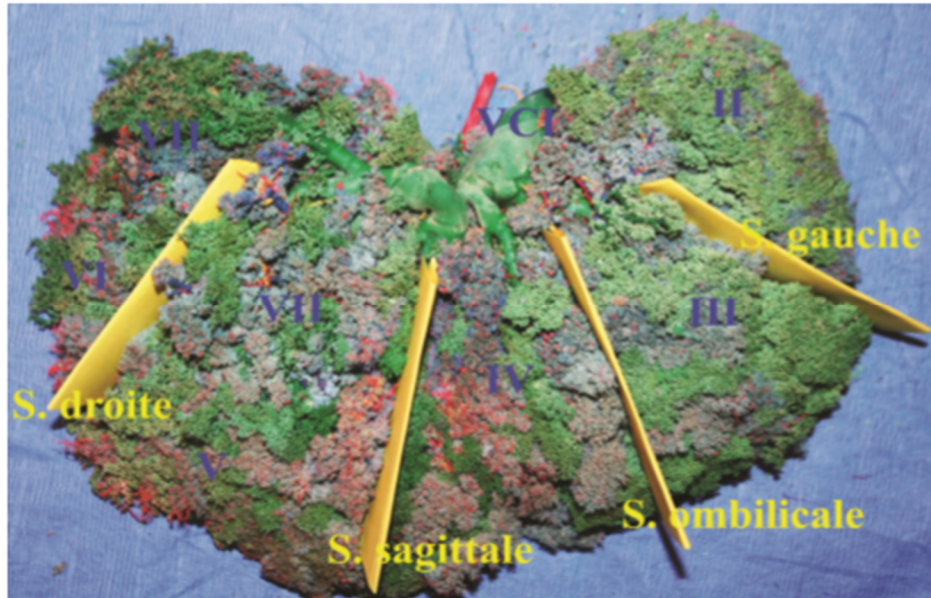


Figure 8 : Vue antéro-supérieure d'un foie humain injecté de silicone colorée. Scissures portales droite, sagittale et gauche et scissure ombilicale.

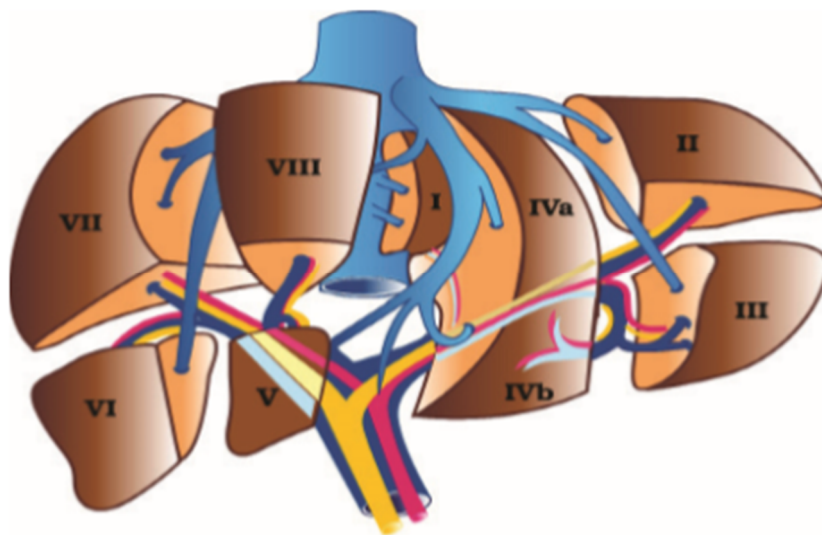


Figure 9 : Foie éclaté étalé (disposition ex vivo).Le secteur postérieur droit est antériorisé.

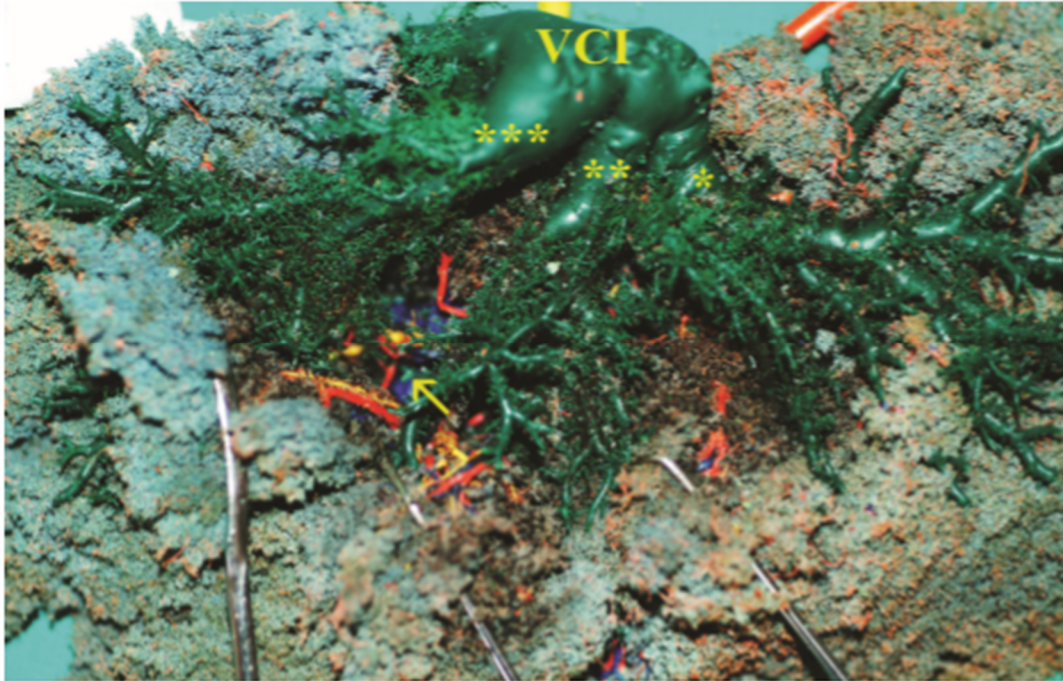


Figure 10: Vue antéro- supérieure d'un foie humain injecté de silicone colorée. Veines hépatiques majeures. Veine hépatique droite* drainant le secteur postérieur, Veine hépatique sagittale** drainant le secteur antérieur et le segment IV et la veine hépatique gauche* drainant les segments II et III. Le pédicule glissonien du segment VIII (Flèche jaune) trifurque pour donner naissance aux pédicules des sous segments antérieur, postérieur et interne.**

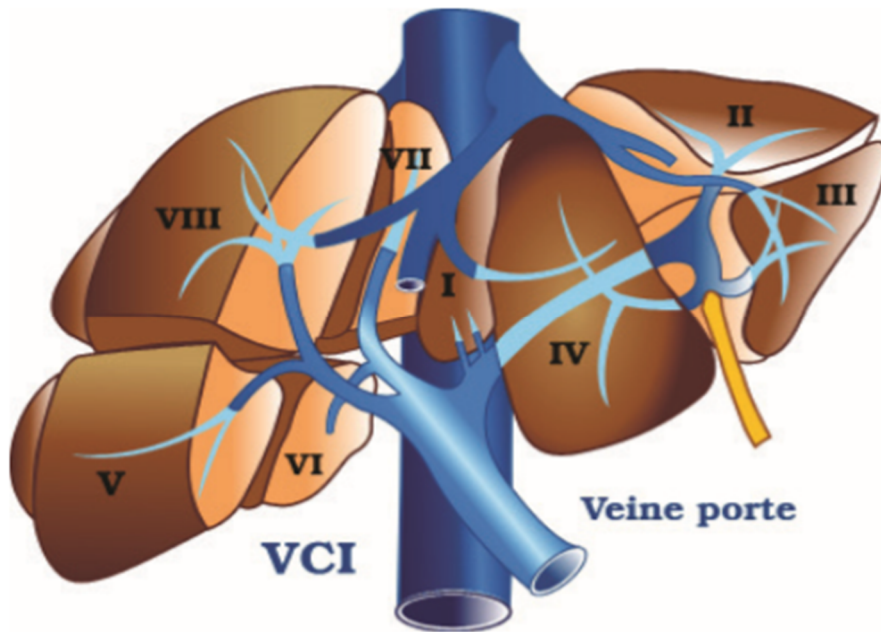


Figure 11 : Foie éclaté in vivo. Le secteur postérieur (Segments VI et VII) est derrière le secteur antérieur (Segments V et VIII). Le secteur dorsal (I) est profondément enchâssé au contact de la veine cave inférieure rétrohépatique.

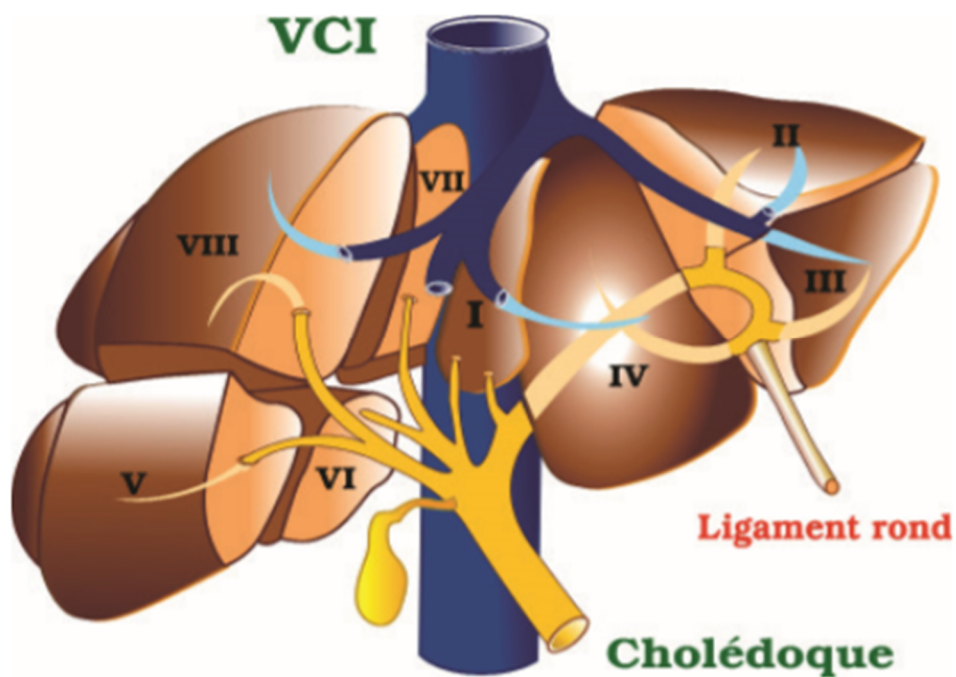


Figure 12 : Foie éclaté in vivo. Systématisation biliaire intrahépatique (Type modal).

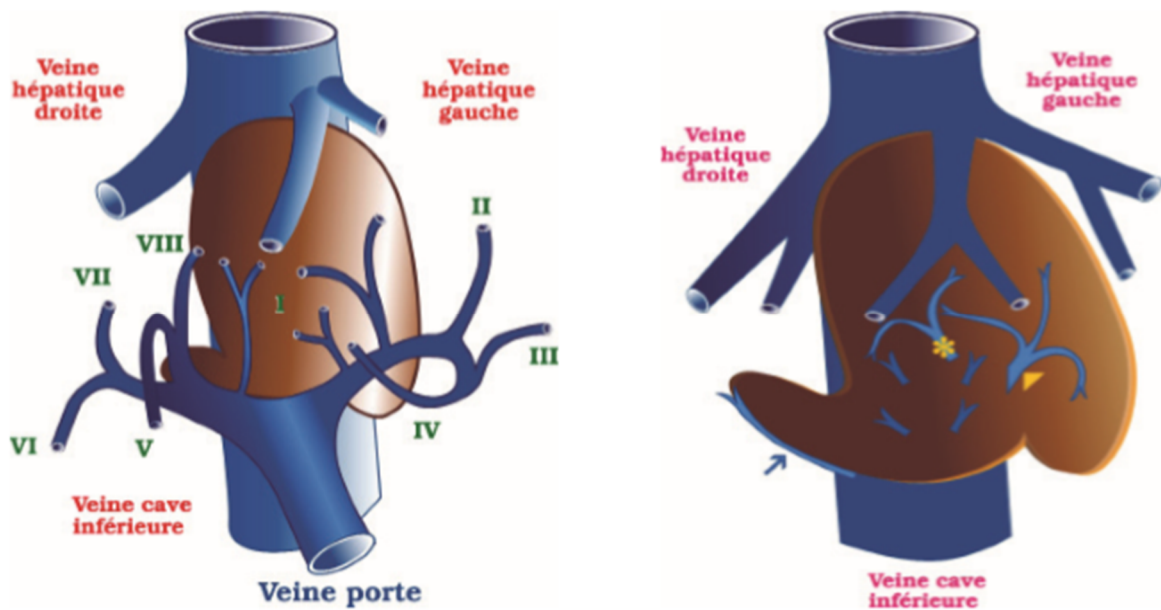


Figure 13: Vascularisation portale et drainage sus-hépatique du lobe dorsal. Les veines portales du lobe de Spiegel (partie gauche du lobe dorsal) naissent de la veine porte gauche. La partie paracave et le processus caudé est irrigué par des branches naissant de la veine portale droite (schéma de gauche). Le drainage veineux hépatique est assuré par plusieurs veines dorsales se jetant directement dans la veine cave inférieure (schéma de droite). Veine dorsale principale du lobe de Spiegel (▶), veine dorsale principale de la partie paracave (★) et veine hépatique du processus caudé (○) (limite droite du lobe dorsal).



Embryologie
et
histogenèse



I. Embryologie : [10]

Le développement prénatal humain est divisé en trois grandes subdivisions habituellement appelées période de l'œuf, période de l'embryon (ou embryonnaire) et période du fœtus (ou fœtale). [11]

Le foie dérive de l'endoderme de la future région duodénale. L'ébauche, le bourgeon hépatique, apparaît à 24 jours. Le bourgeon hépatique est induit par le mésoderme cardiaque, en particulier le sinus venosus, et par le mésoderme du septum transversum, un dérivé des lames latérales.

Le bourgeon hépatique se scinde rapidement en un bourgeon hépatique proprement dit qui donne naissance aux hépatocytes et aux cellules épithéliales des conduits biliaires intrahépatiques, et un bourgeon biliaire. Les cellules endothéliales viennent du septum transversum.

Le lobe droit se développe plus que le gauche, amorçant la bascule du duodénum vers la droite et de l'estomac vers la gauche. Avec la croissance ventrale du foie, le cœlome intraembryonnaire (futures cavités pleurale et péritonéale) est divisé en deux gouttières pleuropéritonéales. Le cœlome va se développer vers l'avant pour séparer le foie de la paroi ventrale. Le feuillet viscéral du mésoderme du septum transversum entoure presque complètement le foie formant la capsule de Glisson, laissant toutefois persister une zone non couverte (aire nue du foie), correspondant aux ligaments falciforme et coronaire.

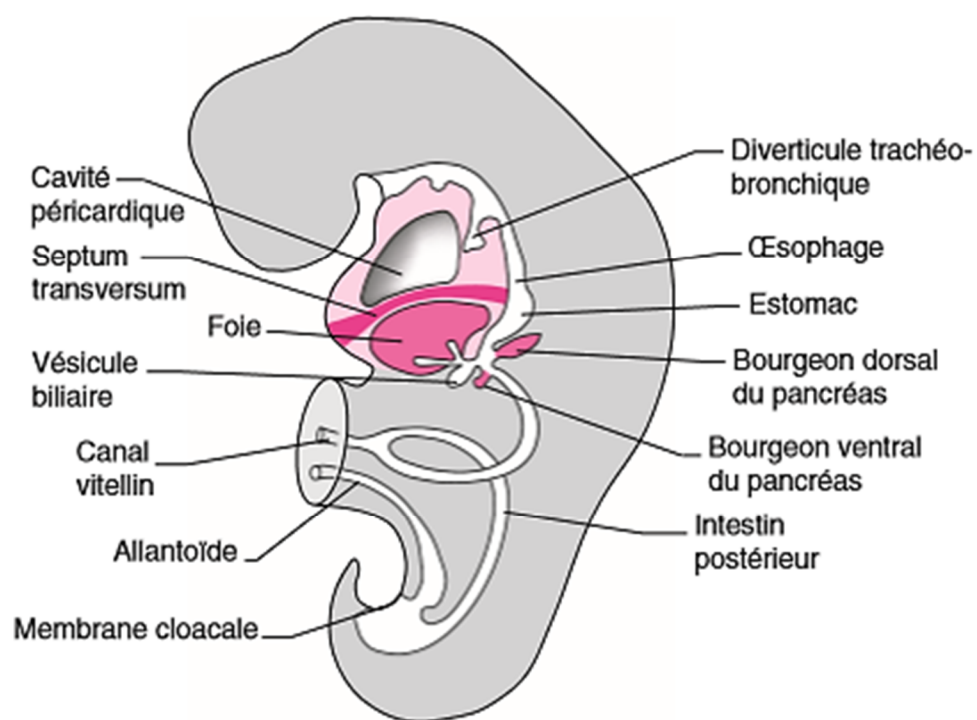


Figure 14: Ébauches hépatobiliaires et pancréatiques (à environ 35 jours) [12]

II. Histologie : [10]

Le parenchyme hépatique est organisé en lobules, schématiquement hexagonaux, avec un espace porte à chaque sommet. Cependant, il n'existe pas de séparation visible entre les lobules : il s'agit plus d'une schématisation de l'organisation du tissu.

Les lobules sont centrés par une veine centrolobulaire. Entre les espaces portes et la veine centrolobulaire, les travées d'hépatocytes sont séparées par des sinusoides. On peut définir dans le lobule la zone périportale, médiolobulaire et centrolobulaire.

Les hépatocytes sont des cellules polygonales de grande taille organisées en travées de 1 à 2 cellules d'épaisseur. Ce sont des cellules polarisées (pôle basal du côté sinusoidal, pôle apical du côté canaliculaire).

Le canalicule biliaire est un espace intercellulaire d'environ 1 μm d'épaisseur, situé entre le pôle canaliculaire de deux ou trois hépatocytes. Cet espace est délimité par des jonctions serrées entre les membranes cytoplasmiques des hépatocytes. Il forme un réseau qui draine la bile synthétisée par les hépatocytes jusqu'à proximité de l'espace porte. Les canalicules ne sont pas visibles sur une coupe histologique avec la technique habituelle.

La première rangée d'hépatocytes au contact d'un espace porte est appelée la lame bordante hépatocytaire. Les hépatocytes ont un rôle métabolique majeur (notamment la synthèse de protéines, lipides, glucides, synthèse de la bile, détoxification). Les hépatocytes ont tous le même aspect histologique, bien que leurs activités métaboliques diffèrent entre les régions centrales (périveineuses) et périphériques (périportales) du lobule.

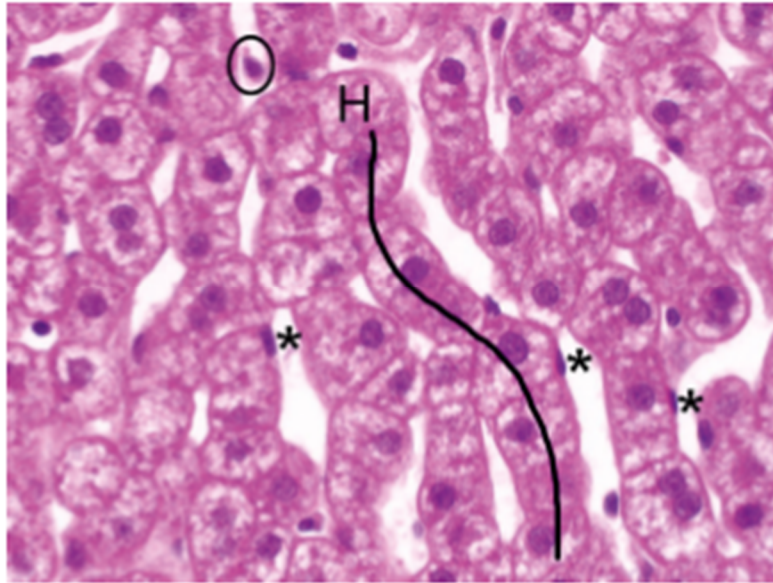


Figure 15 : Hépatocytes Les hépatocytes sont disposés en travées séparées par des sinusoides. Le trait noir suit une travée d'hépatocytes (H). Les sinusoides apparaissent en blanc, les étoiles étant dans les sinusoides, en regard de noyaux des cellules endothéliales. Une cellule de Kupffer est entourée en noir en haut de l'image.

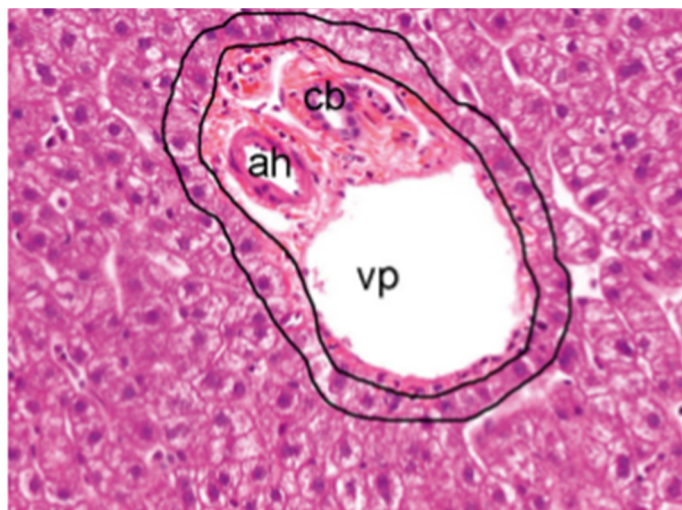


Figure 16: Espace porte avec une branche de la veine porte (vp), de l'artère hépatique (ah) et un conduit biliaire interlobulaire (cb). Les hépatocytes situés entre les deux traits noirs sont les hépatocytes de la lame bordante.

Les sinusoides séparent les travées hépatocytaires. Ils sont bordés de cellules endothéliales et de cellules de Küpffer (histiocytes tissulaires).

Les cellules endothéliales sinusoidales reposent sur une fine trame conjonctive appelée trame réticulinique qui ne constitue pas une véritable membrane basale. Entre les cellules endothéliales et les hépatocytes se trouve l'espace de Disse qui contient les cellules étoilées du foie. Ces cellules stockent la vitamine A et ont un rôle important dans les processus de fibrose hépatique. Les sinusoides drainent le sang provenant de l'espace porte (acheminé par les branches terminales de la veine porte et de l'artère hépatique) vers les veines centrolobulaires (qui se drainent ensuite vers les veines hépatiques).

Les sinusoides apportent aussi de nombreuses cellules immunitaires (cellules dendritiques, lymphocytes, etc.) qui contribuent aux défenses du foie face aux agressions extérieures.

L'espace porte est constitué d'un tissu conjonctif contenant en général :

- une branche de la veine porte ;
- une ou deux branches de l'artère hépatique ;
- un ou deux conduits biliaires interlobulaires bordés par un épithélium cubique simple, fait de cholangiocytes.

Le sang, portal et artériel hépatique, arrive au foie par le hile. Les vaisseaux se divisent et sont alors situés dans des espaces portes de grande taille (segmentaires) puis de plus petite taille (septaux). Les espaces portes de plus petite taille sont ceux situés aux extrémités des lobules. Le sang veineux portal et artériel s'écoule ensuite dans les sinusoides et ressort par la veine centrolobulaire.

La bile est produite pour la plupart par les hépatocytes. La bile hépatocytaire circule au sein du lobule dans le réseau des canalicules biliaires (dont les parois sont les membranes cytoplasmiques du pôle apical des hépatocytes). À proximité des espaces portes, la bile va rejoindre un système canalaire à paroi propre, bordé de cellules biliaires (cholangiocytes). Il s'agit d'abord, à proximité de l'espace porte, du conduit de Hering et du ductule périportal, puis du conduit biliaire interlobulaire situé dans l'espace porte. Ensuite, les conduits biliaires interlobulaires se réunissent et seront situés dans les espaces portes de grande taille (septaux et segmentaires). Ils vont enfin constituer les voies biliaires. La bile sort du foie au niveau du hile par le conduit hépatique commun.

*Patient
et
méthodes*



Dans ce travail nous rapportons une nouvelle observation de tératome hépatique, dont les signes cliniques et radiologiques lors de l'admission ne permettaient pas sa distinction avec les autres diagnostics les plus fréquemment retrouvés devant ce tableau, notamment le kyste hydatique du foie.



Observation clinique



DATE D'ENTREE : 13 / 04/11

NUMERO D'ENTREE : 9696

SERVICE : CHU RABAT: CHIRURGIE B

IDENTITE DE MALADE :

Il s'agit d'une patiente, âgée de 45 ans, mariée, mère de 4 enfants (6grossesses, 2 enfants morts nés et 2 avortements), originaire et habitante à sidi slimane mutualiste

MOTIF D'HOSPITALISATION :

La patiente a été hospitalisée suite à la découverte d'une image kystique du foie droit évoquant un kyste hydatique du foie.

ANTECEDENTS :

Personnel :

La patiente n'avait pas d'antécédents médicaux, de contage hydatique ni d'habitudes toxiques, par contre elle a été opérée d'un carcinome intracanalair du sein droit en 2010.

Familiaux :

La patiente ne rapporte pas de cas similaire dans la famille.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

L'histoire remonte au Janvier 2011 par l'installation d'une douleur de l'hypochondre droit ayant motivé une consultation en médecine générale. Une échographie abdominale a été réalisée objectivant une image kystique du foie droit évoquant un kyste hydatique du foie.

La patiente était jusque son admission à l'hôpital avec un état général bien conservé.

L'EXAMEN CLINIQUE :

-L'examen General :

A l'admission, la patiente est en bon état général.

OMS : 0 Poids : 63kg Taille : 1.58 m

- L'examen abdominal est sans particularités, en particulier il n'y a ni hépatomégalie ni splénomégalie.
- L'examen pleuro-pulmonaire est normal de même que l'examen cardio-vasculaire.
- La patiente ne présentait pas de signes neurologiques et les aires ganglionnaires étaient libres.

EN RESUME :

Il s'agit d'une patiente âgée de 45 ans, opérée en 2010 pour carcinome canalaire du sein droit admise au service de chirurgie B après la découverte fortuite au cours d'une échographie de contrôle d'un kyste du foie droit évoquant un kyste hydatique.

La patiente est OMS 0 et l'examen clinique est strictement normal.

BILAN BIOLOGIQUE : est normal, en particulier :

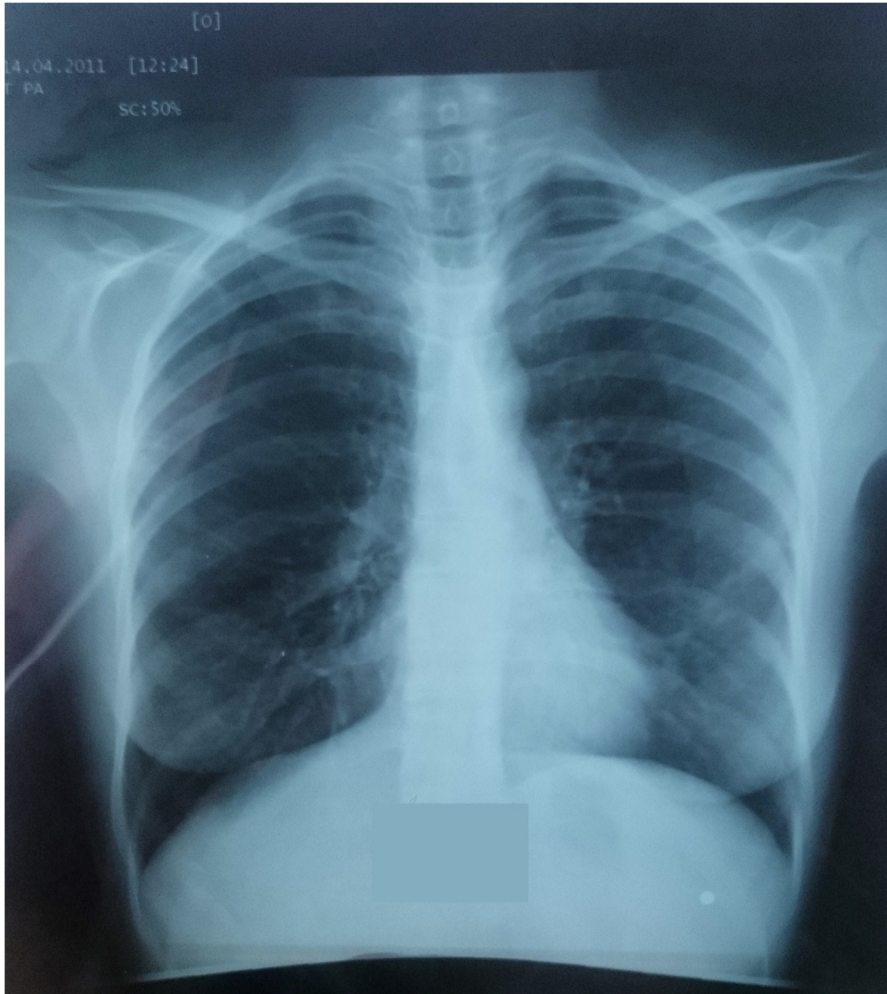
L'hémoglobine est à 13.8, les globules blancs à 7300, les plaquettes à 176000.

Le taux de prothrombine est à 58%.

L'ionogramme sanguin est normal.

L'IMAGERIE :

- La radiographie pulmonaire est normale.



- L'échographie a montrée au niveau du foie droit (secteur antérieur) une image kystique hétérogène à paroi fine évoquant un kyste hydatique type IV (CE4).



- L'IRM abdominale a objectivée :

Foie de taille normale, de contours réguliers, siège d'une lésion du segment VIII bien limitée, entourée d'un liseré en hyposignal sur toutes les séquences.

Cette lésion est grossièrement ovalaire mesurant 57*48 mm. Elle est le siège d'un niveau liquide avec un surnageant en hypersignal T1, hyposignal T2 et d'une partie déclive en isosignal T1 et T2 sans rehaussement après injection de gadolinium.

Cette partie déclive est faite de structure serpentineuse évoquant un kyste hydatique.

Absence par ailleurs de lésion focale suspecte au niveau du reste du foie et absence d'ADP profondes. Il n'y a pas d'épanchement liquidien intrapéritonéal.

En conclusion :

L'aspect IRM est en faveur d'une lésion liquidienne du dôme hépatique évoquant un kyste hydatique remanié.

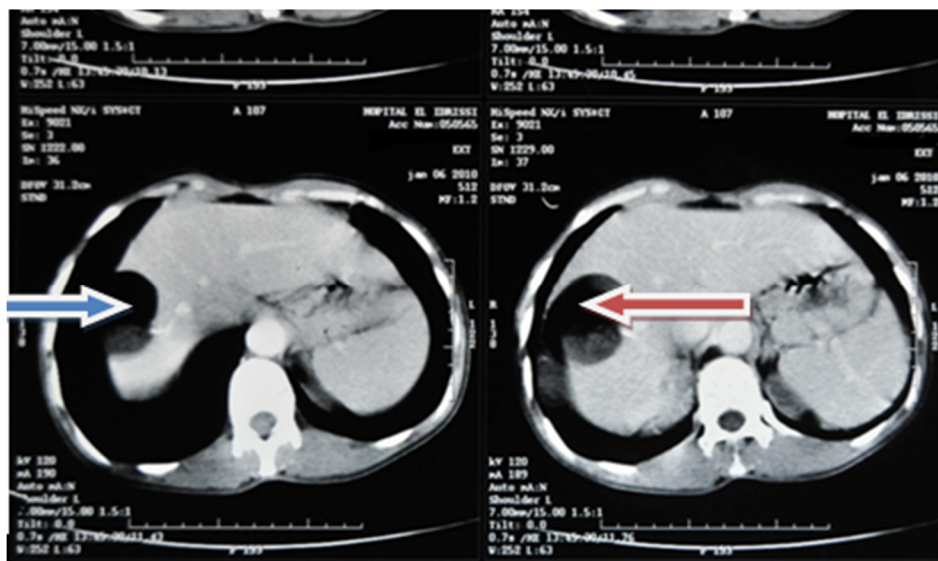


Figure 17 : IRM abdominale coupe axiale C+

Flèche bleue : lésion bien circonscrite du foie droit avec NHA d'allure kystique ne prenant pas de contraste ; Flèche rouge : veine sus hépatique droite

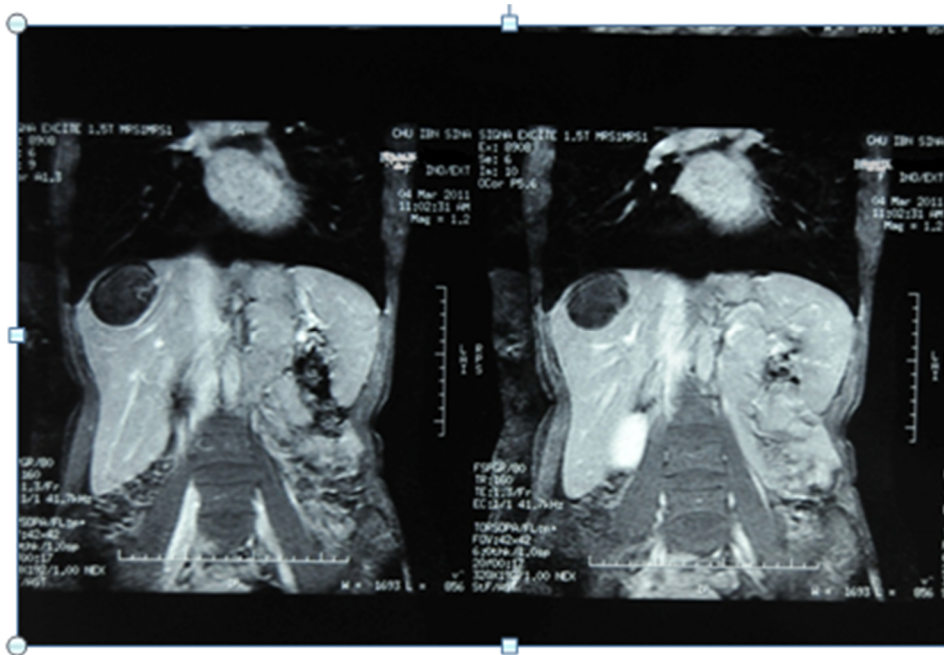


Figure 18 : IRM abdominale C -, coupe frontale montrant une formation arrondie à limite nette du foie droit à contenu hétérogène

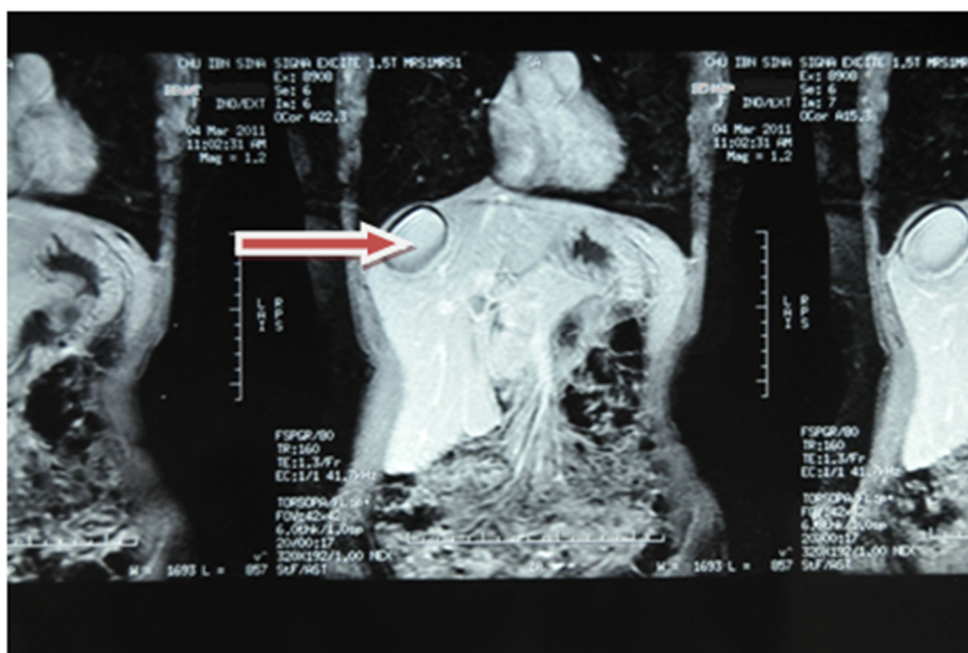


Figure 19 : Flèche rouge : coupe frontale IRM abdominale C+ montrant une lésion arrondie du foie droit de tonalité hydrique sans prise de contraste en périphérie

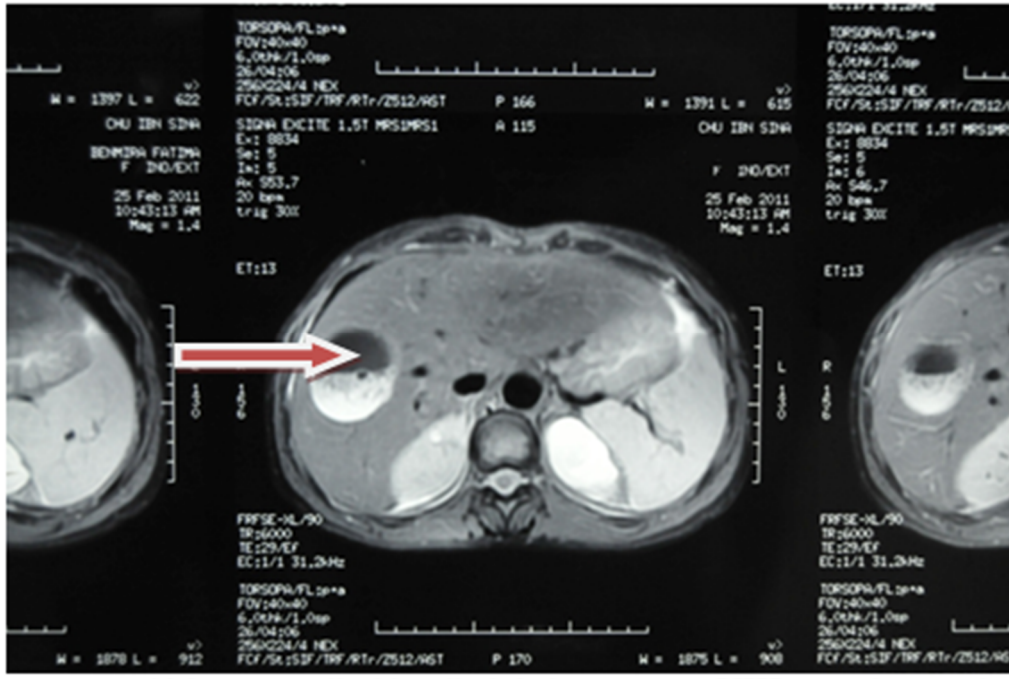


Figure 20 : Flèche rouge : lésion arrondie bien limité du segment VIII avec image de NHA probablement kystique

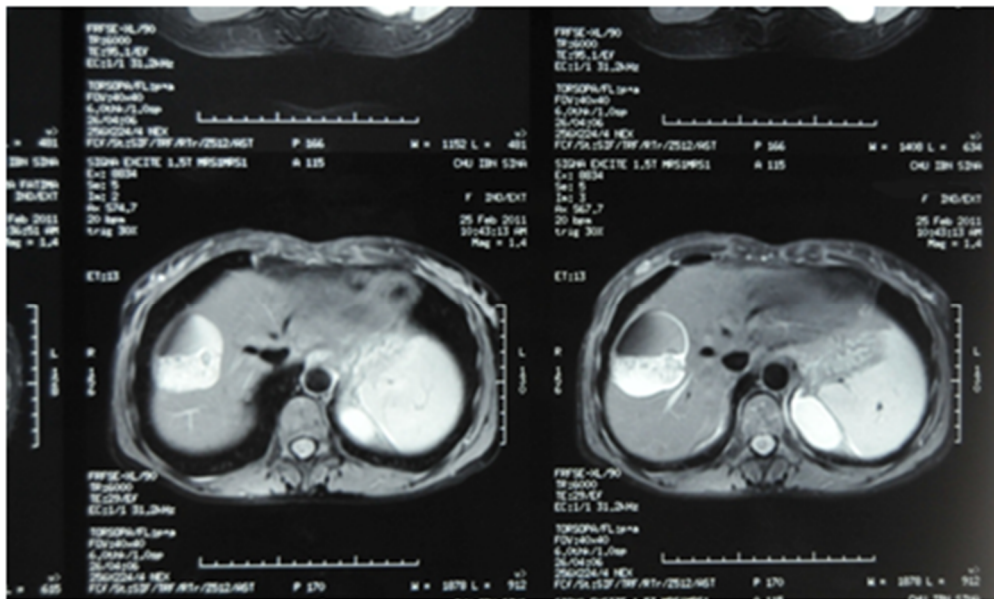


Figure 21 : Coupe axiale IRM abdominale montrant une lésion arrondie à limites nettes du sagement VIII avec image de NHA et prise de contraste.

La patiente a été opérée le 17/02/1011

Compte rendu opératoire :

Abord par voie sous costale droite.

A l'exploration :

La cavité péritonéale est d'aspect normal. Le foie est de taille normal.

Le segment VIII est le siège d'une formation ovalaire de 70/60 mm de diamètre à l'échographie peropératoire dont le dôme saillant est d'aspect blanchâtre. Le contenu de la formation semble épais.

Le diagnostic retenu à ce stade est celui d'un kyste hydatique remanié type IV (CE4).

La paroi du kyste semble épaisse. Une résection de la formation kystique à kyste fermé est décidée.

La résection est faite sous clampage vasculaire du pédicule hépatique de 25 mm (manœuvre de pringle). Elle débute par la section de la capsule de Glisson à la coagulation monopolaire, puis la transection du foie est assurée par la coagulation bipolaire et les ciseaux ultrasoniques (ultracision harmonic ethicon).

Le plan de coupe passe en tissu sain emportant toute la paroi de la masse kystique.

Une fois la formation réséquée, le déclampage est fait et l'hémostase est complétée par la coagulation bipolaire. La biliostase est contrôlée par l'épreuve au bleu de méthylène.

Un drain sous hépatique est mis dans l'hiatus de Winslow.



Figure 22 : (image A et B) pièce opératoire après résection d'une masse de 80g mesurant 5x3x5x0.5 cm

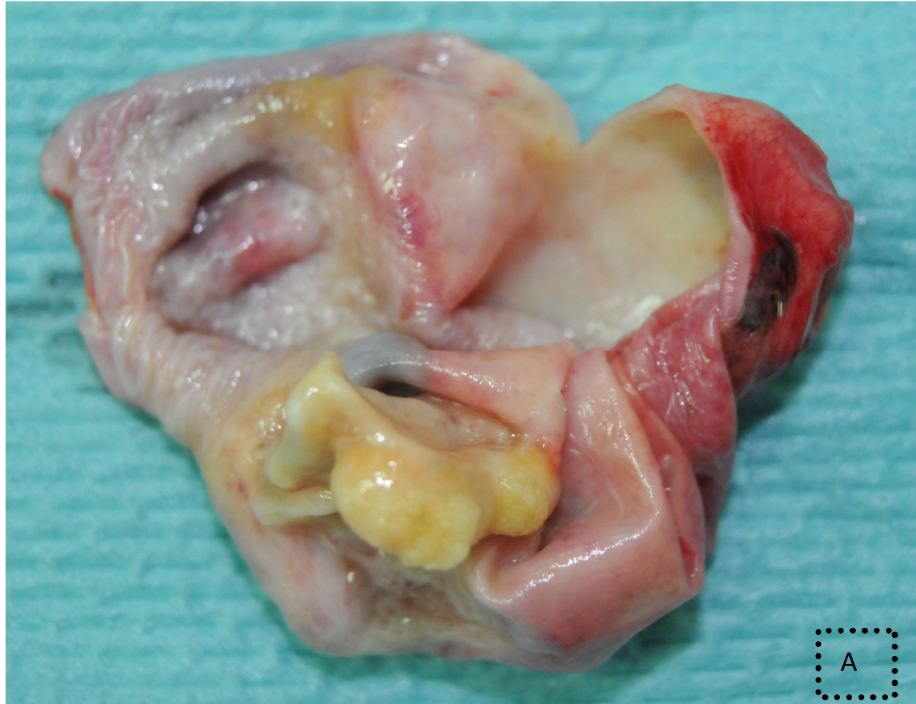


Figure 23 : (image A et B) pièce opératoire après ouverture montrant un aspect kystique à paroi lisse et légèrement épaisse siège de quelques végétations endo kystiques

Compte rendu histopathologique :

Macro :

Pièce de 80g mesurant 5x3x5x0.5 cm parvenue fraîche non orientée.

A l'ouverture, aspect kystique à paroi lisse et légèrement épaisse siège de quelques végétations endo kystiques.

Micro :

Les coupes analysées montrent un parenchyme hépatique siège d'un kyste bordé par un épithélium aplati régulier, contenant un tissu conjonctif surmonté par un épithélium type respiratoire, fait de cellules cylindriques ciliées et un tissu cartilagineux, fait de chondrocytes disposées en amas séparés par une matrice amorphe.

Ailleurs, le tissu hépatique est siège d'un important infiltrat inflammatoire essentiellement mononucléé.

Absence de structures immatures.

Conclusion :

Tératome mature hépatique.

Absence de signe de malignité.

Evolution :

Les suites postopératoires sont simples.

Le drain est retiré à la 48ème heure et la patiente quitte l'hôpital au 5eme jour postopératoire.

La patiente est revenue régulièrement en consultation avec un recul de 6ans sans récurrence.



Analyse et discussion



I. Epidémiologie:

Les tératomes sont des tumeurs qui doivent contenir au moins deux des trois couches de cellules germinales: l'ectoderme, l'endoderme et le mésoderme.

Ils résultent de l'échec de la migration le long de la crête urogénitale des cellules germinales ce qui aboutit à des localisations extragonadiques.

Les dysembryomes, dans leurs formes typiques, sont des tumeurs de l'enfant découvertes dans 72% des cas entre 13 et 16 ans. Elles sont rares chez les sujets de plus de 30 ans avec une fréquence estimée à 31% [13]. Il n'existe pas de prédominance de sexe, bien que Davidson rapporte une fréquence plus élevée chez les femmes. [14]

Les tératomes du foie sont des néoplasmes exceptionnels représentant moins de 1% de tous les tératomes. Même en pédiatrie, où ils sont le plus souvent observés, ils ne représentent que 1% de toutes les tumeurs du foie [5].

Depuis 1898 [15] seulement 28 cas de tératomes hépatiques ont été rapportés dans la littérature dont 21 ont été observés en pédiatrie [5]. La majorité des cas concernaient des enfants de sexe féminin âgés de moins de trois ans, la plupart survenant dans le lobe droit du foie [5]. Les localisations hépatiques moins fréquentes comprennent: le lobe gauche du foie [5], la partie postérieure [7] et le ligament falciforme du foie [16].

Une classification par ordre de fréquence des différentes localisations donne l'ordre décroissant suivant: la localisation ovarienne est la plus fréquente suivie du tératome testiculaire, médiastinal antérieur, rétropéritonéal, région sacrococcygienne et de façon exceptionnelle la thyroïde le foie et le cerveau [17]. Rarement, ils ont été rapportés dans le tube digestif et encore moins dans le foie [18].

Les localisations extra gonadiques représentent 60% des cas bien que les sites gonadiques (ovaire et testiculaire) représentent 40% des cas. [19] [20] [21]

En général, 80% des tumeurs germinales sont bénignes alors que seulement 20% sont malignes [22].

II. Classification

A. En fonction de la localisation :

On distingue trois groupes :

1. Les tératomes dits « extérieurs » :

Ils sont adhérents à l'une ou l'autre extrémité de l'axe vertébral, réalisant une excroissance plus au moins volumineuse et organoïde appendue à la ligne médiane.

Exemples: tératome sacro-coccygien, tératome cervical, tératome buccopharyngé ou épignathe.

2. Les tératomes dits « internes » :

Ils sont, contrairement aux précédents, sans attache avec l'axe vertébral.

Deux variétés sont individualisées :

- tératomes gonadiques : ovaires et testicules, sont les plus fréquents.
- tératomes extragonadiques : sont beaucoup plus rares, tératomes de la cavité abdominale, du médiastin et de la glande pinéale.

B. En fonction de l'aspect macroscopique :

Deux formes prédominent :

- Les tératomes kystiques : ce sont des tumeurs de consistance rénitente, composées d'une ou plusieurs cavités kystiques, remplis d'un matériel varié : liquide grumeleux, épais...
- Les tératomes solides : ce sont des tumeurs de croissance hétérogène, formées de zones de consistance ferme, et de zones de consistance friable.

C. En fonction de l'hétérogénéité tissulaire :

On distingue :

- Les tératomes pluritissulaires complexes : Il s'agit d'assemblage de tissu très divers de même âge ou d'âge varié, le tératome sacro- coccygien du nourrisson en est un exemple.
- Les tératomes unitissulaires ou simplifiés : Un tissu prolifère seul, prédominant très largement sur les autres, à titre d'exemple le kyste dermoïde de l'ovaire.

D. En fonction du comportement anatomo-clinique :

Il est classique de distinguer :

- Le tératome bénin : constitué de tissu mature bien différencié qui ne donne pas de métastase, mais peut récidiver en l'absence d'exérèse complète.
- Le tératome malin avec diffusion métastatique, il contient toujours des tissus immatures peu ou pas différenciés. Mais les tissus adultes d'un tératome peuvent parfois subir une transformation maligne comme les autres tissus adultes normaux, on parle alors de tératome cancérisé.

E. En fonction de la maturité tissulaire :

Les différents constituants d'un tératome peuvent se trouver à tous les stades du développement embryonnaire.

On distingue :

- Les tératomes matures : Ils sont composés de tissus adultes arrivés au terme de leur différenciation, et du même âge que leur porteur.

- Les tératomes immatures : Ils sont composés de tissus peu ou pas différenciés, leur nature ecto, endo, mésoblastique est difficile à identifier. Parfois on peut mettre en évidence des formes «embryoïdes» tendant à reproduire l'aspect des premières segmentations de l'oeuf fécondé.
- Les tératomes mixtes : Ils associent des tissus matures et immatures en proportion variable.

III. Diagnostic anténatal

Les tératomes sont un type de tumeur à cellules germinales et sont généralement bénins. Ils peuvent contenir tous les types de cellules, ectodermique, mésodermique et des éléments endodermiques. Les composantes des tératomes peuvent être solides, unikystique, multikystique ou mixte dans d'autres formes, des calcifications sur la radiographie ou l'échographie ont été démontrée dans plus d'un tiers des cas, et ces formes mixtes sont caractéristiques de cette tumeur.

L'objectif du diagnostic anténatal de ces tumeurs germinales est double :

- Etablir un pronostic fœtal en fonction du type, de la taille et de la composition de la tumeur d'une part
- Et évaluer le risque de survenue de complications par la cinétique de croissance tumorale et l'extension locorégionale de la tumeur d'autre part [23].

L'échographie anténatale occupe une place importante dans le diagnostic des tératomes essentiellement sacro-coccygiens : Elle permet de reconnaître la tumeur, de faire le bilan d'extension, de rechercher les anomalies associées, de faire le diagnostic différentiel et de rechercher et surveiller les signes de gravité. Le dépistage se fait en général au second trimestre de la grossesse lors d'un examen systématique. L'examen de la femme enceinte peut mettre en évidence une augmentation de la hauteur utérine.

Cette disproportion entre les mensurations utérines et l'âge de la grossesse correspond dans la majorité des cas à l'apparition d'un hydramnios et/ou d'une anasarque qui constitue un critère de gravité dont l'origine serait une

insuffisance cardiaque à haut débit liée à l'hyper vascularisation du tératome qui se comporte comme une volumineuse fistule artério-veineuse qui détourne une grande partie du flux sanguin aortique. D'autre part, l'hémorragie intra-tumorale ou extériorisée dans le liquide amniotique entraînerait une anémie et une hypoprotidémie qui contribuent pour une part importante à la décompensation de type anasarque.

On cherchera donc, une augmentation brutale du volume tumoral et de la composante liquidienne tumorale en faveur d'une hémorragie intra-tumorale et une placentomégalie témoigne de l'anémie fœtale et un signe précoce de l'anasarque fœtal [24].

IV. Etiopathogenie :

Il existe deux conceptions qui s'opposent pour la formation des tumeurs germinales. Elles tentent d'expliquer le polymorphisme et la complexité tissulaire de ces tumeurs, ainsi que l'association fréquente d'éléments bénins et malins [25].

Toutes les hypothèses ont un point commun : ces tumeurs peuvent contenir des tissus plus ou moins différenciés, parfois organoïdes associés entre eux, dérivant de l'ecto, de l'endo et du mésoblaste.

A. La théorie embryonnaire :

Implique des cellules embryonnaires, totipotentes au départ, et qui se développent pour leur propre compte en échappant aux actions inductrices de l'embryogenèse. Ces cellules sont capables de générer les différents types tissulaires rencontrés dans une tumeur germinale [25].

Il a été proposé que les tumeurs germinales extra gonadiques proviennent de cellules germinales primordiales ectopiques qui ont migré de manière aberrante au cours de l'embryogenèse.

Entre leur migration et leur développement en des gamètes matures, les cellules germinales primordiales se caractérisent par leur absence d'empreinte, qui peut être élucidée par l'évaluation de l'expression génique allélique et de la méthylation de l'ADN dans des régions témoins différentiellement méthylées. [26]

Au cours de la vie embryonnaire, la cellule germinale primordiale (CGP) apparaît au niveau du mésoderme extra embryonnaire puis migre le long du mésentère vers la région coccygienne avant de pénétrer dans les gonades [26].

Des progrès récents dans les résultats de la biologie moléculaire marquent que les tumeurs germinales extra embryonnaires se développeraient à partir de la CGP qui a subit des anomalies au cours de sa migration et sera à l'origine de ces tumeurs [27].

Il existe des arguments supportant l'origine unique de toutes les tumeurs germinales selon la théorie de Teilum

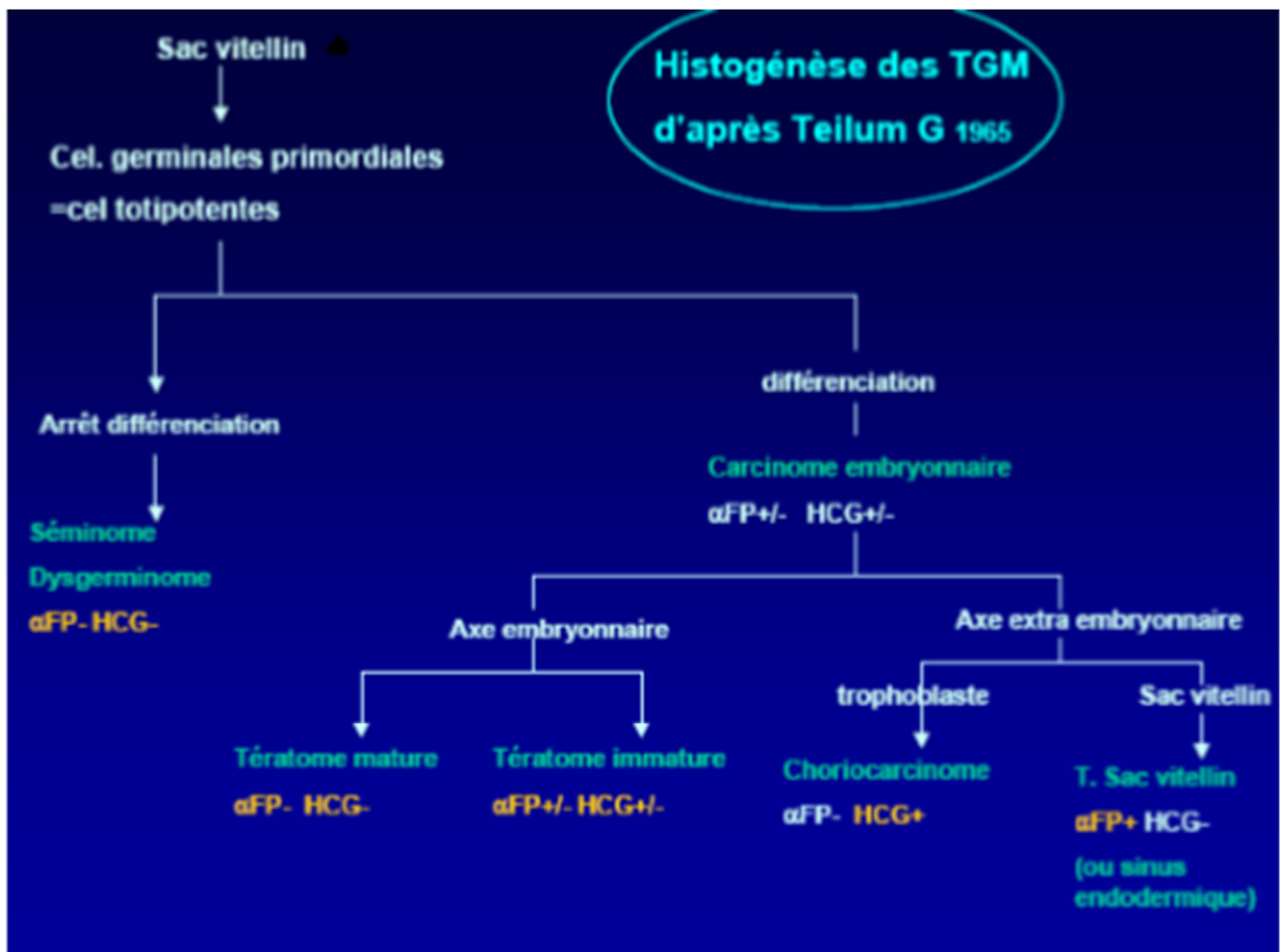


Figure 24 : histogénèse des TGM d'après Teilum G1965

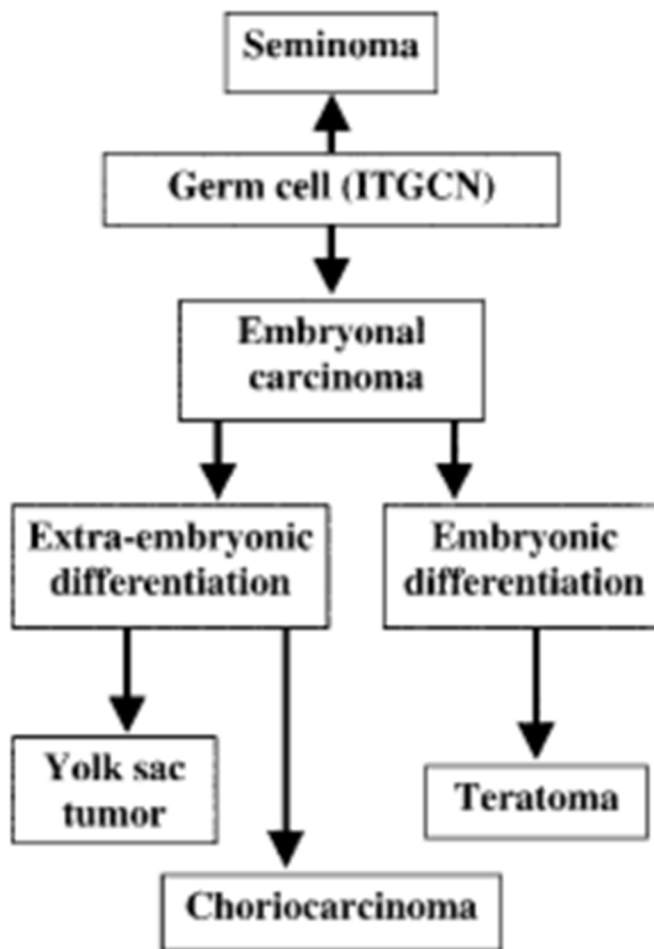


Figure 25 : Voies différentielles d'origine pour les tumeurs germinales. Le diagramme montre l'origine cellulaire de chaque type de GCT, qui est corrélée avec la différenciation des cellules germinales primordiales. [27]

B. La théorie germinale :

Implique que les cellules germinales prolifèrent à la manière d'un embryon et qu'elles sont appelées de ce fait embryomes ou dysembryomes. Le séminome dérive de la cellule germinale non fécondée ou gonocyte. Le carcinome embryonnaire est développé à partir de la cellule embryonnaire au stade indifférencié. La différenciation en feuilletts intra embryonnaires aboutit à la formation des tératomes, celles des feuilletts extra embryonnaires à la formation des choriocarcinomes et des tumeurs vitellines [25].

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

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

L'origine germinale des tératomes kystiques explique leur localisation préférentielle dans l'ovaire et les localisations rares, dans la racine du mésentère, la région de l'ouraque et de l'allantoïde (correspondant aux territoires d'origine et de migration de cellules germinales embryonnaires), ou encore dans la trompe utérine, l'endomètre et l'endocol (correspondant aux territoires de cellules germinales adultes). Seules les localisations exceptionnelles du tératome, base du crâne, région cervicale antérieure, médiastin, s'expliquent difficilement par un trouble de migration des cellules germinales, à moins d'admettre un déplacement ectopique de ces cellules, notamment par voie sanguine [28].

V. Clinique

A. Tératome hépatique :

1. Les circonstances de découverte :

D'après notre cas et conformément aux données de la littérature, le tératome hépatique se découvre habituellement par une douleur abdominale, mais parfois par une masse abdominale ou un ictère [1].

Les symptômes sont généralement spécifiques à la localisation de la tumeur, liés à l'effet de masse sur les organes adjacents [29].

Chez l'adulte, les tératomes bénins n'altèrent pas directement l'état général du patient. La compression des structures adjacentes sont à l'origine d'autres symptômes qui peuvent être le motif de consultation tels qu'une distension abdominale, des nausées et des vomissements [5].

Occasionnellement, une douleur abdominale aiguë peut se développer dans le cas des tératomes hépatiques malins le plus souvent liés à une dégénérescence rapide [29].

Par ailleurs, une découverte fortuite lors d'une intervention chirurgicale ou lors d'une échographie abdominale demandée pour autre motif n'est pas rare.

Dans notre cas, une douleur abdominale de l'hypochondre droit a motivé la patiente à consulter en médecine générale où une échographie a été réalisée montrant une image kystique au niveau du foie.

2. Les signes accompagnateurs :

Les tératomes hépatiques parfois très volumineux, peuvent être à l'origine de manifestations digestives par effet de masse tel que des nausées et des vomissements.

D'autres signes peuvent exister :

- Une douleur de l'hypochondre droit.
- une distension abdominale.
- diarrhée.
- constipation [30].
- un ictère.
- une altération de l'état général.

3. L'examen clinique :

L'examen clinique doit être complet et minutieux, il doit apprécier l'état général du patient (une asthénie, une anorexie, une fièvre ou un amaigrissement), rechercher des signes cutanéomuqueux à savoir un ictère et il doit aussi rechercher une distension abdominale, une hépatomégalie ou une masse abdominale.

D'après les données de la littérature et chez notre patiente, dans la majorité des cas l'examen clinique est strictement normal soit un abdomen souple, non distendu, sans sensibilité à la palpation avec absence d'organomégalie ou de masse palpable.

Une masse ferme, fixe et indolore de l'hypochondre droit peut dans certains cas être retrouvée.

4. Formes cliniques :

4.1. Le growing teratoma syndrome :

Le syndrome de growing teratoma (GTS) est une entité rare, qui se définit par une croissance de masses tumorales rétropéritonéales ou d'autres sites survenant lors ou au décours d'une chimiothérapie pour tumeur germinale non séminomateuse du testicule (TGNS) [31].

Ce syndrome tel que l'a défini pour la première fois Logothetis en 1982, doit répondre à trois critères que sont la normalisation des marqueurs tumoraux, l'augmentation de volume de la masse tumorale en cours ou après chimiothérapie, ainsi que l'absence de tissu actif au sein de ce tératome [32].

La pathogenèse du growing teratoma syndrome n'est pas connue avec précision. Deux hypothèses ont été proposées :

- La première hypothèse est soutenue par le fait que les tumeurs primaires sont souvent composées de cellules germinales mixtes, avec jusqu'à 86% de ces tumeurs contenant des éléments tératomateux matures. [33]

On pense que ces composants tératomateux matures résistent à la chimiothérapie, métastasent et, paradoxalement, augmentent en taille.

- La seconde hypothèse est soutenue par la documentation de la transformation des tumeurs testiculaires malignes en tératomes bénins. [34] [35].

Le site le plus fréquent de métastases dans le syndrome de tératome en croissance est le rétropéritoine, bien que des métastases aient également été rapportées dans les poumons, les ganglions lymphatiques cervicaux et médiastinaux, la glande pinéale et le foie [36] [37] [38] [39].

Des cas de localisations hépatiques de ce syndrome ont été rapportés par la littérature donnant des tératomes matures du foie après une orchidectomie radicale comme traitement d'une tumeur germinale mixte d'origine testiculaire [40] et après une chirurgie de préservation de la fertilité pour des tumeurs germinales malignes de l'ovaire [41].

4.2. Formes associés :

Dans la littérature, des cas de tératomes hépatiques associés à d'autres pathologies ont été rapportés.

- Un cas de tératome hépatique associé à une gliomatose a été étudié.

Cette dernière est une colonisation du péritoine par des cellules gliales qui se développent et forment des nodules similaires à une carcinose péritonéale [42].

D'un point de vue génétique, la gliomatose péritonéale serait indépendante du tératome auquel elle est associée et pourrait être dérivée de cellules non tératomateuses, telles que la métaplasie des cellules sous mesothéliales [43].

Cependant, la présence de gliomatose péritonéale soutient la théorie d'un envahissement péritonéal d'un tératome ovarien antérieur durant l'enfance [44] [45].

- Un cas de tératome associé à l'hépatoblastome a été rapporté.

L'hépatoblastome, une pathologie de malignité peu fréquente que le tératome [46]. Néanmoins son incidence annuelle est plus élevée que le tératome et est estimée à 1 pour 1 million d'enfants [47].

Rarement, des hépatoblastomes contenant des éléments tératomateuses dits hépatoblastomes «teratoïdes» ont été signalés [47] [48] [49] [50].

- Un cas de tératomes synchrones dans deux localisations différentes : le médiastin et le foie [51].

B. Autres localisations :

1. Tératome de l'ovaire :

La plupart des tératomes matures de l'ovaire sont asymptomatiques et sont souvent de découverte fortuite par l'examen abdominal [52].

Cependant, une douleur abdominale ou d'autres symptômes non spécifiques peuvent être présents dans une minorité de pourcentage des patients. Les complications les plus importantes qui peuvent être une circonstance de découverte sont la rupture, la torsion et la dégénérescence maligne [53] [54] [55].

2. Tératome testiculaire :

En général, la plupart des patients ont une augmentation du volume des testicules sans aucun symptôme clinique [56].

Cliniquement, la tumeur se présente sous la forme d'une masse ou d'une pesanteur testiculaire évolutive en moyenne depuis 3 mois (extrêmes : 1 à 120 mois). La taille médiane au diagnostic est de 39 mm (12 à 60 mm). Un antécédent de cryptorchidie est retrouvé dans 7 à 20 % des cas [57].

3. Tératome sacrococcigien :

Les tératomes sacro-coccygiens sont des malformations tumorales multi-tissulaires composées en proportion variable de tissus issus des trois feuilletts embryonnaires : endodermique, mésodermique et ectodermique [58].

Il se présente cliniquement sous forme d'une tumeur arrondie, allongée ou polymorphe de volume variable recouverte de peau normale, mais pouvant être luisante, avec parfois des lésions angiomateuse ou cicatricielles, développée aux dépens d'une fesse ou franchement appendue au coccyx ou entre le coccyx et l'anus.

Un examen général est nécessaire à la recherche de pathologies associées.

VI. Imagerie :

L'imagerie occupe une place déterminante dans le diagnostic de ces tumeurs, grâce à la possibilité d'identification des différentes composantes du tératome, permettant ainsi d'évoquer le diagnostic avant la chirurgie [59].

Actuellement le couple échographie-tomodensitométrie abdominale ou abdomino-pelvienne est à l'origine de la découverte de la majorité de ces tumeurs. D'autres investigations, notamment l'abdomen sans préparation, l'imagerie par résonance magnétique et le doppler peuvent parfois être utiles, surtout devant des formes atypiques ou pour une meilleure évaluation de l'extension locorégionale.

La recherche de métastases se base sur des examens qui sont demandés systématiquement telle la radiographie des poumons, l'échographie, la tomodensitométrie thoracique, ou devant des signes l'appel, telle la scintigraphie osseuse et la tomodensitométrie cérébrale.

A. L'abdomen sans préparation :

L'ASP permet de rechercher la composante calcique des tératomes, retrouvée dans 50 à 92% des cas [13].

L'aspect est variable, soit sous forme de calcifications arciformes, plus ou moins régulières, soit sous forme de calcifications organoïdes très pathognomoniques [60].

Les radiographies standard montrent habituellement une masse de tissu mou avec une opacité de tonalité lipidique claire siège de calcifications, soit en forme de jante, soit en gros morceaux [5].

B. Echographie abdominale

C'est un examen non invasif, peu coûteux et très performant, souvent réalisé en première intention devant la présence d'une masse abdominale ou dans le bilan d'extension d'une autre pathologie.

Elle permet de préciser le siège, la taille et les contours de la tumeur [61].

Quand la taille de la tumeur est moins de 2 cm, elle peut passer inaperçue. A l'inverse, lorsque la tumeur est volumineuse, elle pose le problème de son point de départ. En moyenne, la taille d'un tératome au moment du diagnostic est de 10 cm [61].

Cette échographie permet d'évaluer l'extension locorégionale, de vérifier les structures controlatérales et de réaliser un bilan d'extension aux vaisseaux, aux ganglions locaux et aux organes adjacents. De plus, elle joue un rôle majeur dans la surveillance post opératoire à moyen et à long terme [62].

Elle permet également de préciser la structure de la masse (solide, kystique ou mixte), sa vascularisation grâce au doppler [63] et la différenciation entre les tératomes matures et immatures [64].

L'aspect échographique des tératomes matures est bien connu mais source de pièges fréquents, responsables de faux positifs et de faux négatifs [65]. Classiquement, trois formes sont décrites :

- Formation kystique présentant un nodule échogène appendu à sa paroi (le nodule de Rokitansky) ;
- Masse échogène atténuante. L'atténuation postérieure est secondaire à la présence de cheveux, de sébum épais au sein de la lumière de la lésion, de graisse ou de structures ossifiées ;

- Kystes contenant de multiples échos linéaires correspondant aux cheveux flottant dans la lumière du kyste.

Ces composants peuvent être différenciés par l'existence d'un cône d'ombre postérieur derrière les calcifications et l'atténuation progressive du faisceau sonore à travers la graisse [66].

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

En échographie, le tératome immature prend la forme d'une tumeur à prédominance tissulaire [67] ; [68] présentant des zones liquidiennes, des calcifications disséminées et quelques plages graisseuses.



Figure 26: Echographie abdominale montrant une formation kystique avec composante solide



Figure 27 : échographie abdominale montrant une masse hétérogène avec une partie solide et une partie liquide.

***Échographie-doppler :**

L'échographie doppler n'est pas réalisée de façon systématique, mais c'est une technique intéressante par son caractère non invasif qui permet d'apprécier l'état du flux artériel portal et hépatique [66].

C. TDM

Après l'échographie, la TDM ou l'IRM ne sont réalisées que si on suspecte une tumeur maligne. Pour le tératome mature, le scanner ou l'IRM n'ont pas d'intérêt sauf en cas de forme atypique. La TDM contribue très largement à l'exploration des tumeurs rétropéritonéales et l'appréciation de leurs rapports avec les organes de voisinage avec une fiabilité de 95% [69].

Elle apporte des renseignements intéressants pour le diagnostic de tératome en identifiant ses trois composantes tissulaire, grasseuse et calcique qui peuvent exister avec des proportions variables. L'examen est réalisé avant et après injection intraveineuse de produit de contraste avec ingestion de gastrografine. L'épaisseur des coupes varie de 10 à 5 mm d'épaisseur pour les lésions de petite taille [70] [39].

Les tératomes kystiques se traduisent par une masse de densité liquidienne, bien circonscrite, encapsulée avec des plages de densité grasseuse et des calcifications. Ces tératomes kystiques présentent souvent une protubérance de Rokitansky, qui peut être un simple épaissement localisé ou une cloison à l'intérieur de la masse. A l'injection de produit de contraste, un rehaussement de la paroi et de la protubérance de Rokitansky est noté.

La composante graisseuse du tératome se traduit par des zones très hypodenses avec un coefficient d'absorption variant -20 et -100UH. La TDM est très sensible dans la détection des calcifications avec une fiabilité de 60 à 80% [71].

Ces dernières sont de siège variable, périphériques curvilignes ou centrales. Elles peuvent être organoïdes, denses, ressemblant à une structure osseuse ou au contraire fines et non spécifiques. Elles sont présentes dans 74% des cas de tératomes bénins et 25% des cas de tératomes malins [69].

Ainsi la TDM permet de suggérer un tératome devant l'existence des ses trois composantes, de faire son bilan d'extension et de suspecter sa malignité par la présence d'un envahissement local ou régional.

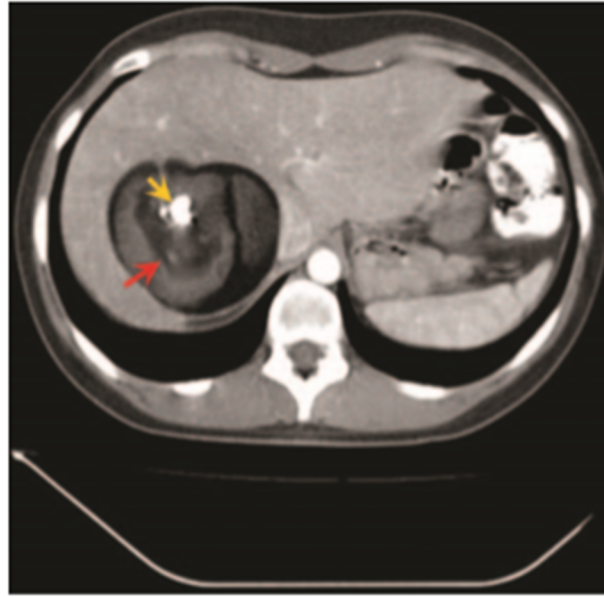


Figure 28: TDM abdominale a révélé une masse sur la région postérieure du lobe droit du foie montrant une combinaison de calcifications (flèche jaune), de graisse et de tissu mou (flèche rouge) (35)

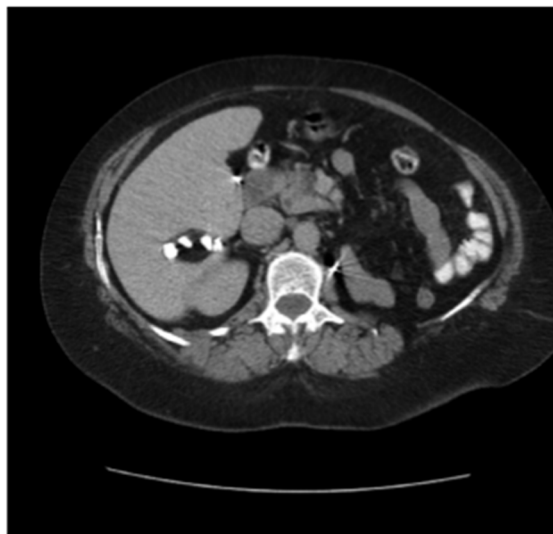


Figure 29 : Vue axiale montrant une masse hépatique bien définie avec plusieurs densités compatibles avec celles des dents. (43)

D. IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec ses intensités de signaux spécifique apporte des informations équivalentes voire supérieures au scanner quant au caractère multitissulaire de la lésion (hypersignal de la graisse, absence de signal des calcifications et signaux d'intensité variable pour les autres structures) et ceci grâce à la possibilité de coupes dans les trois plans de l'espace [72].

L'examen est réalisé en séquence pondérée T1, T2 et T1 avec injection de Gadolinium.

La composante charnue des tératomes donne un signal intermédiaire et hétérogène en T1 et un hyper signal inférieur à celui de la graisse en T2. La composante kystique donne un signal hypo intense en T1. La composante graisseuse est en hyper signal T1 et en signal moins intense en T2. Les calcifications apparaissent en hypo signal sur toutes les séquences, mais elles sont moins bien identifiées qu'en TDM.

Après injection de Gadolinium, le signal de la composante graisseuse reste inchangé [60].

➤ Composante graisseuse :

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

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

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

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

- **TERATOME MATURE :**

93% des tératomes matures contiennent de la graisse, souvent abondante au sein de la cavité des portions solides de la lésion. La graisse est parfois minoritaire, en cas de contenu uniquement séreux, il faudra chercher attentivement la présence de tissu graisseux dans la protubérance ou la paroi de la lésion. Les lésions multiloculées présentent souvent des logettes de contenu différent, certaines de type sébacé et d'autres de type séreux. Un niveau liquide/ graisse peut être visualisé, fortement évocateur. Dans ce cas, les éventuels cheveux intra kystiques sont visualisés flottant au niveau de l'interface eau/ graisse. Dans 7% des cas, on ne retrouvera pas de graisse au sein de la lésion.

- **TERATOME IMMATURE :**

La graisse est moins omniprésente au sein des tératomes immatures dont le contenu est séreux ou mucineux, exceptionnellement sébacé. Néanmoins, du tissu adipeux est visible dans la majorité des cas au sein des portions tissulaires de la lésion, correspondant généralement au contingent mature de la tumeur [67] [68] [53].

- Calcification, ossification :

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

- **TERATOME MATURE :**

Dans un tératome mature constitué de tissu bien différencié, on peut retrouver des dents dans 31% des cas [73], des os ou des calcifications. Les dents et les os sont regroupés dans le nodule de Rokitansky.

Parfois l'organisation ressemble à une arcade dentaire avec une matrice osseuse entourant des racines dentaires et revêtue d'un épithélium ressemblant à la muqueuse gingivale.

Les calcifications sont fines, linéaires ou punctiformes et visibles dans la protubérance ou au niveau de la paroi.

- **TERATOME IMMATURE :**

Les tératomes immatures présentent des calcifications amorphes, grossières, visibles au sein des portions tissulaires de la lésion, sans organisation nette, correspondant à du cartilage calcifié ou des structures osseuses [67].

La présence de dents, évocatrice de tissu différencié, est rare.

- Portion solide et rehaussement :

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

- **TERATOME MATURE :**

Le kyste dermoïde est uniloculaire dans 88% des cas. Sa paroi est fine, revêtue d'un épithélium malpighien. Le nodule de Rokitansky, lorsqu'il est présent, constitue la portion tissulaire de la tumeur et fait saillie au sein de la lumière du kyste. Après injection de produit de contraste, le rehaussement de ce nodule est variable.

Parfois il n'existe aucun rehaussement [74]. Assez souvent, il existe un rehaussement linéaire des éventuelles cloisons et du nodule de Rokitansky [75].

- **TERATOME IMMATURE :**

Dans un tératome immature, la portion tissulaire est prépondérante, ce qui a conduit certains à l'appeler tératome solide, même s'il se présente fréquemment sous la forme d'une lésion mixte solide et kystique.

La composante solide est constituée à la fois de tissu mature et immature en proportion variable. Ce sont les tissus immatures d'origine neuroectodermique qui sont responsables de la malignité et du grade de la tumeur en fonction de leur abondance [67].

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

Après injection, il existe un net rehaussement en plage de cette portion tissulaire.



Figure 30 : L'imagerie par résonance magnétique (vue coronale) a montré une lésion hétérogène (flèche blanche) occupant le lobe hépatique droit (35)

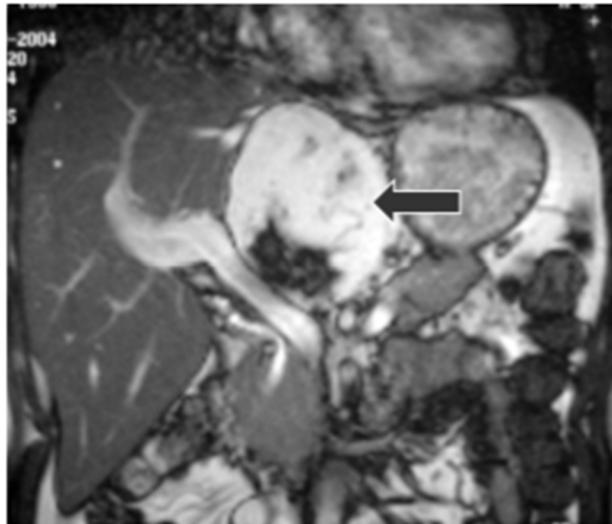


Figure 31: Séquence d'imagerie par résonance magnétique (IRM) (vue coronale). La masse avec intensités mixtes (flèche noire) apparaît séparée de la veine porte et des branches artérielles.

VII. Biologie

Les examens biologiques n'ont pas de spécificité. Le dosage de l'alpha-fœto-protéine et de la bêta-gonadotrophine chorionique semble chez l'homme jeune et comme moyen de suspecter d'emblée un contingent immature, puisque le tératome mature par définition ne secrète pas ces marqueurs [76].(22)

Des cas de sécrétion endocrine par des tératomes matures ont été rapportés : hyperinsulinisme sans traduction clinique, sécrétion d'hormone thyroïdienne [77], production par du tissu tératomateux à différenciation hématopoïétique d'anticorps à l'origine d'une anémie hémolytique auto-immune [78].

A. Les marqueurs biologiques :

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

1. L'alpha-fœto-protéine (α FP)

C'est une protéine normalement sécrétée par le placenta puis par le foie du fœtus et par le tractus gastro-intestinal, atteignant leur pic vers 12 à 14 semaines de gestation [79], sa synthèse s'arrête progressivement à partir de la naissance, son taux décroît régulièrement pour se normaliser vers le huitième mois de la vie [80]. Certains enfants cependant n'ont un taux strictement « normal » d' α FP que vers l'âge de 2 ans.

La demi-vie de l' α FP est de 5 à 7 jours, un taux élevé de l' α FP indique la présence de composantes malignes. L'augmentation inattendue de l' α FP après chimiothérapie est due à la lyse cellulaire [79].

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

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

Un taux élevé d' α FP maternelle est retrouvé fréquemment, mais il n'est pas spécifique puisque ce taux élevé chez la mère peut être le témoin de nombreuses anomalies, notamment celles de la fermeture du tube neural ou encore des malformations de la paroi abdominale antérieure type laparoschisis [81].

2. L'hormone chorionique gonadotrope (HCG)

C'est une protéine sécrétée par le placenta et anormalement sécrétée par le choriocarcinome. Elle est formée de deux chaînes : α et β . La chaîne α est commune à d'autres hormones (LH, TSH, FSH), la chaîne β est spécifique de l'HCG [82].

Sa demi-vie sérique est de 6 heures. Les taux sériques de β HCG sont toujours très élevés dans les autres dysembryomes malins et certains seminomes, traduisant des tumeurs à composante trophoblastique associée [83]

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

Après la puberté chez l'adolescente, il faut se méfier de la confusion possible entre les sécrétions témoignant d'un début de grossesse et une tumeur maligne de l'ovaire avec une composante de choriocarcinome [82]

L'augmentation de ces marqueurs tumoraux affirme avec certitude la présence de la composante sécrétante dans la tumeur, même si on ne la retrouve

pas à l'histologie, malgré une analyse tout à fait attentive. Il est indispensable de pratiquer ces dosages avant l'intervention [82] ou juste après, si cela n'a pas été fait auparavant.

Dans le cadre du suivi, le dosage de ces marqueurs identifie précisément la présence ou l'absence de la tumeur sécrétante, puisque le caractère sécrétant constitue un facteur péjoratif quant à l'évolution et le risque de récurrence [84]. Il sera répété régulièrement chez tous les malades atteints d'une tumeur germinale quel que soit le type histologique.

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

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

B. Bilan sanguin standard :

Dans le cadre du bilan préopératoire, il faut demander :

- Une numération formule sanguine
- Une numération plaquettaire
- Un bilan de crase : TP, TCK
- Un ionogramme sanguin : natrémie, kaliémie, protidémie, CRP
- Un bilan rénal : Urémie, créatinémie
- Et un groupage sanguin

VIII. Anatomie pathologique

Pour éviter à l'anatomo-pathologie de répondre qu'il s'agit d'un processus tumoral sans en préciser l'histogenèse, ou que le prélèvement est insuffisant, une collaboration anatomoclinique étroite est indispensable entre les différentes disciplines concernées. Le chirurgien doit faire un prélèvement le plus volumineux possible en évitant la nécrose et en évitant la fibrose, avec contrôle de ce prélèvement par un examen extemporané [85]

Lors de ce prélèvement, il sera important de faire des empreintes immédiates en vue d'un examen cytologique, de fixer les fragments au formol pour la technique optique standard dans la glutaraldéhyde pour la microscopie électronique et éventuellement congeler un fragment pour les études immunohistochimique [85].

Souvent, malheureusement les techniques sophistiquées sont longues, si bien qu'il est nécessaire de faire une approche diagnostique sur la simple morphologie optique. Celle-ci devra tenir compte des données des marqueurs sériques très utiles dans le diagnostic de ce type de tumeur [84].

Il existe quatre variantes histologiques des tératomes décrites: tératome mature, tératome immature, tératome avec transformation maligne et tératome monodermique [85].

A. Classification anatomopathologique des tumeurs germinales malignes :

Les tumeurs germinales malignes dérivent de la transformation de cellules germinales primitives, cellules totipotentes qui peuvent rester non différenciées (séminomes), peu différenciées (carcinome embryonnaire) ou se transformer en structures différenciées embryonnaires (tératome) ou extra-embryonnaires (tumeur vitelline et /ou choriocarcinome).

Plusieurs classifications anatomo-pathologiques ont été proposées, ce qui explique les dénominations différentes pour une même entité. Pour éviter des confusions dans ces tumeurs déjà complexes, on utilisera la classification de référence celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) :

Tableau 1 : Classification anatomopathologique des tumeurs germinales malignes

TUMEURS A UNE SEULE COMPOSANTE HISTOLOGIQUE	
Séminome (ou germinome ou dysgerminome). On peut trouver quelques cellules syncytiotrophoblastiques isolées, expliquant la possibilité d'une sécrétion minime de β HCG.	
Séminome spermatique.	
Carcinome embryonnaire ne montre pas de différenciation évidente en histologie classique. Cette composante n'est pas sécrétante.	
Tumeur vitelline (ou tumeur du sac vitellin ou « yolk sac tumor » ou encore tumeur du sinus endodermique) sécrète de l' α FP.	
Polyembrome.	
Choriocarcinome sécrète de la β HCG. Il est caractérisé par l'association de cellules cytotrophoblastiques, indispensables au diagnostic, et de cellules géantes syncytiotrophoblastiques qui sécrètent l'HCG en quantité importante.	
Tératome est une tumeur constituée de plusieurs types tissulaires correspondant aux différents feuilletts embryonnaires: endoderme, mésoderme, ectoderme.	Tératome mature : chez l'enfant, le tératome mature (tissus bien différenciés, organoïdes, os, muscle, cartilage...) est bénin. Le tératome immature, est considéré comme malin, quand les tissus sont moyennement ou peu différenciés. Ceci concerne essentiellement le tissu neuro-épithélial. Il renferme fréquemment des éléments matures (proportion de tissu immature classée de 0 –pas de tissu immature- à 3).
	Tératome immature : les tératomes immatures surviennent préférentiellement chez le jeune enfant, et dans la région sacro-coccygienne et chez la fille à un âge pré pubertaire.
	Tératome cancérisé : le tératome est cancérisé lorsqu'il contient une composante maligne d'un des trois feuilletts, telle qu'un sarcome, un carcinome ou une PNET.
TUMEURS A PLUSIEURS COMPOSANTES HISTOLOGIQUES (MIXTES)	
Dans ce cas, on précise les différentes composantes.	

Ces différentes composantes histologiques peuvent être associées en proportion variable dans une même tumeur. Ce n'est pas la composante prédominante qui détermine le comportement de la tumeur, mais celle qui est la plus maligne et qui peut être parfois présente en quantité minime entre les structures bien différenciées.

B. Définition :

Ethymologiquement, le mot tératome est issu du Grec « teras » ou « teratos » qui signifie monstre, et « ome » qui signifie tumeur.

Ce terme générique regroupant toutes les tumeurs malignes et bénignes constituées de tissus variés dont l'aspect rappelle les différents stades du développement embryonnaire, jusqu'au stade adulte dans certains cas, tissus normalement étrangers à l'organe ou à la région anatomique qui les abritent.

Il est de coutume d'ajouter comme un pré-requis à l'utilisation de ce terme, que ces divers tissus doivent dériver des trois feuillets primordiaux.

Or, si une représentation complète de l'ectoderme, de l'endoderme et du mésoderme est habituelle en cas de tératome différencié ou mature, ce n'est pas toujours le cas lorsque la tumeur est plus ou moins indifférenciée, l'un des feuillets pouvant ne pas être identifié, le terme de tératome reste cependant de rigueur.

Ainsi, la définition du tératome peut être précisée à l'aide des trois caractéristiques suivantes :

- La multiplicité des espèces tissulaires.
- Leur disposition topographique les unes par rapport aux autres (avec fréquemment des ébauches d'organes).
- Le site anatomique de la tumeur, auquel ces tissus sont normalement étrangers.

C. Nomenclature :

Plusieurs termes ont été utilisés dans la littérature comme synonyme de tératome :

-TERATOBLASTOME.

-TUMEUR TERATOIDE.

-DYSEMBRYOME. Qui peut prêter à confusion en raison de l'éthymologie même de ce terme qui rapporte le tératome à un embryon malformé. Certains auteurs ont parfois parlé de « dysembryome bidermique » ou « dysembryome tridermique » indiquant respectivement l'origine des tissus à partir de deux ou trois feuilletts embryonnaires primordiaux.

Ces différents termes ne sont plus guère employés aujourd'hui.

➤ **Les tératomes matures :**

Ils sont composés de tissus adultes arrivés au terme de leur différenciation, et du même âge que leur porteur. Les tératomes matures sont généralement bénins, ils sont composés de tissus bien différenciés et peuvent être purs ou contenir un élément histologique d'une tumeur de cellules germinales mixtes. Ils sont très variables en forme et en histologie, ils peuvent être solides, kystiques ou une combinaison des deux. Ils contiennent souvent plusieurs types de tissus tels que la peau, les muscles et l'os... on peut également retrouver des cheveux au sein du kyste (kyste dermoïde).

Les tératomes peuvent être classés par leur contenu : tératome solide, tératome kystique ou mixte, comme ils peuvent également être classés selon le système de classement de Gonzalez-Crussi, ses étapes sont :

- ❖ ETAPE 0 : bénigne et mature
- ❖ ETAPE 1 : immature et probablement bénigne
- ❖ ETAPE 2 : immature et peut être cancéreuse

❖ **ETAPE 3 : franchement maligne**

Bien que les tumeurs des trois premières étapes peuvent devenir cancéreuses, celles de la dernière étape pourrait développer la capacité de propager la maladie à de nouveaux emplacements du corps.

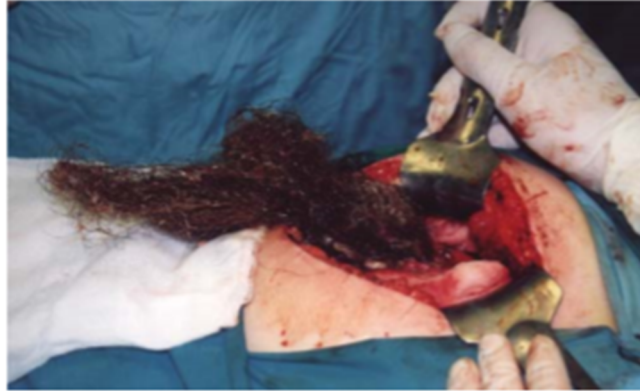


Figure 32 : Photographie peropératoire montrant le contenu du kyste [85]



Figure 33 : Le kyste contient des mèches abondantes [85]

➤ **Les tératomes immatures :**

Ils sont composés de tissus peu ou pas différenciés, leur nature ectodermique, endodermique ou mésodermique est difficile à identifier.

Parfois on peut mettre en évidence des formes « embryoïdes » tendant à reproduire l'aspect des premières segmentations de l'œuf fécondé.

Les tératomes immatures sont généralement malins. Ce sont des tumeurs solides avec quelques plages liquidiennes en général peu abondantes. Microscopiquement, la tumeur est composée de tissu embryonnaire immature en quantité variable. Il existe souvent une effraction capsulaire de la lésion, la présence du contingent neuroectodermique immature, sont des signes de malignité.

Les tératomes immatures sont composés d'un mélange de tissus matures identiques à ceux retrouvés dans les kystes dermoïdes et de tissus immatures, souvent représentés par du tissu de différenciation nerveuse. Le pronostic des tératomes immatures dépend de la proportion du contingent neuroectodermique immature. En fonction de la quantité du tissu immature retrouvé, les tératomes immatures seront classés en 3 grades.

Tableau 2 : Grading des tératomes immatures de Norris et O'Connor (en 3 grades) [84]

<p>-GRADE 0 : tissu totalement mature, activité mitotique rare.</p> <p>-GRADE 1 : tumeur contenant de rares foyers de tissu immature neuroépithélial qui occupent moins d'un champ par lame au grossissement (x40).</p> <p>-GRADE 2 : tumeur contenant de rares foyers de tissu immature neuroépithélial qui occupent 1 à 3 champs par lame au grossissement (x40).</p> <p>-GRADE 3 : tumeur contenant de larges plages de tissu immature neuroépithélial qui occupent plus de 3 champs par lame au grossissement (x40).</p>
--

➤ **Les tératomes mixtes :**

Ils associent des tissus matures et immatures en proportion variable.

➤ **Tératome cancérisé :**

C'est une forme rare de tératome mature renfermant une composante maligne qui peut être soit un sarcome, soit un carcinome épidermoïde, soit un adénocarcinome [25]..

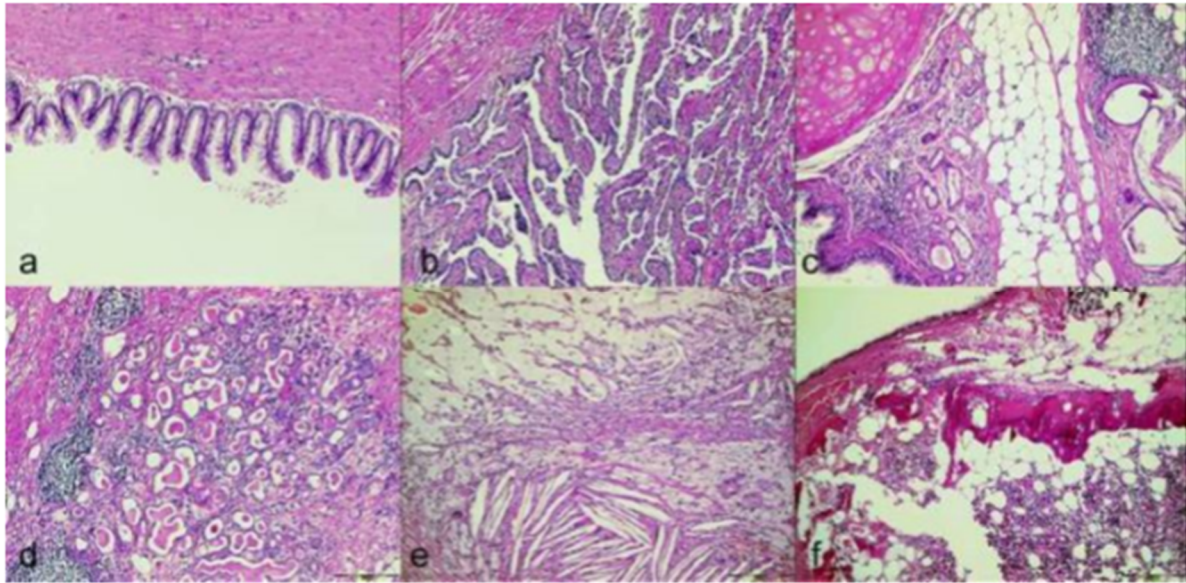


Figure 34 : Différents types de tissus du tératome, qui comprenaient des cellules d'un cystadénome mucineux (a), un tube utérin (b), épithélium respiratoire, cartilage, graisse et glandes (c), tissu thyroïdien (d), cristaux de cholestérol, kystes couverts de mésothélium les parois et les cellules de mousse (e) ainsi que les os et la moelle osseuse (f)

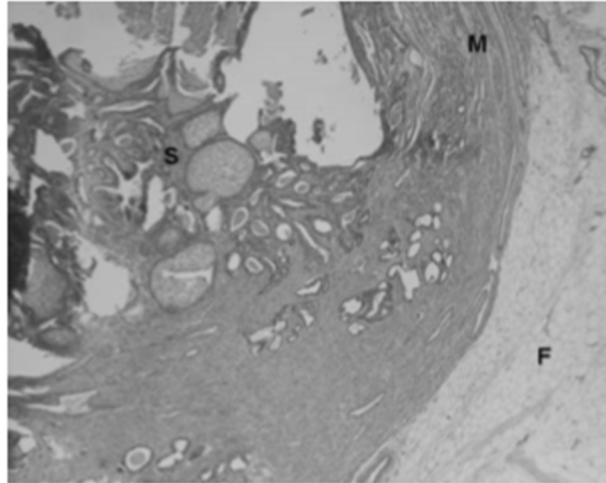


Figure 35: La photomicrographie montre le tissu cutané (S), le muscle (M) et la graisse (F) (coloration à l'hématoxyline-éosine, grossissement x4)

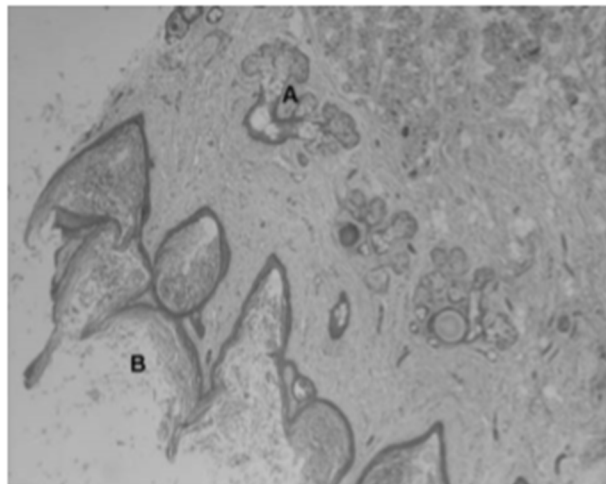


Figure 36 : Un examen histologique plus approfondi révèle d'autres structures. A: Glandes sébacées. B: Kératine. (Coloration à l'hématoxyline-éosine, grossissement x4)

IX. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel du tératome hépatique se pose essentiellement avec toutes les lésions d'allure kystiques du foie.

1. Kystes hydatiques

Le kyste hydatique du foie représente le principal diagnostic différentiel du fait de notre contexte épidémiologique. Il s'agit de la lésion kystique du foie la plus fréquente après le kyste biliaire.

Au Maroc, l'hydatidose sévit selon un mode endémique à prévalence moyenne, comparativement au reste du monde. Le taux d'incidence annuelle est estimé à 12 cas pour 100000 habitants [86].

Le kyste hydatique du foie est dû au développement dans cet organe de la larve d'Echinococcus granulosus. Les deux organes les plus souvent touchés sont le foie et le poumon (respectivement 75 et 15 %), les autres atteintes représentent 10 % des cas [87].

La similitude entre le kyste hydatique du foie et le tératome hépatique en ce qui concerne les circonstances de découverte ainsi que l'imagerie le rend le premier diagnostic différentiel.

Chez notre patiente, devant la symptomatologie initiale, la notion de contact avec les chiens ainsi que l'image kystique à l'échographie, le diagnostic qui a été évoqué en premier était le kyste hydatique du foie.

2. Kystes biliaires

Les kystes biliaires simples sont les formations hépatiques kystiques les plus fréquentes.

Il s'agit d'une anomalie congénitale dont l'hypothèse de son développement serait une augmentation de volume d'un élément du complexe de von Meyenburg obstrué mais dont l'épithélium continuerait de sécréter [88].

Les kystes biliaires sont le plus souvent asymptomatiques. Les manifestations cliniques ne sont présente que lorsqu'ils sont volumineux ou lorsqu'ils se compliquent.

Le diagnostic du kyste biliaire repose sur l'échographie dans la quasi-totalité des cas.

3. Les autres diagnostics différentiels

- ❖ Syndrome de caroli
- ❖ Métastases kystiques
- ❖ Cystadénomes et cystadénocarcinomes du foie
- ❖ Polykystose hépato-rénale
- ❖ Abscès hépatiques
 - Abscès à pyogènes
 - Abscès amibien
- ❖ Hamartomes biliaires

X. Traitement :

1. Tératome hépatique

1.1. Chez l'adulte

La résection chirurgicale est le traitement de choix.

La voie d'abord utilisée est une laparotomie. Elle permet de répondre aux impératifs carcinologiques [89].

Les tératomes matures se caractérisent par une croissance très lente en moyenne de 1.8 mm par an ce qui incite certains chirurgiens à recommander une prise en charge non chirurgicale des petites tumeurs de moins de 6 cm.

L'examen anatomopathologique est le seul moyen qui permet un diagnostic de certitude et la résection chirurgicale est le seul traitement curateur. La présence de tissu immature au sein de la tumeur altère de façon drastique le pronostic du patient [85] [29] [90] [91].

Les tératomes hépatiques sont habituellement des lésions bien encapsulées qui les rendent facilement résécables du parenchyme hépatique environnant [5].

La chirurgie est un traitement sûr et efficace pour les patients ayant un tératome résécable. Les adhérences aux structures de voisinage en particulier vasculaire peut rendre la résection complète difficile et constitue le principal facteur de risque de récurrence si la résection tumorale incomplète [92] [51]

La présence de signes de malignité a un mauvais pronostic.

Chez notre patiente une laparotomie par voie sous costale droite a été faite et une résection de la formation kystique à kyste fermé a été réalisée.

La résection est faite sous clampage vasculaire du pédicule hépatique de 25

mm (manœuvre de pringle). Elle débute par la section de la capsule de Glisson à la coagulation monopolaire, puis la transection du foie est assurée par la coagulation bipolaire et l'ultracision.

Le plan de coupe passe en tissu sain emportant toute la paroi de la masse kystique.

Une fois la formation réséquée, le déclampage est fait et l'hémostase est complétée par la coagulation bipolaire. La biliostase est contrôlée par l'épreuve au bleu de méthylène.

Un drain sous hépatique est mis dans l'hiatus de Winslow.

1.2. Chez l'enfant

1.2.1. Les bases du traitement :

Il existe une stratégie thérapeutique qui s'applique à toutes les tumeurs germinales malignes (TGM) extra-cérébrales chez l'enfant.

L'alpha-foetoprotéine (α FP) et la fraction bêta de l'hormone chorionique gonadotrope (β HCG) sont les marqueurs biologiques respectifs de la tumeur du sac vitellin et du choriocarcinome. La LDH peut être un marqueur du séminome.

Pour les tumeurs sécrétantes, le diagnostic peut être affirmé sur la présence d'une sécrétion élevée d' α FP et/ou de β HCG, bien que pour les tumeurs non sécrétantes, l'examen histopathologique est indispensable et comportera des études immunohistochimiques visant à mettre en évidence une sécrétion de ces derniers.

Tableau 3 : CLASSIFICATION CLINIQUE TNM – SFOP [93]

T : Tumeur primitive

T0 : pas de signe de tumeur primitive

T1 : tumeur localisée à l'organe d'origine <5 cm dans sa plus grande dimension

T2 : tumeur localisée à l'organe d'origine >5cm sans dépasser 10 cm dans sa plus grande dimension

T3 : tumeur localisée à l'organe d'origine >10cm dans sa plus grande dimension

T4 : tumeur qu'elle que soit sa taille avec extension loco-régionale

T5 : tumeur bilatérale

Tx : on ne dispose pas de conditions minimales requises pour classer la tumeur primitive

N : ADP régionale

N0 : pas de signe d'envahissement des ganglions lymphatiques régionaux

N1 : présence d'envahissement des ganglions lymphatiques régionaux (clinique ou radiologique)

Nx : on ne dispose pas des conditions minimales requises pour classer les ganglions lymphatiques régionaux

M : métastase à distance

M0 : pas de signe de métastase à distance

M1 : présence de métastase à distance y compris foie et ganglions à distance

Mx : on ne dispose pas des conditions minimales requises pour apprécier la présence de métastases à distance

Stades cliniques : Stades C

Stade I : T1 N0Nx M0

Stade II : T2T3 N0Mx M0

Stade IIIA : T1T2T3 N1 M0

T4 N0N1Nx (tout N) M0

Stade IV : T1T2T3T4 N0N1Nx M1

(tout T) (tout N)

Tableau 4 : Classification postopératoire TNM- SFOP [93]

<p>pT : Tumeur primitive</p> <ul style="list-style-type: none">pT0 : pas de tumeur à l'examen histologique de la piècepT1 : exérèse complète de la tumeur sans envahissement histologique de la marge de sectionpT2 : exérèse complète histologiquement d'une tumeur étendue au-delà de l'organe d'origine (T4)pT3 : existence d'un résidu tumoral<ul style="list-style-type: none">pT3a : résidu tumoral microscopiquepT3b : résidu tumoral macroscopique, ascite hémorragique ou ascite avec cellules tumorales au milliporepT3c : exérèse largement incomplète : simple biopsiepTx : l'étendue de l'envahissement ne peut être appréciée <p>pN : ADPs régionales</p> <ul style="list-style-type: none">pN0 : pas d'envahissement des ganglions lymphatiques régionauxpN1 : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux :<ul style="list-style-type: none">pN1a : les ganglions envahis ont été complètement enlevéspN1b : les ganglions envahis ont été incomplètement enlevéspNx : il n'est pas possible d'apprécier l'étendue de l'envahissement : aucune exérèse chirurgicale de ganglions n'a été faite ou aucune information histologique adéquate <p>Stades anatomopathologiques post-chirurgicaux : stade pS</p> <ul style="list-style-type: none">Stade pS I : pT1 pN 0, pNx pM 0Stade pS II : pT1 pT2 pN 1a pM 0pT2 pN0, pNx, pN1a pM 0Stade pS IIIa : pT3a pN0, pN1a, pNx pM 0pS IIIb : pT2 pN1b pM0pT3b, pT3c tout pN pM0Stade pS IV : tout PT tout pN pM1
--

Le stade anatomopathologique post-chirurgical peut être déterminé d'emblée pour les patients opérés avant tout diagnostic.

1.2.2. Les moyens thérapeutiques :

Les moyens thérapeutiques sont donc la chirurgie et la chimiothérapie à base de sels de platine. La place de la chirurgie se situe soit à la phase initiale de la maladie, soit après la chimiothérapie.

❖ *La chirurgie :*

✓ La chirurgie initiale :

- dans un but diagnostique : simple biopsie d'une énorme tumeur inextirpable. En cas de tumeur sécrétante, la biopsie est inutile.
- dans un but thérapeutique : exérèse complète d'une tumeur, sécrétante ou non, quand le bilan préopératoire permet d'espérer une chirurgie complète et non délabrante.

✓ la chirurgie secondaire après chimiothérapie.

A préciser qu'aucune publication ou consensus n'a été trouvé concernant la technique chirurgicale du tératome hépatique.

❖ *La chimiothérapie :*

La chimiothérapie est différente selon le groupe pronostique.

On définit :

- des formes de risque standard : α FP initiales <15000 et pas de métastase.
- des formes de haut risque : α FP initiales >15000 et/ou présence de métastases au diagnostic.

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

La deuxième amélioration est survenue grâce à l'introduction de cisplatine.

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

Actuellement, les enfants atteints de tumeurs germinales malignes sont traités selon le protocole de la Société Française d'Oncologie Pédiatrique (SFOP), TGM 95.

❖ ***La radiothérapie :***

Elle n'a pas fait preuve de son efficacité dans les TGM non sécrétantes.

1.2.3. Les indications :

a. Les tératomes immatures non sécrétants :

Ils sont opérés d'emblée puisque non sécrétantes. La chirurgie est le moyen thérapeutique essentiel. Elle doit être aussi rapide que possible.

Le caractère complet de l'exérèse, le caractère localisé de la tumeur et la décroissance progressive des α FP sont des arguments pour l'absence de traitement complémentaire.

b. Les TGM non sécrétantes (TGMnS) de risque standard :

➤ TGMnS localisées avec exérèse initiale complète [stade clinique (CS) I ou II, stade postopératoire (PS) I] :

En cas d'exérèse complète d'une tumeur localisée (pS I) :

- pas de traitement complémentaire.
- surveillance rigoureuse par la clinique, les dosages des marqueurs, l'imagerie n'est pas systématique sauf pour les tumeurs non

sécrétantes ou les tumeurs mixtes contenant du carcinome embryonnaire.

- TGMnS opérées d'emblée avec résidu microscopique ou macroscopique ou extension au-delà de l'organe d'origine (non pS I) :

Chimiothérapie complémentaire par des cures de VBP, si les marqueurs ne sont pas négativés après 3 cures, chirurgie secondaire après chimiothérapie.

- TGMnS inopérables d'emblée :
 - Chimiothérapie.
 - chirurgie en fin de chimiothérapie pour enlever la masse résiduelle et l'organe initialement atteint.

c. Les TGMNS de haut risque :

- TGMnS localisées avec exérèse initiale complète :
Chimiothérapie complémentaire par des cures de VIP (malgré le caractère pS I).
- TGMnS opérées d'emblée avec résidu microscopique ou macroscopique ou extension au-delà de l'organe d'origine avec ou sans métastases :
 - Chimiothérapie VIP.
 - Chirurgie secondaire après chimiothérapie sur la tumeur primitive et/ou sur les métastases.
- TGMnS inopérables d'emblée avec ou sans métastases :
 - chimiothérapie VIP.
 - intervention en fin de chimiothérapie pour enlever la masse résiduelle et l'organe initialement atteint.
 - la chirurgie des métastases.

➤ les TGM sécrétantes :

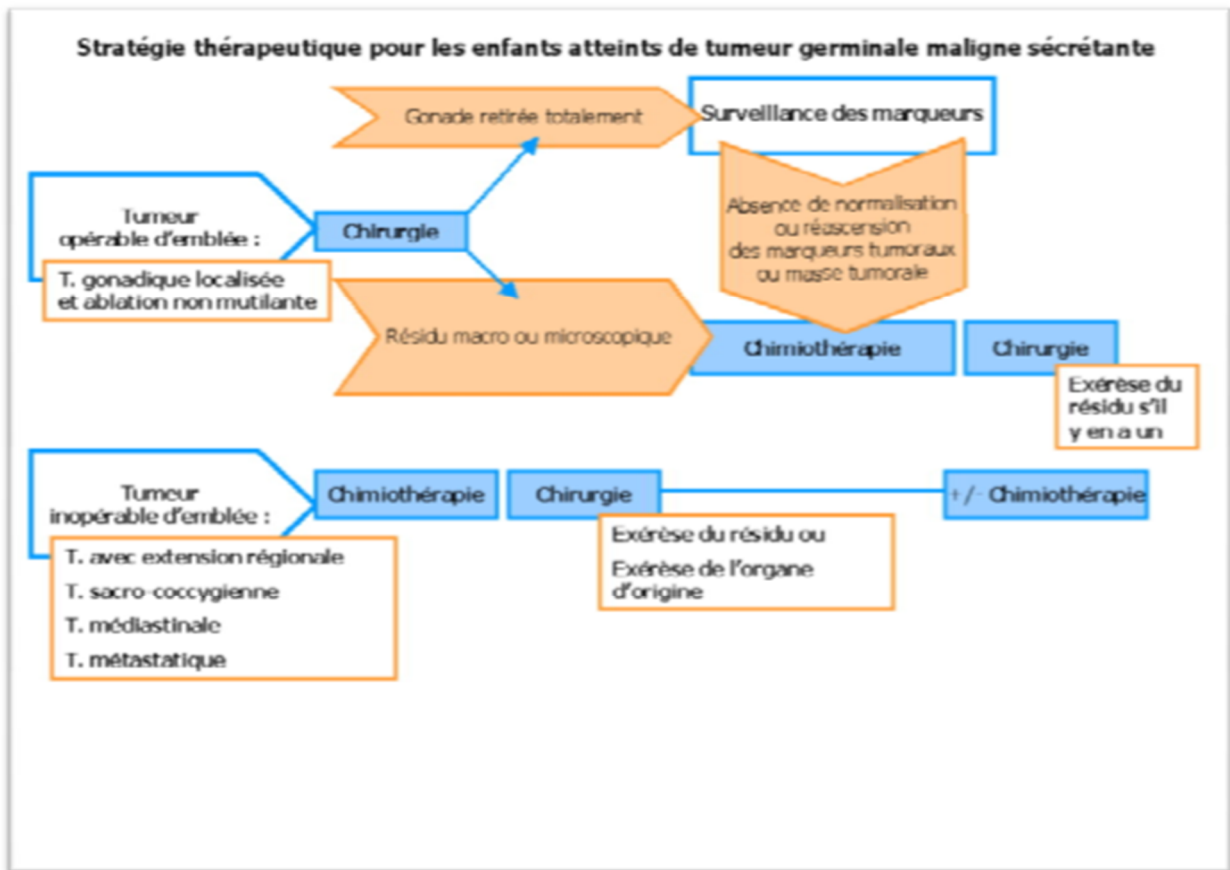


Figure 37 : stratégie thérapeutique des TGM sécrétantes [94]

2. Autres localisations :

2.1. Tératome de l'ovaire :

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

➤ Le traitement des tératomes bénins :

Le traitement doit être le plus conservateur possible, vu leur pronostic excellent [95].

La pathologie ovarienne bénigne représente une des meilleures indications de la cœlioscopie [96] [97].

Le geste de référence est la kystectomie à kyste fermé.

➤ Le traitement des tératomes malins :

Le traitement des tératomes malins se base essentiellement sur la chirurgie associée ou non à la chimiothérapie, la radiothérapie est de moins en moins utilisée dans le traitement des tératomes malins [98] [99]

2.2. Tératome testiculaire :

Le traitement des tératomes testiculaires purs de l'adulte est chirurgical (orchidectomie élargie ou partielle en cas d'indication)

2.3. Tératome sacrococcigien :

Un TSC, qu'il soit diagnostiqué en anténatal ou après la naissance, doit bénéficier d'une exérèse chirurgicale dès les premiers jours de vie, afin d'éviter le risque de transformation maligne qui augmente avec le temps.

La voie périnéale postérieure est la voie classiquement décrite codifiée par GROSS en 1951 [100] [101]

XI. Surveillance

Le suivi postopératoire est indispensable, qu'il y ait ou non mise en route d'un traitement adjuvant qui pourra être si nécessaire, réadapté ou débuté en cas de progression ou de récurrence de la maladie.

La surveillance après chirurgie s'effectue à des intervalles de temps réguliers, rapprochés au début, et peuvent être de plus en plus espacés en cas d'évolution favorable. Ainsi tous les 3 mois la première année, tous les 6 mois pendant 5 ans puis tous les ans.

Cette surveillance repose sur :

✓ La clinique : pour apprécier l'évolution d'une masse résiduelle ou d'un épanchement séreux.

✓ La biologie : 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 2 mois pendant les deux premières années suivant la fin du traitement et toute réascension des marqueurs doit être à priori considérée comme rechute.

✓ La radiologie : pour surveiller l'apparition d'éventuelles récurrences ou l'évolution d'une masse résiduelle.

Le maximum d'efforts de surveillance doit être réalisé dans les trois à cinq premières années suivant le traitement.

Notre cas a bénéficié d'une surveillance régulière clinique et para clinique avec un recul de 6ans sans récurrence.

XII. Evolution et pronostic

1. Tératome hépatique :

L'évolution des tératomes est imprévisible. Cependant, certaines complications peuvent être observées à savoir une rupture du kyste et une dégénérescence maligne qui peuvent provoquer une fuite de contenu sébacé liquéfié dans le péritoine et compliquer davantage l'évolution du patient et son pronostic [6] [53] [85] [102].

Le pronostic des tératomes hépatiques dépend de plusieurs paramètres, notamment, le caractère malin ou bénin de la tumeur, l'âge du patient et le taux de l'AFP.

Le tératome malin a un mauvais pronostic; cependant, la résection complète d'une tumeur bénigne est curative [103].

Le pronostic de tératome contenant des cellules productrices d'AFP semble être mauvais. Carter et al [92] ont observé que tous les patients de plus de 15 ans décédaient en moins d'un an.

Il n'est pas encore établi, la cause du mauvais pronostic chez les adultes par rapport aux enfants. Cependant, en raison des progrès récents dans la chimiothérapie combinée, des patients qui ont montré une bonne survie ont été signalés [104].

Après un traitement associant la chirurgie et la chimiothérapie, la plupart des récurrences ont été décrites au cours des deux premières années, au-delà, l'absence de symptomatologie traduit de bonnes chances de guérison [105].

Bien qu'ils soient typiquement bénins, des transformations malignes ont été rapportées et ont modifié radicalement le pronostic du patient.

2. Autres localisations :

2.1. Tératome de l'ovaire :

L'évolution des tératomes ovariens, grâce au diagnostic précoce et au traitement adapté, est favorable mais, nécessité d'une surveillance prolongée.

Les tératomes bénins traités chirurgicalement ont un pronostic excellent et aucun cas de récurrence n'a été retrouvé dans la littérature [59] [62]

Par contre, les tératomes malins récidivent constamment, et le décès survient en moyenne 18 mois après le premier signe clinique [59] [62]

En cas d'association de tératome ovarien et grossesse, le pronostic de cette tumeur dépend plus du stade initial et du grade histologique que de la coexistence de la grossesse. La survie à 2 ans pour le grade 1, grade 2 et grade 3 est respectivement de 83%, 50% et 33% [83] [106]

2.2. Tératome testiculaire :

L'évolution des tératomes testiculaire dépend de leur type anatomopathologique ; favorable pour les tératomes mature et critiques pour les tératomes immature.

La présence d'un tératome mature constitue, pour certains auteurs, une forme de guérison bien qu'il n'en demeure moins vrai que l'évolution de ces tératomes peut se compliquer.

2.3. Tératome sacrococcigien :

L'évolution des TSC est favorable mais avec risque de séquelles.

Plusieurs types de séquelles peuvent être observées au cours des TSC.

L'incidence de ces troubles fonctionnels est variable avec les séries et en fonction des organes concernés: de façon globale elle est estimée entre 11% [107]et 40% [108]

Les troubles digestives les plus fréquents sont soit une constipation chronique et une incontinence anale.

Les autres troubles observés sont :

- Incontinence urinaire.
- Troubles neurologiques des membres inférieurs.
- Anomalies orthopédiques.
- Séquelles esthétiques.

Conclusion



Les tératomes sont des tumeurs rares composés de tissus qui ne se trouvent pas normalement dans l'organe dans lequel ils se trouvent.

Par définition, Les tératomes sont des tumeurs malformatives dérivées de cellules multi potentielles embryonnaires provenant d'au moins deux des trois couches de cellules germinales (ectoderme, mésoderme et endoderme) et doivent présenter des signes de formation d'organes.

Leur pathogénie n'est pas encore précise et peuvent être classés comme bénins ou malins sur la base de leurs caractéristiques histopathologiques.

Il siège préférentiellement dans la région sacroccygyenne, la localisation hépatique est très rare. Depuis 1898 seulement 28 cas de tératomes hépatiques ont été rapportés dans la littérature dont 21 en pédiatrie.

La douleur abdominale représente le principal signe révélateur de ces tumeurs. L'échographie est l'examen de première intention.

Le diagnostic est histopathologique et l'approche thérapeutique est multidisciplinaire repose essentiellement sur la chirurgie.

L'examen anatomopathologique est capital à la recherche d'éléments malins qui guideront le pronostic et d'éventuel traitement à venir.

Une surveillance régulière, clinique, biologique et radiologique post-opératoire à moyen et à long terme est nécessaire en raison du risque de récurrence ou la survenue de métastase.

Bien que le tératome hépatique ait été presque toujours signalé chez les enfants, un diagnostic de tératome hépatique devrait également être gardé à l'esprit chez les patients adultes.



Résumés



Résumés

Auteur : BENZIDAN Yousra

Rapporteur : Pr. Abdellatif SETTAF

Mots clés : tératome hépatique, adulte, diagnostic différentiel, prise en charge

Le tératome hépatique est une tumeur extrêmement rare. Peu de cas ont été publiés dans la littérature médicale. Depuis 1898 seulement 28 cas de tératomes hépatiques ont été rapportés dans la littérature dont 21 en pédiatrie.

Le diagnostic est souvent confirmé par l'étude anatomopathologique et l'approche thérapeutique est multidisciplinaire reposant essentiellement sur la chirurgie.

Nous rapportons le cas d'une femme âgée de 45 ans, ayant comme antécédents un carcinome canalaire du sein droit pour lequel elle a été opérée. La patiente, présentait des douleurs de l'hypochondre droit motivant une consultation en médecine générale où un diagnostic de kyste hydatique du foie a été posé basé sur une image kystique du foie droit à l'échographie.

L'examen physique a été sans particularités.

L'échographie a montré au niveau du foie droit une image kystique hétérogène à paroi fine évoquant un kyste hydatique type IV.

L'aspect à l'IRM était en faveur d'une lésion liquidienne du dôme hépatique évoquant un kyste hydatique remanié.

A la laparotomie, le foie est de taille normale et le segment VIII est le siège d'une formation ovale de 70/60 mm de diamètre. Une résection de la formation kystique à kyste fermé a été réalisée.

L'analyse anatomopathologique a conclu au diagnostic de tératome mature avec absence de signes de malignité.

Après un recul de 6 ans, la patiente est bien portante et sans récurrence.

A travers ce cas et une revue de la littérature notre travail essayera de répondre aux questions suivantes :

- Evaluer le profil épidémiologique du tératome hépatique.
- Etudier ses aspects diagnostiques et thérapeutiques.

Abstract

Author: BENZIDAN Yousra

Supervisor: Pr. Abdellatif SETTAF

Keywords: Hepatic teratoma, adult, differential diagnosis, treatment.

Hepatic teratoma is an extremely rare tumor. Few cases have been published in the medical literature. Since 1898 only 28 cases of hepatic teratomas have been reported in the literature, including 21 in pediatrics.

The diagnosis is often confirmed by the anatomopathological study and the therapeutic approach is multidisciplinary based essentially on surgery.

We report the case of a 45-year-old woman with a history of ductal carcinoma of the right breast for which she was operated. The patient had pain in the right hypochondrium prompting a consultation in general medicine where a diagnosis of hydatid cyst of the liver was made based on a cystic image of the right liver on ultrasound.

The physical examination was without particularities.

Ultrasound showed a heterogeneous, thin-walled cystic image in the right liver, suggestive of a type IV hydatid cyst.

The appearance on the MRI was in favor of a fluid lesion of the hepatic dome evoking a hydatid cyst being reworked.

At laparotomy, the liver is of normal size and segment VIII is the seat of an oval formation of 70/60 mm in diameter. Resection of the cystic closed cyst formation was performed.

Pathological analysis concluded that a diagnosis of mature teratoma was made with no signs of malignancy.

After a decline of 6 years, the patient is well and without recurrence.

Through this case and a review of the literature our work will try to answer the following questions:

- Evaluate the epidemiological profile of hepatic teratoma.
- Study its diagnostic and therapeutic aspects.

ملخص

المؤلف: بنزیدان يسرا

المشرف: الأستاذ عبد اللطيف صطاف

الكلمات الأساسية: مسخي، البالغ، التشخيص التفريقي، العلاج

يعتبر المسخي الكبدي ورما جنينيا نادرا. تم نشر عدد قليل من الحالات في الأدبيات الطبية. منذ عام 1898 تم الإبلاغ عن 28 حالة من المسخيات الكبدية في الأدب ، بما في ذلك 21 في طب الأطفال. يتم تأكيد التشخيص في كثير من الأحيان من خلال دراسة أناتوباثولوجي والنهج العلاجي متعدد التخصصات يعتمد أساسا على الجراحة.

نقدم تقريرا عن حالة امرأة تبلغ من العمر 45 سنة لديها تاريخ مع سرطان القناة في الثدي الأيمن الذي أجرت عليه جراحة . كانت المريضة تعاني من ألم في المراق الأيمن مما حثها على استشارة طبيب عام الذي قام بتشخيص للكيسة العدارية للكبد استنادا على الكشف بالموجات فوق الصوتية. كان الفحص السريري دون خصوصيات.

أظهرت الموجات فوق الصوتية صورة كيسية غير متجانسة رقيقة في الكبد الأيمن ، موحيةً بذلك كيسة عدارية من النوع الرابع.

أظهر الفحص بالرنين المغناطيسي وجود آفة سائلة في القبة الكبدية توحي بأنها كيس عداري . تم اجراء عملية فتح البطن حيث انه كان حجم الكبد طبيعي و كان يتمثل في الجزء الثامن تشكيل بيضاوي بقطر 60/70 ملم. تم إجراء عملية استئصال كلية للورم مع كيس مغلق. وخلص تحليل التشريح الدقيق إلى أن تشخيص الورم المسخي الناضج قد تم إجراؤه دون وجود أي علامات تشير إلى وجود ورم خبيث.

بعد مدة قدرها 6 سنوات ,تم اجراء فحص المراقبة للمرضة, أثبت أنها في صحة جيدة.

من خلال هذه الحالة ومراجعة المقالات المنشورة ، سيجاول عملنا الإجابة عن الأسئلة التالية :

➤ تقييم الملف الوبائي للورم المسخي الكبدي

➤ دراسة الجوانب التشخيصية والعلاجية.



Bibliographie



- [1]. Muhammad Niazi, MD., Muhammad Bawany, MD., Thomas Sodeman, MD. Primary Hepatic Teratoma. University of Toledo Medical Center, Toledo, OH.
- [2]. Dabouis G., Lacroix G., Dysgerminomes et dysembryomes hétéroplastiques primitifs du médiastin. Rappel embryologique et définitions. Ann chir 1986 ; 40: 120-3.
- [3]. Tapper D., Lack EE. A 54-year experience at the children's hospital medical center. Ann surg 1983 ; 198 : 398-409.
- [4]. Hamon-kerautret M., Wattinne L., Deffontaines C., Rémy-jardin M., Rémy J. Sémiologie tomodensitométrique des masses médiastinales. Feuill radiol 1992 ; 32 : 1-32.
- [5]. Rahmat K., Vijayanathan A., Abdullah BJJ., Amin SM. Benign teratoma of the liver: a rare cause of cholangitis. Biomed imaging interv j 2006 ; 2(3) : e20.
- [6]. Certo M., Franca M., Gomes M., Et Al. Liver teratoma. Acta gastroenterol belg. 2008 ; 71(2) : 275-279.
- [7]. *Gupta R., Bansal K., Manchanda V., Et Al. Mature cystic teratoma of liver. Apspj case rep 2013 ; 4:13.*
- [8]. *C Karlo., S Leschka., M Dettmer., Sbreitenstein., P Stolzmann. Hepatic teratoma and peritoneal gliomatosis: a case report. Cases journal 2 (1), 2009, 9302.*
- [9]. Settaf a. Anatomie chirurgicale du foie in kystes hydatiques du foie. Prise en charge moderne. Imprimerie al maarif al jadida rabat 2018.
- [10]. Les fondamentaux de la pathologie digestive © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014.

- [11]. Larsen's Human Embryology, 5th edition, Copyright © by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier Inc. 2015, 2009. ISBN: 978-1-4557-0684-6.
- [12]. Encha-Razavi., Escudier E. Elsevier Masson. Embryologie humaine : de la molécule à la clinique, 4e édition, 2008.
- [13]. Alison M., Eiss D., Helenon O. Diagnostic d'une masse rétro-péritonéale. Feuil radiol 2005 ; 45 : 225-7.
- [14]. Kammer Jc., Oldenkott B. Value of sonographic diagnosis in retroperitoneal teratoma in adults. Ultraschall med 2000 ; 21 (1) : 38-40.
- [15]. Misick os: a case of teratoma hepatis. J path bact 5: 128, 1898.
- [16]. *Ayyappan* A P., Singh S E., Shah A. Mature cystic *teratoma* in the falciform ligament of the liver. . J postgrad med. 2007 ; 53 (1) :48–49.
- [17]. Pakdirat B., Prachaphinyo T., Pakdirat P. Radiology of retroperitoneal cystic teratoma in adult: a case report. J med assoc thai 1994 ; 77:271–274.
- [18]. Winter Tc., Freeny P. Hepatic teratoma in an adult: case report with a review of the literature. J clin gastroenterol 1993; 17 : 308–310.
- [19]. Schneider Dt., Terenziani M., Cecchetto G., Olson Ta. Gonadal and extragonadal germ cell tumors, sex cord stromal and rare gonadal tumors, chap 39. In: Schneider Dt, Brecht Ib, Olson Ta, Ferrari A, editors. Rare tumors in children and adolescents. Germany: springer berlin heidelberg; 2012 ; 327-402.
- [20]. Rescorla Fj. Malignant germ cell tumors. In: Carachi R, Grosfeld JI, Azmy Af, editors. The surgery of childhood tumors. 2nd ed. Heidelberg: springer-verlag; 2008 ; 261-73.

- [21]. Parida L. Nonurological malignancies in children. *J indian assoc pediatr surg* 2014 ; 19:31-7.
- [22]. Rescorla Fj. Pediatric germ cell tumors. *Semin pediatr surg* 2012 ; 21:51-60.
- [23]. Friederich L., Diguët A., Eurin D., Bachy B., Roman H., Marpeau L., Verspyck E. Tératome sacrococcygien de la taille du foetus: surveillance anténatale, thérapeutique foetale in utero et prise en charge obstétricale. *Gynecol Obstet Fertil.* 2007 Oct ; 35(10) : 1001-1004.
- [24]. Neubert S. Tk,Tb,Se,Ea. Sonographic prognostic factors in prenatal diagnosis of sacrococcygeal teratoma. *Fetal diagnosis and therapy.* 2004; (19): 319-326.
- [25]. Lemarié E., Diot P., Margo P. tumeurs mediastinales d'origine embryonnaire *emc-pneumologie* 2005 (2) : 105-125.
- [26]. Schneider Dt., Shuster Ae., Fritsh Mk., Huj., Oslou T., Lauersand Al. Multipoint imprinting analysis indicates a cammon precursor cell for gonadal and non gonadal pediatric germ cell tumor cancer research, 2001; 61 : 7268-76
- [27]. Teruko U Endo., Md, Yumiko Oishi Tamaka., Md, Michio Nagata., Md. Spectrum of germ cell tumours :from head to toe *Radiographies* 2004; 24:387-404.
- [28]. Philippe Cec. *Pathologie gynécologique et obstétricale.*
- [29]. Martin LC., Papadatos D., Michaud C., Thomas J. Best cases from the AFIP: liver teratoma. *Radiographics* (2004) 24: 1467–1471.
- [30]. Grażyna Poniadowska-Broniek., Tomasz Siwko., Magdalena Misiukiewicz-Poć., Wojciech Choiński., Marian Sulik . Teratoma of the hepatic helium. *Polish annals of medicine* 2 1 .2 0 1 4 ; 4 0 – 4 4.

- [31]. Dusauda M., Duranda X., Lahutte MB., Desfemmes A., Vedrinec L., Houlgattea A. le growing teratoma syndrome. *progrès en urologie* 2012 ; 22, 568—571.
- [32]. Logothetis CJ., Samuels ML., Trindade A., Johnson DE. The growing teratoma syndrome. *Cancer* 1982 ; 50 : 1629—35.
- [33]. Andre F., Fizazi K., Culine S., Et Al. The growing teratoma syndrome: results of therapy and longterm follow-up of 33 patients. *Eur j cancer* 2000 ; 36 : 1389–1394.
- [34]. Hong WK., Wittes RE., Hajdu ST., Et Al. The evolution of mature teratoma from malignant testicular tumours. *Cancer* 1977; 40: 2987–2992.
- [35]. Stechmiller B., Wiernich PH., Shin M., Satterfield J. Metastatic teratocarcinoma following chemotherapy: maturation to a mass pathologically indistinguishable from a mediastinal enteric cyst. *Chest* 1976 ; 69 : 697–700.
- [36]. Jeffery GM, Theaker JM, Lee AHS, Blaquiere RM, Smart CJ, Mead GM. The growing teratoma syndrome. *Br j urol* 1991 ; 67 : 195–202.
- [37]. Afifi HY., Bosl GJ., Burt ME. Mediastinal growing teratoma syndrome. *Ann thorac surg* 1997 ; 64 : 359–362.
- [38]. O'callaghan AM., Katapodis O., Ellison DW., Theaker JM., Mead GM. The growing teratoma syndrome in nonseminomatous germ cell tumor of the pineal gland. *Cancer* 1997; 80: 942–947.
- [39]. Maroto P, Taberero JM, Villavicencio H, Et AL. Growing teratoma syndrome: experience of a single institution. *Eur urol* 1997 ; 32 : 305–309.

- [40]. Vibhu Kapoor., James V. Ferris., Swaminathan Rajendiran. Growing Teratoma Syndrome of the Liver: Treatment with Living Related Donor Liver Transplantation. *AJR*:181, 2003.
- [41]. Domenica Lorusso., Paola Malaguti., Ilaria Nausica Trivellizzi., Giovanni Scambia. Unusual liver locations of growing teratoma syndrome in ovarian malignant germ cell tumors. *Gynecologic oncology reports* 1 .2011 ; 24-25.
- [42]. Scully RE, Young RH, Clement PB. Teratomas; in atlas of tumor pathology. Tumors of the ovary, undeveloped gonads, fallopian tube, and broad ligament. Third series, fascicule 23. Washington dc : armed forces institute of pathology, 1998 ; 267-84.
- [43]. Kwan MY., Kalle W., Chan JK: is gliomatosis peritonei derived from the associated ovarian teratoma? *Hum pathol* 2004 ; 35 : 685-688.
- [44]. Wu X., Han LY., Li Z: recurrent immature teratoma of the ovary: a case report of radical secondary cytoreduction with replacement of the aortic bifurcation. *Gynecol oncol* 2004 ; 95 : 746-749.
- [45]. Best DH., Butz GM., Thomas DB: molecular analysis of an immature ovarian teratoma with gliomatosis peritonei and recurrence suggests genetic independence of multiple tumors. *Int j oncol* 2004 ; 25 : 17-25.
- [46]. Dehner LP. hepatic tumors in the pediatric age group. A distinctive clinicopathologic spectrum *perspect pediatr pathol* 1978 ; 4 : 217-68.
- [47]. Conran RM., Hitchcock CL., Waclawiw MA., Stocker JT., Ishak KG. Hepatoblastoma. The prognostic significance of histologic type. *Pediatr pathol* 1992 ; 12 : 167-83.
- [48]. Manivel C., Wick MR., Abenoza P., Dehner LP. Teratoid hepatoblastoma. The nosologic dilemma of solid embryonic neoplasms of childhood. *Cancer* 1986 ; 57 : 2168-74.

- [49]. Abenzoza P., Manivel JC., Wick MR., Hagen K., Dehner LP. Hepatoblastoma. An immunohistochemical and ultrastructural study. *Hum pathol* 1987 ; 18 : 1025-35.
- [50]. Misugi K., Reiner CB. A malignant true teratoma of liver in childhood. *Arch pathol lab med* 1965 ; 80 : 409-12.
- [51]. Col C. Immature teratoma in both mediastinum and liver of a 21-year-old female patient. *Acta Med Austriaca* 2003 ; 30 : 26-28.
- [52]. Herbst AL., Mishell DR., Stenchever MA., Et AL. *Comprehensive gynaecology*. St louis, mo: mosby; 1992 ; 960–972.
- [53]. Outwater EK., Siegelman ES., Hunt JL. Ovarian teratomas: tumor types and imaging characteristics. *Radiographics* 2001 ; 21 : 475–90.
- [54]. Kido A., Togashi K., Konishi I., Et Al. Dermoidcysts of the ovary with malignant transformation: mr appearance. *Ajr am j roentgenol* 1999 ; 172 : 445–9.
- [55]. Fishman A., Edelstein E., Altaras M., Beyth Y., Bernheim J. Adenocarcinoma arising from the gastrointestinal epithelium in benign cystic teratoma of the ovary. *Gynecol oncol* 1998 ; 70 : 418–20.
- [56]. Hricak H., Hamm B., Kim B. Testicular tumors and tumorlike lesions. In: Hricak H, Hamm B, Kim B (eds). *Imaging of the scrotum: textbook and atlas*. New york: raven press; 1995 ; 49–93.
- [57]. Labarthe P., Khadis M., Chevreau C., Mazerolle C., Thoulouzan M., Durand X., Et Al. Prise en charge du tératome pur testiculaire post-pubertaire à propos d'une série multicentrique sur 15 ans. *Prog urol* 2008 ; 18(13) : 1075—81.
- [58]. Altmann RP., Randolph JG., Lilly SR. Sacrococcygeal teratoma. *J pediatr surg* 1974 ; 9 : 389-398.

- [59]. Merran S., Karila-Cohen P., Vieillefond A. Tumeurs rétropéritonéales primitives de l'adulte. J radiol 2004 ; 85 : 252-64.
- [60]. Bennis S., Lezar S., Adil A., Kadiri R. teratome retroperitoneal de l'adulte. service central de radiologie, chu ibn rochd, casablanca, maroc. j maroc urol 2006 ; 4 : 17-21.
- [61]. Breyer B. Manuel d'échographie. Abdomen 1996 ; 49-51.
- [62]. C. Cancer du rein de l'adulte, rappot du congrès de l'afu. Progrès en urologie. 1997 ; 5(7): 775-793.
- [63]. Balu Atldlp M. Imagerie des masses ovariennes avant la puberté: elsevier masson sas; 2008.
- [64]. Carl J., Smith Btb., Msewsl. Ovarian teratoma with torsion masquerading as intussusception in 4 years old child. West j emerg med. 2008 ; 4(9): 228-231.
- [65]. Ardaens Y Gdmbcp. Echographie en pratique gynécologique. Collection d'imagerie médicale- diagnostic. 3rd ed.: masson; 2001.
- [66]. Silva1 DS., Dominguezb M., Silvestre F., Calhim I., Daniel J., Teixeira M., Ribeiro V., and Davide J. liver teratoma in an adult eur surg : 2007 ; 39/6: 372–375.
- [67]. Brammer Hm Iii Bjhwsstf. From the archives of the afip. Malignant germ cell tumors of the ovary: radiologic- pathologic correlation. Radiographics. 1990 ; (10) : 715-24.
- [68]. Bazot M Cassbfusbj. Imaging of dermoid cysts with foci of immature tissue. J comput assist tomogr. 1999 ; (23) : 703-6.
- [69]. Fauquet I Scctdby. Les tumeurs graisseuses rétropéritonéales: diagnostic et aspects radiologiques. Feuil radiol. 2001 ; (41): 305-16.

- [70]. W. Tumeur rétropéritonéale primitive TDM corps entier. 1st ed. Paris; 1994.
- [71]. Moumen M Kbeff. Tératome rétropéritonéal de l'adulte. J chir. 1992 ; (129) : 402-4.
- [72]. Smahi M., Achir A., Chafik A., Al Aziz A.S., El Messlout A., Benosman A. Tératome mature du médiastin. décembre 2000 ; 965-971.
- [73]. Caruso Pa Mmmskg. An intense clinicopathologic study of 305 teratomas of the ovary. Cancer. 1971 ; (27): 343-8.
- [74]. Buy Jn Gmmambmddhea. Cystic teratoma of the ovary: ct detection. Radiology. 1989 ; (171) : 109-15.
- [75]. Komatsu T Kimmktskjkea. Adnexal masses: transvaginal us and gadolinium enhanced mr imaging assessment of intra tumoral structure. Radiology. 1996 ; (198) : 109-15.
- [76]. Bourneville C De., Maugendre S., Belleguic C., Corbineau T., Lena H., Desure B., Rt Al. Tératome mature du médiastin: à propos de 2 cas. Rev pneumol clin 1999 ; 55 : 177-80.
- [77]. *Honicky R.E., Pape E.E.* Mediastinal teratoma with endocrine function. Ann j dis child 1973 ; 126 : 650.
- [78]. *Labrune B., Habibi B., Courpotin C., Wallach D., Salmon C.* Anémie hémolytique auto-immune et dysembryorne médiastinal chez un enfant de 6 ans. Nouv presse m 1978 ; 7 : 921.
- [79]. Pizzo PA., Poplack DG. Principles and practice of pediatric oncology. Managment of common cancers of childhood.
- [80]. Dr Anne D'andon Dcpgvdcoh. Les tumeurs des organes génitaux féminins institut gustave roussy, 39 rue camille desmoulins 94805 villejuif cedex ; 2004.

- [81]. Oltmann Sc., Fischer A., Barber R., Huang R., Hicks B., Garcia N .Cannot exclude torsion-a 15-year review. Departement of surgery, university of texas southwestern medical center, Dallas,tx 75390,usa J pediater surg. 2009 ; 44(6) :1212-6.
- [82]. Shilajit D. Kundu., Brett S. Carver, joel sheinfeld urology, volume 78, issue 4, 2011 ; 844-847.
- [83]. Mechaal Mourali ABHHCeFJECNBNBZMAFM. Tératome immature de l'ovaire et grossesse. La tunisie médicale. 2010 ; 88(7) : 507-512.
- [84]. Dupon, j. Michaud. Séance thématique de chirurgie thoracique sur les dysgerminomes et dysembryomes heteroplastique primitifs du mediastin. Table rone. Clinique chirurgicale thoracique et cardiovasculaire, hôpital laennec, bp 1005, 44035 nantes 1986.
- [85]. Souftas V., Polychronidis A., Giatromanolaki A., Et Al. Dermoid cyst in the hepatoduodenal ligament: report of a case. Surg today. 2008 ; 38 : 959-961.
- [86]. Carmoi T., Farthouat P., Nicolas X. Debonne J.-M., Klotz F. kystes hydatiques du foie. www.matin.ma/2003. Programme intégré de lutte contre l'hydatidose au maroc. EMC 2008 ; 7-023-a-10.
- [87]. Valérie Vilgrain. Lésions kystiques du foie. Gastroentérologie clinique & biologique 2001 ; 25: 167-177.
- [88]. Valla D. Kystes simples du foie. Médecine Thérapeutique 1995 ; 1 : 237-41.
- [89]. Jd D. Nephrectomie lomboscopique; emc; editions:technique chirurgicales-urologie 41-036. 2000; 6.
- [90]. Fernandez-Cebrian J., Carda P., Morales V., Et Al. Dermoid cyst of the pancreas: a rare cystic neoplasm. Hepato-gastroenterology. 1998 ; 45 : 1874-1876.

- [91]. Kommos F., Emond J., Hast J., Et Al. Ruptured mature cystic teratoma of the ovary with recurrence in the liver and colon 17 years later: a case report. *Journal of reproductive medicine*. 1990 ; 35 : 827-831.
- [92]. Darryl Carter, Mary C, Bibro T, And Robert J. Touloukian. Benign clinical behavior of immature mediastinal teratoma in infancy and childhood.
- [93]. Thoenes W Srsrh. Histopathology and classification of renal cell tumors (adenomas, oncocytomas and carcinomas). The basic cytological and histopathological elements, and their use for diagnosis. *Pathologic research practice*. 1986 ; (181) : 125-143.
- [94]. Roussy Ig. Les tgm extra cérébrales. 2004.
- [95]. 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*, 1996 ; 802-a-17.
- [96]. Marge R., Botchorishvili M., Canis K., Jardon H., Manhes J L., Pouley B., Rabischong ,A.Wattiez. *Chirurgie coelioscopique en gynécologie*. 2007 .
- [97]. Jonathan Saul Karpelowsky, Erik R., La Hei, Kim Matthews. Laparoscopic resection of bening ovarian tumours in children with gonadal preservation. *Pediatric surg int* 2009 ; 25 : 251-254.
- [98]. Herve 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.

- [99]. Garpin-Dagorno C., Chabaud M. Kystes et tumeurs de l'ovaire avant la puberté: aspect chirurgicaux. Ap-hp, service de chirurgie viscérale pédiatrique, hôpital ARMAND TROUSSEAU, 26, rue du docteur Arnold-Netter, 75012 paris, France. Archives de pédiatrie 2008 ; 15 : 786-788.
- [100]. Grosfeld J.I., Ballanrine T.V., Lowe D. Benign and malignant sacrococcygeal teratomas in children: analysis of 85 patients. Surgery, 1976 ; 80 : 297-305.
- [101]. Gross RW., Clatwrtv JR., Hw., Meeker JR. Ia. Sacrococcygeal teratomas in infants and children; a report of 40 cases. Surg gynecol obstet 1951; 92 : 341-54.
- [102]. Brustmann H. Intestinal metastases in a squamous cell carcinoma arising in mature cystic teratoma of the ovary: a case report. Annals of diagnostic pathology. 2006 ; 10 : 374-375.
- [103]. Gatcombe HG., Assikis V., Kooby D., Johnstone PA. Primary retroperitoneal teratomas: a review of the literature. J surg oncol. 2004 ; 86.
- [104]. Arai K., Ohta S., Suzuki M Et Al. Primary immature mediastinal teratoma in adulthood. Eur j surg oncol. 1997; 23 :64-67.
- [105]. Kumar, Vinay, 1944-; Abbas, Abul K; Fausto, Nelson; Robbins, Stanley L (Stanley Leonard), 1915-2003; Cotran, Ramzi S, 1932-2000 Robbins pathologic basis of disease.
- [106]. Gallion H Vnjdehmbpd. Immature teratoma of the ovary. Am j obstet gynecol. 1983 ; (146) : 361-5.
- [107]. Zucker J.M. Indications du traitement médical dans les tumeurs du nouveau-né. Arch pediater 2001 ; 8 : 283-6.
- [108]. Powell R.W., Mancini E.A. Intradural extension of a sacrococcygeal teratoma. J.pediatr.surg, 1993 ; 28 : 770-772.

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

الورم المسخي الكبدي:

بصدد حالة واحدة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: يسرا بنزيدان

المزودة في: 24 فبراير 1991 بطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مسخي - البالغ - التشخيص التفريقي - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: عبد اللطيف سطاف

أستاذ في جراحة الكبد والجهاز الهضمي

السيدة: اعتماد نصار

أستاذة في طب الأشعة

السيد: جليل مدغري

أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي

السيد: أحمد جهيد

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيدة: نوال قباج

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي