

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 63

**LES PSEUDOMYXOMES PERITONEAUX  
A PROPOS DE 13 CAS**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**M<sup>lle</sup> Siham HENTOUR**

*Née le 10 Mai 1985 à Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Pseudomyxome péritonéal - Tumeurs mucineuses appendiculaires et ovariennes -  
Chirurgie de cytoréduction - Chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale.

**JURY**

Mr. B. CHAD Professeur de Chirurgie Générale		<b>PRESIDENT</b>
Mr. R. MSSROURI Professeur Agrégé de Chirurgie Générale		<b>RAPPORTEUR</b>
Mr. E. MOUHAMMADINE Professeur de Chirurgie Générale	}	<b>JUGES</b>
Mr. M. K. LAHLOU Professeur de Chirurgie Générale		
Mr. J. MEDARHRI Professeur de Chirurgie Générale		



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

---



## UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

### FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

#### **DOYENS HONORAIRES :**

**1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

#### ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

#### *PROFESSEURS :*

##### Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb

Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed

Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam

Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- |                             |                             |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid | Cardiologie                 |
| 6. Pr. EL MANOUAR Mohamed   | Traumatologie-Orthopédie    |
| 7. Pr. HAMANI Ahmed*        | Cardiologie                 |
| 8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 9. Pr. SBIHI Ahmed          | Anesthésie –Réanimation     |
| 10. Pr. TAOBANE Hamid*      | Chirurgie Thoracique        |

Mai et Novembre 1982

- |                                  |                             |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali*              | Oto-Rhino-Laryngologie      |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed         | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOU DA Mohamed        | Anatomie                    |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif      | Chirurgie Thoracique        |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie                 |

Novembre 1983

- |                                   |                     |
|-----------------------------------|---------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*      | Pneumo-phtisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina            | Pédiatrie           |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad          | Neurochirurgie      |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie        |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine       | Cardiologie         |

Décembre 1984

- |                                      |                         |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek *               | Immuno-Hématologie      |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

Novembre et Décembre 1985

- |   |   |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie                               |
| 28. Pr. BENS AID Younes                   | Pathologie Chirurgicale                   |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie                                |
| 30. Pr. IHRAI Hssain *                    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali                       | Pneumo-phtisiologie                       |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed                    | Oto-Rhino-laryngologie                    |

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali	Radiologie
34. Pr. AMMAR Fanid	Pathologie Chirurgicale
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE	Gastro-Entérologie
36. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq	Pneumo-phtisiologie
37. Pr. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*	Chimie-Toxicologie Expertise
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
41. Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
42. Pr. OHAYON Victor*	Médecine Interne
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45. Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46. Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47. Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48. Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50. Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53. Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54. Pr. CHKOFF Rachid	Urologie
55. Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
56. Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
58. Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
59. Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
61. Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
62. Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
67. Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
68. Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
69. Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
70. Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
71. Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie

72. Pr. CHERRAH Yahia
73. Pr. CHOKAIRI Omar
74. Pr. FAJRI Ahmed\*
75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*
76. Pr. KHATTAB Mohamed
77. Pr. NEJMI Maati
78. Pr. OUAALINE Mohammed\*
79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
80. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

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

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

#### Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Noureddine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi\*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan

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

117. Pr. JELTHI Ahmed  
 118. Pr. MAHFOUD Mustapha  
 119. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
 120. Pr. OULBACHA Said  
 121. Pr. RHRAB Brahim  
 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR  
 123. Pr. SLAOUI Anas

Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### Mars 1994

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

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

#### Mars 1995

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

Réanimation Médicale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Cardiologie  
 Urologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

### Décembre 1996

159. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
160. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
161. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
162. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophtalmologie
163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
165. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
166. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
168. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
169. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
170. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
171. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
172. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

### Novembre 1997

173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
174. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
175. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
176. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
177. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
178. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
179. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
180. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
181. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
183. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
184. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
185. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
188. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
189. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
190. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
191. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

193. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
195. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
196. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
197. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
198. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
199. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
200. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
201. Pr. LAZRAK Khalid ( M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

202. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
203. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
204. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
206. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
207. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
210. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
213. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
215. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
216. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
217. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
219. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
226. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
227. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
229. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
231. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
233. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
236. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
237. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
238. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
239. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
240. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
242. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
243. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

244. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
245. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
246. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
248. Pr. BENABDELJILIL Maria	Neurologie
249. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
250. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
251. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
252. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
253. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
254. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
255. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
256. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
258. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
259. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
260. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
261. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
262. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
263. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
265. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
267. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
269. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
271. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
272. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
273. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
274. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
275. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
276. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
277. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
278. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
279. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
280. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
281. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
282. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
283. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
284. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
285. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
286. Pr. SABBAB Farid	Chirurgie Générale
287. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
289. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

290. Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
292. Pr. AMEUR Ahmed \*  
293. Pr. AMRI Rachida  
294. Pr. AOURARH Aziz\*  
295. Pr. BAMOU Youssef \*  
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
297. Pr. BENBOUAZZA Karima  
298. Pr. BENZEKRI Laila  
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
301. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
302. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
303. Pr. CHKIRATE Bouchra  
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
307. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
308. Pr. EL MANSARI Omar\*  
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
311. Pr. HADDOUR Leila  
312. Pr. HAJJI Zakia  
313. Pr. IKEN Ali  
314. Pr. ISMAEL Farid  
315. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
316. Pr. KRIOULE Yamina  
317. Pr. LAGHMARI Mina  
318. Pr. MABROUK Hfid\*  
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
322. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
323. Pr. OUIJLAL Abdelilah  
324. Pr. RACHID Khalid \*  
325. Pr. RAISS Mohamed  
326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
327. Pr. RHOU Hakima  
328. Pr. SIAH Samir \*  
329. Pr. THIMOU Amal  
330. Pr. ZENTAR Aziz\*  
331. Pr. ZRARA Ibtisam\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Rhumatologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

**PROFESSEURS AGREGES :**

Janvier 2004

332. Pr. ABDELLAH El Hassan  
333. Pr. AMRANI Mariam  
334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
335. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
336. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
337. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Chimie Analytique  
Anesthésie Réanimation

338. Pr. BOULAADAS Malik  
 339. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 340. Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 341. Pr. CHERRADI Nadia  
 342. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 343. Pr. EL HANCHI ZAKI  
 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 346. Pr. HACHI Hafid  
 347. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 348. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 349. Pr. KHABOUZE Samira  
 350. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 351. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 352. Pr. MOUGHIL Said  
 353. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 354. Pr. SAADI Nozha  
 355. Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
 356. Pr. TARIB Abdelilah\*  
 357. Pr. TIJAMI Fouad  
 358. Pr. ZARZUR Jamila

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

#### **Janvier 2005**

359. Pr. ABBASSI Abdellah  
 360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
 362. Pr. ALLALI Fadoua  
 363. Pr. AMAR Yamama  
 364. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 365. Pr. AZIZ Noureddine\*  
 366. Pr. BAHIRI Rachid  
 367. Pr. BARKAT Amina  
 368. Pr. BENHALIMA Hanane  
 369. Pr. BENHARBIT Mohamed  
 370. Pr. BENYASS Aatif  
 371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
 372. Pr. BOUKLATA Salwa  
 373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
 374. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 375. Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
 376. Pr. HAJJI Leila  
 377. Pr. HESSISSEN Leila  
 378. Pr. JIDAL Mohamed\*  
 379. Pr. KARIM Abdelouahed  
 380. Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
 381. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 382. Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 383. Pr. NIAMANE Radouane\*  
 384. Pr. RAGALA Abdelhak  
 385. Pr. SBIHI Souad  
 386. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
 387. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Rhumatologie  
 Néphrologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Pédiatrie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Biophysique  
 Microbiologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique

## AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saïda*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

## Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale

470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie

Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha  
 Pr. ZOUHAIR Said\*  
 Pr. L'kassimi Hachemi\*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. BASSOU Driss \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. KADI Said \*

Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Rhumatologie  
 Traumatologie orthopédique  
 Traumatologie orthopédique

### **Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. CHERRADI Ghizlan  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. KANOUNI Lamya  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*

Médecine interne  
 Gastro entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Radiothérapie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Médecine aérologique  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Chirurgie pédiatrique  
 Urologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 ORL  
 Ophtalmologie  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique  
 Anatomie pathologique  
 Physiologie  
 Biochimie chimie  
 Microbiologie

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
1. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
2. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
4. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
6. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
7. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
8. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
9. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
10. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
11. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
12. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
13. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
14. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
15. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
16. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
17. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
18. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
19. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
20. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
21. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
22. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*



# Dédicaces

*A ma très cher mère*

*Fatima Benssi*

*A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même.*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence et l'exemple du dévouement.*

*Tu n'as pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mon cher père*

*Kacem Hentour*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel que je porte à ton égard.*

*Tu m'as entouré d'une grande affection, et tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.*

*Sans tes précieux conseils, tes prières, ta générosité et ton dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.*

*Tu m'as apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Tu as veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.*

*Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.*

*Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.*

*Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.*

*A la mémoire de mes grands- mères  
et de mon grand-père maternel*

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi  
nous en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous  
et que sa miséricorde apaise vos âmes.*

*A mon grand-père Tahar Hentour, son épouse  
et mon oncle Ibrahim Hentour*

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute  
l'affection et tout l'amour que je vous dois.*

*Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.*

*A ma sœur LAÏLA*

*Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.*

*Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.*

*Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter.*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.*

*A mon très cher frère Mohammed*

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

*A mon oncle Ali Benssi, son épouse  
et ses enfants Amal, Mohammed et Nabil*

*Pour votre soutien et vos encouragements, puisse  
ce travail être le témoignage de ma profonde affection.*

*Que dieu vous comble de bonheur, de santé  
et de prospérité dans votre vie et vous protège.*

*Puisse ce travail témoigner de l'estime que je vous porte.*

*A mon oncle Ali Hentour, son épouse  
et ses enfants Yasmine, Youssef  
et la petite chaimae*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude  
pour votre encouragement et affection. J'espère  
que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes  
sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*

*A ma très chère tante Souad Benssi*

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde reconnaissance et mon amour.*

*Je te dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour éternel.*

*A mes amies*

*Hanae Oumhani Zniber et Kaoutar Ghoulami*

*Mes chères amies, je ne saurais exprimer mes sentiments par des médiocres mots. Vous êtes comme des sœurs pour moi, vous m'avez soutenu tout au long de mes études et supporté mes pleurs et plaintes.*

*Vous avez toutes les deux su me faire sourire quand j'en avais grand besoin.*

*Je vous offre ce travail en souvenir du bon vieux temps qu'on a passé ensemble.*

*Puisse Dieu vous procurer, bonheur, succès et prospérité.*

*A mes amies*

*Nadia Abounouh et Loubna Hara*

*Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours. Vous étiez toujours présentes pour me soutenir et m'écouter vous m'avez beaucoup aidée, je vous en serai toujours reconnaissante.*

*Nous avons passées ensemble de bons moments que je n'oublierai jamais.*

*Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez .*

*Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.*

*Je vous aime mes sœurs.*

---

*A mes amis :*

*Zineb Isfaoune, Yassine Ibrahimi, Kaoutar Johri, Khalid Kaibi,  
Abderrahmane Housni, Mohammed El Jouhari, Mariam Bekkali,  
Karam Yatribi, Hicham Houssi , Fadwa, saida Hjoub,  
Fatima zohra Houssaini.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer  
mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs  
et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous  
les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail  
et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous mes amis et collègues de la faculté de medecine et de  
pharmacie de Rabat et spécialement :*

*Hajar Abbar, salma ouassour, safae essadiki, Ilham Mgaad, Moutih  
Oussama Hamade, Youssef Elmahdaoui, Amal Skalli, Mehdi  
El Gueouatri, Amine Meskine, Khaoula El Ataouna, Ibtihale  
Benjouad, maha bennani, Mustapha elKabous, Khalid Joud,  
Taha El ghazi, Abdelatif Benbouha.*

*A mes amis résidents du CHU Rabat-salé*

*Dr Amine Bazine, Dr Tarik Eddiba, Dr Abdelouhab Ammor.*

*Je vous remercie pour votre aide et soutien moral et intellectuel.*

*A mes amis :*

*Zineb El Idrissi, Safae El Idrissi, Yacine Mahboub, Zakaria  
Habib, Reda Douida, Jaouahir Harazem, Soufiane Ktiri.*

*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.*



# Remerciement s

*A notre maître et président de thèse*

*Monsieur Le Professeur B. Chad*

*Professeur en chirurgie générale*

*CHU Ibn Sina – Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse*  
*Monsieur le professeur R. MSSROURI*  
*Professeur agrégé en chirurgie générale*  
*CHU Ibn Sina – Rabat*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.*

*Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.*

*À notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur E. MOUHAMEDINE*

*Professeur en chirurgie générale*

*Chu Ibn Sina – Rabat*

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

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse*  
*Monsieur le professeur MK, LAHLOU*  
*Professeur en chirurgie générale*  
*CHU Ibn Sina – Rabat*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le Professeur J.MEDARHRI  
Professeur en chirurgie générale  
CHU Ibn Sina – Rabat*

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous  
avez accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous  
témoigner respect et considération.*

*Soyez assuré de nos sincères remerciements.*

*A notre maître*  
*Monsieur le professeur A.JAHID*  
*Professeur assistant en anatomie pathologique*  
*CHU Ibn Sina – Rabat*

*Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail.*

*Permettez nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités humaines et professionnelles.*

*Veillez trouvez ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.*

*Au docteur Abdelouhab Ammor*

*Résident en chirurgie pédiatrique*

*CHU Ibn Sina – Rabat*

*Nous tenons vivement, à travers cette dédicace, à vous transmettre notre vive reconnaissance envers tout le soutien intellectuel et moral que vous nous avez apportée.*

*Nous vous remercions pour tous vos conseils favorables qui ont été utiles lors de la préparation de cette thèse.*

*Nous vous prions d'agréer l'expression de nos respects les plus profonds.*

.

*Au Docteur ANASS ABIR*

*Résident en radiologie*

*CHU Ibn Sina – Rabat*

*Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail.*

*Nous vous prions d'agréer l'expression de nos respects les plus profonds.*

# Plan

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>HISTORIQUE</b> .....	3
<b>PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	6
<b>ETIOPATHOGENIE</b> .....	9
<b>I. Origine appendiculaire</b> .....	10
<b>II. Origine ovarienne</b> .....	13
<b>III. Origine mixte</b> .....	14
<b>IV. Origine péritonéale</b> .....	16
1. Tumeurs primitives du péritoine.....	16
2. Tumeurs secondaires du péritoine.....	17
<b>BIOCHIMIE</b> .....	18
<b>ANATOMOPATHOLOGIE</b> .....	21
<b>I. Etude des lésions du PMP</b> .....	21
1. Macroscopie .....	21
2. Histologie.....	23
3. Classifications du PMP .....	24
4. Extension .....	29
<b>II. Etude des tumeurs primitives</b> .....	29
1. La mucocèle appendiculaire .....	30
2. Les tumeurs ovariennes.....	31
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	35
<b>I. Observations</b> .....	37
<b>II. Résultats</b> .....	66

<b>DISCUSSION</b> .....	81
<b>I. Epidémiologie</b> .....	82
1. L'incidence.....	82
2. Le sexe.....	82
3. L'âge .....	82
<b>II.Clinique</b> .....	83
1. Circonstances de découverte.....	83
2. Signes physiques.....	84
<b>III.Paraclinique</b> .....	87
1. Imageries.....	87
1.2. Echographie .....	87
1.3. Tomodensitométrie .....	90
1.4. Imagerie par résonance magnétique .....	92
1.4. Opacifications digestives.....	93
1.4.1. Transit œsogastroduodéal .....	93
1.4.2. Lavement Baryté .....	94
1.4.3. Transit du grêle .....	95
1.5. Urographie intraveineuse.....	95
1.6. Radiographie pulmonaire .....	96
1.7. Abdomen sans préparation.....	96
2. Les examens endoscopiques .....	96
2.1. FOGD .....	96
2.2. Colonoscopie .....	97
2.3. Laparoscopie.....	97
3. Ponction d'ascite.....	97
4. Laparotomie .....	98
5. Biologie.....	98

<b>IV. Traitement</b> .....	100
1. But du traitement .....	100
2. Moyens .....	100
2.1. La chirurgie.....	100
2.1.1. La chirurgie subtotale .....	101
2.1.2. Debulking surgery .....	101
2.1.3. La chirurgie de cytoréduction.....	103
2.2. La chimiothérapie.....	105
2.2.1. La chimiothérapie systémique.....	105
2.2.2. La chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate.....	106
2.2.3. La chimio-hyperthermie intrapéritonéale .....	107
2.3. Les enzymes protéolytiques.....	116
2.4. La radiothérapie .....	116
2.5. L'immunothérapie.....	116
2.6. Autres traitements .....	116
3. Indications .....	117
<b>V. Evolution et pronostic</b> .....	120
1. Evolution.....	120
1.1. Récidives .....	121
1.2. Complications .....	121
1.3. Complications liées au traitement.....	122
2. Pronostic .....	125
<b>CONCLUSION</b> .....	132
<b>RESUMES</b> .....	135
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	139

# Abréviations

**ACE** : Antigène carcinoembryogénique

**AFP**: Alpha foetoprotéine

**AMPD**: Adénomucinosse péritonéale disséminée

**CK** : Cytokératine

**CMP**: Carcinomatose mucineuse péritonéale

**CMP-D**: Carcinomatose mucineuse péritonéale avec aspects discordants

**CMP-I**: Carcinomatose mucineuse péritonéale avec aspects intermédiaires

**CRP**: C-reactive protein

**CVC**: Circulation veineuse collatérale

**EPP** : Electrophorèse des protéines plasmatiques

**FID**: Fosse iliaque droite

**FOGD**: Fibroscopie œsogastroduodénal

**Hb**: Hémoglobine

**HE** : Hemalin - Eosine

**IRM**: Imagerie par résonance magnétique

**LB**: Lavement baryté

**MA** : Mucocele appendiculaire

**MAH** : Macrophage alvéolaire humain

**NFS** : Numération formule sanguine

**OMI** : Œdèmes des membres inférieurs

**OMS**: Organisation mondiale de la santé

**PA** : Paquet année

**PC** : Produit de contraste

**PCR** : Polymerase chain reaction

**PMP** : Pseudomyxome péritonéal

**TDM** : Tomodensitométrie

**TG**: Transit du grêle

**TOGD**: Transit œsogastroduodénal

**VAC**: Voie d'abord chirurgicale

**VS** : Vitesse de sédimentation



# Introduction

Les pseudomyxomes péritonéaux (PMP) improprement appelés « maladies gélatineuses du péritoine » sont rares. Ils correspondent à la présence de cellules néoplasiques sécrétant du mucus dans la cavité péritonéale. Il en résulte une ascite gélatineuse, avec implantation diffuse de dépôt mucineux sur le péritoine [1].

Les Pseudomyxomes péritonéaux longtemps considérés comme bénins, sont actuellement classés parmi les pathologies borderline.

Leur étiologie est controversée. L'origine appendiculaire et ovarienne sont les plus fréquentes.

Les pseudomyxomes péritonéaux posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Leur évolution est lente et le plus souvent marquée par des récurrences fréquentes. Leur traitement repose essentiellement sur la chirurgie de cytoréduction combinée à la chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale.

Le but de notre travail est de mettre le point sur cette affection rarissime, d'établir les modalités diagnostiques et thérapeutiques efficaces afin de prévenir les récurrences qui font la gravité de cette maladie. Pour cela nous avons mené une étude rétrospective des patients opérés pour pseudomyxome péritonéal. Cette étude a été menée au sein de la clinique chirurgicale B du CHU Ibn Sina Rabat et regroupe des cas opérés entre Janvier 1996 et Décembre 2010.



# Historique

**1842** : ROKITANSKI a décrit le premier cas du PMP [2].

**1871** : PEAN a donné le nom de « Maladie Gélatineuse du Péritoine » et a évoqué son origine ovarienne [3].

**1884** : WERTH a introduit le terme de « Pseudomyxomes péritonéaux » à cette affection. Il a évoqué l'origine inflammatoire des PMP et s'est intéressé à la nature biochimique de la substance gélatineuse [4].

**1885** : PFANNENSTIEL et OLSHAUEN ont évoqué l'origine ovarienne des PMP à travers un cas de rupture d'un kyste ovarien avec déversement du contenu gélatineux au sein du péritoine [3].

**1901** : FRANKEL a décrit l'origine appendiculaire des PMP [5].

**1908** : une nouvelle étape est franchie dans la connaissance de cette affection, lorsque SCHAUMAN a rapporté pour la première fois, l'association d'un kyste ovarien et d'une tumeur mucosécrétante de l'appendice dans le cadre de la maladie gélatineuse du péritoine, mettant ainsi en évidence l'origine mixte des PMP [6].

**1918** : HARTMANN a déduit que le pronostic des PMP d'origine appendiculaire est meilleur que celui d'origine ovarienne [7].

**1949** : CHENG a suggéré que l'obstruction maligne de l'appendice est nécessaire pour le développement d'une telle maladie [8].

**1955** : CARABALONA et MIMNAN ont décrit une origine colique et gastrique aux PMP [9].

**1987** : SUGARBAKER a introduit la chimiothérapie intrapéritonéale et systémique en association à l'acte chirurgical dans le traitement des PMP [10] et a proposé quelques années plus tard une classification chirurgicale de la maladie [11].

**1995** : RONNET a établi une nouvelle classification des PMP comprenant trois grands types histologiques [12].

**2002** : O'CONNEL a établi le rôle des mucines MUC2 et MUC5AC dans la genèse de la gélatine dans les PMP [8,13].



Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques exacts qui régissent la formation du mucus et la génèse tumorale ne sont pas connus. Mais il est important de comprendre ces mécanismes afin d'instaurer un traitement efficace [8].

Trois grandes théories ont été proposées :

- 1. Théorie mécanique** : cette théorie suggère que la maladie est due à la rupture de la tumeur primitive avec déversement du mucus dans le péritoine.
- 2. Théorie métaplasique** : pour certains auteurs, la réaction péritonéale qui se produit au contact du mucus est responsable d'une métaplasie mucipare du mésothélium péritonéal.
- 3. Théorie métastatique** : cette théorie considère que la greffe tissulaire de cellules mucipares épithéliales est responsable d'un effet sécrétoire de mucus.

La répartition des cellules épithéliales et de la mucine dans la cavité péritonéale dépend de plusieurs facteurs :

**Le phénomène de distribution des liquides péritonéaux** : dont la mobilité du grand épiploon joue un rôle primordial. La gravité est également déterminante dans ce phénomène, ce qui explique que les zones déclives sont les plus touchés « cul-de-sac de Douglas, espace rétrohépatique et gouttières paracoliques ».

Par ailleurs, il est important de souligner qu'il existe des différences dans la capacité d'absorption entre les différents sites péritonéaux.

**L'épargne viscérale** : implique l'absence ou presque de tumeurs mucineuses sur la surface intestinale. Il existe, cependant, trois zones d'exception qui sont des endroits fixes d'attache de ces organes au rétropéritoine : le pylore et l'antrum de l'estomac, la région de la valve iléo-caecale et la jonction rectosigmoïdienne. L'hypothèse émise sur l'absence d'envahissement intestinal repose sur le péristaltisme continu du grêle, ce qui empêcherait l'adhésion des cellules tumorales. Ceci est aussi vrai pour le côlon et l'estomac mais, à un moindre degré.

**Le phénomène de trappe cellulaire tumorale** : les cellules tumorales ont tendance à adhérer à toutes surfaces traumatisées ou cruentées au cours d'une chirurgie, ce qui rend la chirurgie curative des PMP plus difficile voire impossible.

Les conséquences physiopathologiques dépendent du volume de l'épanchement péritonéal et des déperditions hydroélectrolytiques qui en résultent.



# Etiopathogen ie

Les PMP sont dans la plupart des cas provoqués par une tumeur mucineuse appendiculaire [4, 14, 15]. L'origine ovarienne est fortement controversée [16, 17]. Des cas d'association de tumeurs ovariennes et appendiculaires ont été également décrits [3, 4, 14, 16].

Plus rarement, il s'agit du côlon, de l'estomac, du grêle, des voies biliaires ou du pancréas. Il s'agit, exceptionnellement, de cancers du corps de l'utérus et du testicule [4, 14, 16, 18].

### **I.ORIGINE APPENDICULAIRE :**

Il s'agit essentiellement de la mucocèle appendiculaire, qui se définit par : une distension progressive de l'appendice avec accumulation intraluminaire de matériel mucoïde suite à une origine obstructive [19].

Selon la nature de l'obstacle, on distingue les mucocèles bénignes et les mucocèles malignes.

Les mucocèles appendiculaires rompues seraient à l'origine de 30% des PMP [20].

La genèse de la mucocèle peut s'expliquer par l'hyperplasie de la muqueuse appendiculaire en amont d'un obstacle intraluminaire. Cette muqueuse devient hypersécrétante, la paroi appendiculaire devient oedématisée et peut se rompre secondairement. Une effusion du mucus se produit alors dans la cavité péritonéale.

L'hypersécrétion peut aussi être due à la tumeur elle-même en cas d'obstacle tumoral.

- ✧ kyste retentionnel ;
- ✧ cystadénomes mucineux ;
- ✧ cystadénocarcinome mucineux...

Grâce à des études immunohistochimiques (CK7, 18, 20, ACE, MAH56) et analyse génétique (PCR), RONNET et al. [21] ont prouvé que la plupart, voire tous les PMP ont une origine appendiculaire. En effet, cette équipe a réalisé une étude portant sur : des tumeurs colorectales, des PMP d'origine appendiculaire, des PMP d'origine ovarienne et des tumeurs primitives de l'ovaire.

Les tumeurs colorectales et les PMP d'origine ovarienne et appendiculaire ont déclenché une réaction positive pour CK 20 et ACE et négative pour CK7 et MAH 56. Par opposition à ces résultats, les tumeurs mucineuses ovariennes de faible malignité ont réagi positivement aux CK7 et MAH56. Les auteurs ont, donc, conclu que les tumeurs ovariennes et appendiculaires trouvés lors d'un PMP sont immunohistochimiquement identiques et distinctes des tumeurs mucineuses primaires de faible malignité de l'ovaire.

O'CONNELL et al. [22] ont étudié l'expression des mucines MUC2 et MUC5AC, deux mucines ayant la propriété de former de la gélatine comme dans les PMP. Ils ont montré que les lésions péritonéales des PMP, les tumeurs mucineuses appendiculaires et les tumeurs ovariennes en présence de PMP exprimaient essentiellement la mucine MUC2 et aussi un peu de mucine

MUC5AC. En revanche, les tumeurs mucineuses ovariennes en l'absence de PMP, n'exprimaient que la mucine MUC5AC. Cette étude suggère, également, que l'origine des PMP est le plus souvent appendiculaire.

Finalement, par l'étude des mutations du gène K-ras et de la perte d'hétérozygotie des chromosomes 18q, 17q, 5q et 6q, SZYCH et al. ont suggéré, qu'en cas de PMP avec tumeur mucineuse appendiculaire et ovarienne, les tumeurs des deux sites ont la même clonalité et dérivent d'un même site, le plus souvent appendiculaire [23].

## **II. ORIGINE OVARIENNE :**

Toutes les variétés de tumeurs ovariennes peuvent donner naissance à un PMP. Il s'agit le plus souvent de kystes mucineux ou mucoïde rompus, plus rarement il s'agit de tumeurs borderlines « kyste végétant transitionnel ». Les cancers de l'ovaire peuvent être également en cause, ces cancers sont souvent polymorphes et peuvent résulter de la dégénérescence d'un kyste primitivement bénin, de la transformation maligne d'une tumeur végétante ou pouvant être primitifs.

Toutefois, il y a plusieurs arguments qui sont contre l'origine ovarienne des PMP [1] :

- ✧ Cette théorie ne peut être admise chez l'homme.
- ✧ Dans presque tous les cas des PMP, un adénome, une mucocèle ou un carcinome de l'appendice sont présents à l'examen anatomopathologique.
- ✧ Les tumeurs mucineuses de l'ovaire, dans le cadre d'un PMP, sont préférentiellement localisées à droite (ce qui n'est pas une distribution normale) et seul 20% siègent à gauche.

### **III. ORIGINE MIXTE : appendiculaire et ovarienne :**

Cette association est décrite pour la première fois par SCHUMANN [6] en 1908. Dans l'étude de DARNIS [24], 78 cas ont été rapportés sur un total de 420 observations (18,6%) ce qui suggère que cette association n'est pas rare, puisque la fréquence varie entre 16 et 20% selon les séries.

Actuellement, on peut dire que cette étiologie mixte constitue l'élément le plus discuté des PMP. Les points de divergences entre les différents auteurs se résument en deux questions :

- a) Existe-t-il une relation entre les tumeurs mucineuses ovariennes et appendiculaires lors d'un PMP ?
- b) Peut-on considérer les lésions ovariennes comme des localisations secondaires des tumeurs appendiculaires, ou l'inverse ?

Pour tenter d'éclaircir ces deux points, plusieurs théories sont possibles : SUMITHRAN et SUSIL ont avancé la théorie de « tumeurs primitives indépendantes ». Leur étude a porté sur une série de cas de PMP avec association de mucocèle appendiculaire et de tumeur ovarienne. Cette étude a montré [25] :

- Une absence de brèche à l'examen anatomopathologique de la muqueuse et de la paroi de l'appendice ainsi que l'aspect intact de la paroi de l'ovaire et cela en l'absence de PMP.
- Chez les patients étudiés, les tumeurs appendiculaires étaient bénignes, alors que les tumeurs ovariennes étaient soit de type borderline, soit montraient des signes de malignité ce qui va à l'encontre de la théorie d'une diffusion tumorale dans le sens appendice-ovaire.

• Rappelons que les tumeurs appendiculaires et les tumeurs ovariennes n'ont pas la même origine embryologique (respectivement endodermique et mésodermique). Toutefois, la possibilité néoplasique synchrone au sein de ces deux formations est possible. En effet, plusieurs tumeurs mucineuses renferment un épithélium de surface de type gastro-intestinal (avec sécrétion de mucines) et l'on peut penser que celui-ci subissant un processus de métaplasie aboutit à la formation de tumeurs mucineuses de type intestinal au niveau de l'ovaire. Il s'en suit donc que ce type d'épithélium est susceptible de subir les mêmes influences (à l'origine de néoplasmes intestinaux) et que les tumeurs, aussi bien ovariennes qu'appendiculaires, peuvent être le résultat d'une transformation tumorale affectant les muqueuses de type intestinal [25].

Pour RONNET, les tumeurs ovariennes sont secondaires à une localisation appendiculaire, lorsqu'au moins 3 des critères suivants sont réunis [21]:

- 1) Ovaires normaux ou un peu augmentés de volume.
- 2) Atteinte ovarienne bilatérale.
- 3) Prolifération focalisée de l'épithélium mucipare avec du mucus extracellulaire abondant, dans les cas où l'atteinte est superficielle des ovaires.
- 4) Pseudomyxome extensif ou multifocal, dans les cas où le stroma est envahi.
- 5) Rupture de l'adénome appendiculaire, alors que la tumeur ovarienne, possédant les mêmes caractères histologiques, est intacte.
- 6) Association avec une tumeur intestinale mucineuse.

## **IV. ORIGINE PERITONEALE :**

### **1. Tumeur primitives du péritoine :**

#### **\* Le mésothéliome péritonéal :**

Le mésothéliome péritonéal est une maladie rare qui se caractérise par l'envahissement diffus des surfaces péritonéales. L'incidence des cas des mésothéliomes a universellement augmenté depuis 1970. Dans les pays industrialisés, son incidence est estimée aujourd'hui de 0,5 à 3 cas par million d'habitants chez l'homme et de 0,2 à 2 cas par million chez la femme. La localisation péritonéale des mésothéliomes représente 1/5 à 1/4 de toutes les formes cliniques de mésothéliome [26].

L'âge moyen de survenue est de 50 ans (17 à 76 ans) avec la même fréquence chez les deux sexes [27].

La tumeur est à différenciation épithéliale ou conjonctive responsable d'une ascite abondante séreuse ou sérohématique intarissable associée à un épaissement des feuillets péritonéaux. L'ascite est riche en acide hyaluronique [3, 28].

En dehors de toute association avec une ascite gélatineuse, le diagnostic différentiel avec un PMP est souvent difficile, ces deux affections pouvant donner des images similaires à l'échographie et au scanner [6].

Son association avec un PMP ne serait retrouvée que deux fois sur cinq [6, 29].

Le premier cas de mésothéliome primitif accompagné d'ascite gélatineuse fut signalé par MILLER et NINN [24].

#### **\* Les autres formes histologiques sont représentées par : le fibromyome et le lipomyosarcome [25].**

## **2. Tumeurs secondaires du péritoine :**

- Le carcinome colique qui est associé au PMP dans 0,2 à 0,3% des cas [10, 30].
- Du pancréas : quelques cas sont rapportés [3, 30, 31].
- Du caecum [32]
- De l'estomac [24, 33]
- Du corps utérin [3]
- De l'intestin grêle [34]
- Du sigmoïde [35]
- De la vésicule ou de la voie biliaire principale [33].

En revanche, dans un certain nombre de situations, l'étiologie demeure indéterminée. L'adhérence des viscères est telle que l'exploration chirurgicale ou autopsique est irréalisable.

Mais, il faut se rappeler que dans la plupart des cas, l'origine des PMP est appendiculaire et/ou ovarienne. La multiplicité des autres étiologies impose une exploration chirurgicale minutieuse de la cause si l'appendice et l'ovaire sont normaux.



# Biochimie

La nature biochimique de la substance gélatineuse remplissant la cavité péritonéale lors du PMP, est proche de la mucine sécrétée par l'épithélium digestive, d'où le terme parfois utilisé « pseudomucine » [36].

Cette substance gélatineuse qui existe en quantité importante, initialement stérile [3], peut être secondairement contaminée par la flore intestinale [38].

C'est une substance hyaline amorphe faite d'un amas homogène, anhiste, PAS + et mucicarmin +. Elle est de plus colorée en rose par l'éosine et par le Mac Manus [38].

L'étude biochimique de cette substance montre qu'elle est riche en eau mais, également, de mucine qui est le composant prédominant.

Cette mucine est vraisemblablement une sialomucine. Celle-ci ne présente pas une spécificité d'organe, elle a été décrite au niveau du tractus intestinal, dans les kystes ovariens, les glandes salivaires et les poumons.

Les sialomucines ne signent pas un processus pathologique particulier, on les trouve aussi bien dans les tissus normaux, dans les phénomènes inflammatoires que dans la mucoviscidose. Dans les processus tumoraux gastriques, leur augmentation serait en faveur d'une métaplasie [39].

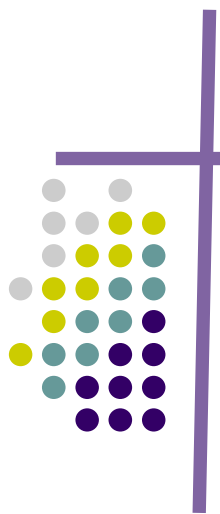
Pour HAKKINEN [40], il existerait une communauté antigénique entre les glycoprotéines sulfates isolées de cette substance et de l'ACE. Il est assez difficile d'établir une composition biochimique stable, car il y a d'assez importantes variations d'un prélèvement à un autre. Néanmoins on peut dresser un schéma d'ensemble :

On trouve dans cette gelée essentiellement des acides aminés, des immunoglobulines, des carbohydrates, du chlorure de sodium, des phosphates, des carbonates de soude, de l'urée, des lipides et des mucoprotéines [3, 37, 41].

Dans les chiffres d'ODIN et TOMODA la constitution de la substance mucoïde est :

- ✧ Eau : 90,5%
  - ✧ Glycoprotéine : 7%
  - ✧ Sucre : galactose, mannose, galactosamine, fructosamine,
  - ✧ acide sialique
  - ✧ 17 acides aminés
  - ✧ Lipides : 1,5%
- } 1%

L'étude biochimique de cette substance gélatineuse ne peut malheureusement trancher quant à la ou la malignité de la maladie, sauf dans les rares cas où la présence de l'acide hyaluronique est détecté et oriente ainsi le diagnostic vers le mésothéliome péritonéal.



**Anatomie  
Pathologique**

Le PMP est une entité clinico-pathologique qui correspond à une atteinte péritonéale diffuse, composée d'une ascite mucineuse et d'implant épithéliaux mucineux multifocaux.

## **I. ETUDE DES LESIONS DU PMP :**

### **1. Macroscopie :**

La substance gélatineuse se présente de façon variable. L'épanchement gélatineux peut avoir trois aspects macroscopiques différents.

- La péritonite gélatineuse dite "jeune" est abondante, jaune ambrée, parfois rosée.

La viscosité est telle qu'elle ne permet pas l'évacuation par l'aspirateur [42], parfois de consistance sirupeuse, plus dure, scléreuse comme « la gelée de coing » ou en « grappe » lorsqu'elle est constituée de vésicules de petite taille [9]. Ces masses envahissent toute la cavité abdominale (grand épiploon, cæcum, intestin grêle, côlon et ovaire chez la femme) [42].

- Dans la péritonite dite "vieillie", l'exploration chirurgicale peut être difficile voire impossible. Les anses intestinales sont souvent bloquées dans une gangue gélatineuse et fibreuse [42].

La péritonite gélatineuse enkystée ou localisée est rare : elle s'explique par une réaction inflammatoire du péritoine en réponse à la localisation tumorale. Dans cette forme, les lésions siègent le plus souvent dans la fosse iliaque droite.

L'ascite est de volume variable pouvant atteindre 10 litres. La substance gélatineuse contient du tissu collagène, souvent très hyalinisé, mélangé à la mucine [42].

## **2. Histologie :**

L'élément histologique fondamental est la présence de mucine extracellulaire dans la cavité péritonéale pouvant être associée à des cellules épithéliales mucineuses plus ou moins bien différenciée [12].

L'épanchement renferme des vésicules limitées par un tractus filamenteux et de fines membranes conjonctives réactionnelles.

Dans les vésicules, on trouve une substance hyaline amorphe transparente, contenant quelques vacuoles lipidiques. Cette substance mucoïde est PAS+, mucicarmin+. Habituellement acellulaire, elle contient parfois quelques cellules pouvant permettre de mieux cerner l'étiologie : cellules d'origine épithéliale ou endothéliale, parfois regroupées en amas en placard, ou encore des histoplasmocytes témoignant d'une sécrétion inflammatoire.

Au niveau du péritoine, il n'y a ni envahissement, ni destruction des sites d'implantation des vésicules. Toutefois, le péritoine subit un épaissement scléreux avec infiltration inflammatoire (rappelant la péritonite chronique) et aspect de végétations à prédominance, soit conjonctive, soit épithéliale.

En effet, l'élément le plus important à considérer quant à l'évaluation du pronostic est la composante épithéliale observée dans le mucus [25].

### 3. Classifications du PMP :

➤ **Classification de RONNET et al. :**

A partir de l'analyse des caractères histologiques des PMP, RONNETT et al. ont proposé en 1995 une classification histologique établie à partir de données de survie d'une série de patients [8, 11, 12, 16, 43]:

- **L'adénomucinoase péritonéale disséminée (AMPD) :**

Les lésions péritonéales sont constituées essentiellement de flaques de mucine extracellulaire abondante sans ou avec des cellules épithéliales mucineuses peu nombreuses, peu ou modérément atypiques et une activité mitotique faible. La lésion initiale est un adénome mucineux de l'appendice.

Son évolution est relativement bénigne avec une survie supérieure à 80% à 10 ans, sans potentiel métastatique.

- **La carcinomatose mucineuse péritonéale avec aspects intermédiaires (CMP-I) ou avec aspects discordants (CMP-D) (le type hybride ou intermédiaire) :**

Pour la CMP-I, il s'agit d'une association de lésions d'adénomucinoase et de rares secteurs d'adénocarcinome bien différencié, la lésion initiale étant un adénocarcinome mucineux de l'appendice avec lésions d'adénome associées; pour la CMP-D, ce sont des lésions péritonéales d'adénocarcinome mucineux, la lésion initiale appendiculaire étant un adénome mucineux avec dysplasie de haut grade ou un adénocarcinome intra-muqueux sans véritable carcinome infiltrant.

**La carcinomatose mucineuse péritonéale (CMP) :**

Les lésions péritonéales comportent de la mucine extracellulaire associée à des amas épithéliaux plus abondants, présentant des caractéristiques cyto-architecturales de carcinome, avec une activité mitotique élevée. La lésion initiale est un adénocarcinome mucineux appendiculaire [44].

On établira ci-dessous un tableau qui résume les éléments distinctifs des deux principaux types des PMP selon RONNET et al. :

**TABLEAU 1: Eléments distinctifs des deux principaux types des PMP selon RONNET et al [45, 46].**

	<b>Adénomatose mucineuse péritonéale disséminée (AMPD)</b>	<b>Carcinomatose mucineuse péritonéale (CMP)</b>
<b>Tumeur appendiculaire</b>	Adénome mucineux	Adénocarcinomes mucineux
<b>Aspect macroscopique</b>	Ascite mucineuse, dépôts épargnant le grêle	Carcinose, avec zones d'infiltration
<b>Cellularité</b>	Pauvre	Modérée à abondante
<b>Morphologie</b>	Mucine extracellulaire abondante contenant de l'épithélium mucineux simple ou prolifératif très localisé	Mucine extracellulaire modérée à abondante contenant de l'épithélium mucineux très prolifératif ou des glandes mucineuses ou des cellules cancéreuses isolées ou en amas
<b>Atypies cellulaires</b>	Minimes	Modérées à marquées
<b>Mitoses</b>	Rares	Peu fréquentes à fréquentes
<b>Ganglions envahis</b>	Rares	Fréquents
<b>Invasion des organes voisins</b>	Rares (sauf ovaires)	Fréquente
<b>Survie à 5 ans</b>	80%	10%

➤ **Classification de SUGARBAKER :**

SUGARBAKER a proposé en 1995 une classification « chirurgicale » des localisations péritonéales secondaires, des proliférations mucineuses bénignes et malignes, d'intérêt essentiellement pronostique. Cette classification est moins utilisée à l'heure actuelle [11, 45, 46].

**Grade 0 :**

Mucus « pur » sans aucune cellule identifiable.

**Grade 1 :**

- ✧ soit cellules épithéliales flottant librement dans le mucus, isolées ou en amas, sans aspect de bague à chaton, sans mitose ni atypie.
- ✧ soit flaques de mucus plus ou moins bordées de cellules mucineuses unistratifiées sans atypies.

**Grade 2 :**

Adénocarcinome mucineux :

- ✧ soit adénocarcinome mucineux avec plus de 80% de mucus.
- ✧ soit adénocarcinome « classique » : flasques tumorales bordées de cellules pluristratifiées avec activité mitotique et atypies.

**Grade 3 :**

Amas tumoraux avec nécrose envahissant les organes voisins, souvent associés à la présence de cellules en bague de chaton.

Correspondance de la classification de SUGARBAKER avec celle de RONNET : [11,45]

- Adénocarcinome péritonéale disséminée (AMPD) : grade 0-1 de SUGARBAKER.
- Carcinomatose mucineuse péritonéale (CMP) : grade 2-3 de SUGARBAKER.
- Carcinomatose péritonéale avec aspect intermédiaire (CMP-I) : grade 1-2 de SUGARBAKER.
- Carcinomatose péritonéale avec aspect discordant (CMP-D) : grade 2-3 de SUGARBAKER.

➤ **Classification de BRADLEY:** [47]

En 2006, BRADLEY a établi une classification plus simple. Cette classification comprend deux stades, carcinome mucineux du péritoine bas grade et carcinome mucineux de haut grade.

Sa correspondance avec la classification de RONNET est la suivante :

- Carcinome mucineux de bas grade comprend : adénomucinosse péritonéale disséminée (AMPD), carcinomatose péritonéale avec aspect intermédiaire (CMP-I).
- Carcinome mucineux de haut grade correspond à la carcinomatose mucineuse péritonéale (CMP) et carcinomatose péritonéale avec aspect discordant (CMP-D).

**TABLEAU 2 : Récapitulatif des classifications du PMP :**

<b>Classifications</b>		
<b>RONNET [45, 46]</b>	<b>SUGARBAKER [11]</b>	<b>BRADLEY [47]</b>
Adénomucinoïse péritonéale disséminée (AMPD)	GRADES 0-1	Carcinome mucineux de bas grade
Carcinomatose péritonéale avec aspects intermédiaires (CMP-I)	Grades 1-2	
Carcinomatose péritonéale avec aspect discordant (CMP-D)	Grades 2-3	Carcinome mucineux de haut grade
Carcinomatose péritonéale (CMP)		

En fait, la classification exacte des pseudomyxomes pour un malade donné est complexe car plusieurs grades peuvent coexister au sein de la cavité péritonéale (orientant vers l'hypothèse d'une séquence évolutive «adénomucinoïse-adénocarcinome»). On tend en tout cas à ne plus considérer le PMP comme une maladie bénigne, quel que soit son grade car son évolution naturelle est mortelle [47, 48].

#### **4. Extension**

Les PMP sont habituellement des tumeurs à malignité localisée dans la cavité péritonéale sans métastase à distance [2, 17].

Pour SUGARBAKER [10], les lésions péritonéales se développent soit par implantation directe des cellules épithéliales tumorales dans la paroi péritonéale, soit par extension à travers le liquide d'ascite.

De rares cas de localisations à distance (probablement par voie hématogène) ont été rapportés dans la littérature. Il s'agit de localisations pleurales, péricardiques ou pulmonaires. Ces métastases peuvent se présenter sous forme de nodules mucosécrétants [3, 17, 37, 49-51]. Les métastases ganglionnaires quant à elles, sont trouvées dans 16,7 % des PMP associées à un adénome appendiculaire et dans 41,7 % des formes associées à un adénocarcinome [16].

#### **5. Etude des tumeurs primitives :**

Des études récentes, s'appuyant sur des analyses immunohistochimiques et de biologie moléculaire, ont démontré l'origine appendiculaire de la quasi-totalité des PMP, avec une extension secondaire ovarienne éventuelle [22, 23]. Ces résultats ont été notamment obtenus par l'étude de l'expression du gène MUC2, codant pour une protéine constituant la mucine ; la protéine a été retrouvée dans les pseudomyxomes et les tumeurs mucineuses appendiculaires, et non dans les tumeurs ovariennes primitives. Les tumeurs mucineuses ovariennes, initialement considérées comme étant à l'origine des pseudomyxomes, peuvent donner des implants tumoraux péritonéaux appelés

carcinose péritonéale, mais pas de pseudomyxome véritable. La carcinose péritonéale d'origine ovarienne se distingue en particulier du PMP par une plus faible quantité de mucine par rapport à la quantité de cellules tumorales [22].

Compte tenu de ces données, les PMP dont l'origine ovarienne est certaine ne constitueraient plus qu'un faible pourcentage. Les seules tumeurs ovariennes primitives capables d'une authentique dissémination pseudomyxomateuse seraient les tératomes kystiques matures, peut être par l'existence d'un contingent gastro-intestinal dans ces tumeurs embryonnaires [52].

Enfin, une minorité des PMP proviendrait de la rupture de tumeurs mucineuse digestives extra-appendiculaire, d'origine gastrique ou colique.

Notons enfin quelques cas rapportés de PMP associés à un cystadénocarcinome de l'ouraqué [53].

Ces constatations nous incitent à étudier les tumeurs mucineuses appendiculaires et les tumeurs ovariennes qui pourront être à l'origine des PMP, on distingue :

**a. La mucocèle appendiculaire :**

La mucocèle appendiculaire correspond à une dilatation de l'appendice par accumulation de mucus dans sa lumière, quelle qu'en soit son origine (bénigne ou maligne) [54].

Par ordre de gravité croissante, les lésions responsables peuvent être les suivantes [55, 56] :

- ✧ **le kyste rétionnel** correspond à l'accumulation de mucus par obstruction non tumorale de la lumière appendiculaire, par un stercolithe, une sténose inflammatoire, une compression extrinsèque...
- ✧ **l'hyperplasie vilieuse épithéliale**, lorsqu'elle est en cause, peut être diffuse ou localisée. L'atteinte est confinée à la muqueuse.
- ✧ **le cystadénome mucineux** est une tumeur mucineuse bénigne, atteignant la muqueuse, avec parfois certains degrés de dysplasie.
- ✧ **le cystadénocarcinome mucineux** est une tumeur maligne, caractérisée par des signes de malignité cellulaire, une réaction stromale et un envahissement de la musculaire muqueuse. Le cystadénocarcinome bien différencié, défini par plus de 50 % de composante mucineuse, est parfois difficile à distinguer du cystadénome en l'absence d'envahissement de la musculaire muqueuse. On utilise alors le terme de tumeur mucineuse à malignité incertaine.

#### **b. Les tumeurs ovariennes :**

Les tumeurs de l'ovaire sont classées selon l'OMS en trois groupes principaux selon qu'elles dérivent de l'épithélium de surface ovarien (tumeurs épithéliales), des cellules de la lignée germinale (tumeurs germinales), du stroma ovarien ou des cordons sexuels (tumeurs stromales et des cordons sexuels) [57].

Vu que les tumeurs épithéliales sont les plus fréquentes (elles représentent 60% de l'ensemble des tumeurs), nous développeront l'aspect anatomopathologique de ces tumeurs.

➤ Tumeurs épithéliales séreuses et mucineuses :

60% des tumeurs séreuses sont bénignes, 15 % sont borderline et 25% sont malignes. 80% des tumeurs mucineuses bénignes, 10 à 15% sont borderline et 5 à 10 % sont malignes [58].

• **Formes bénignes**

Les tumeurs séreuses bénignes sont le plus souvent kystiques (cystadénome) mais peuvent aussi se présenter sous une forme mi-kystique (cystadénofibrome) ou plus rarement solide (adénofibrome). L'atteinte bilatérale est un élément plutôt en faveur d'une tumeur séreuse. Le cystadénome séreux est uni ou biloculaire, à parois fines de moins de 3 mm [58]. Le cystadénome mucineux est une tumeur kystique de plus grande taille, plutôt unilatérale, multiloculaire (*fig. 1*). Le cystadénofibrome associe une composante kystique souvent multiloculaire à une portion solide fibreuse [59, 60]. Cette tumeur est de diagnostic difficile en raison de la présence inconstante (50 % des cas) de sa composante solide (aspect alors semblable au cystadénome), cette dernière pouvant alors, dans certains cas, simuler en imagerie une forme maligne [61]. Les cystadénofibromes sont rares (2 % des tumeurs ovariennes), essentiellement séreux, plus rarement mucineux, voire endométrioïde [59]. L'adénofibrome est une tumeur blanchâtre fibreuse contenant des microkystes.

• **Formes borderlines**

Elles se définissent par une prolifération épithéliale sans invasion stromale. Elles se caractérisent par la présence de végétations papillaires endokystiques ou exokystiques s'étendant à la surface de l'ovaire. Ces formations papillaires sont plus fréquentes dans ces formes borderlines mais, elles sont non spécifiques [57].

Les tumeurs borderline séreuses papillaires de surface sont un sous-type tumoral de développement exclusif exophytique à la surface de l'ovaire, ce dernier conservant une forme et une morphologie normale. Elles peuvent s'accompagner d'ascite et d'implants péritonéaux invasifs ou non invasifs [62].

- **Formes malignes**

L'association d'une composante solide prédominante, d'une paroi et des cloisons épaisses et irrégulières, de calcifications de remaniements nécroticohémorragiques signe une forme maligne de type cystadénocarcinome [58].

Ces tumeurs se caractérisent par la présence de nombreuses atypies cytonucléaires ainsi que la présence de cellules épithéliales dans le mucus et l'invasion du stroma qui signent la malignité.



**Fig. 1 :** Cystadénome mucineux « secondaire » sur mucocèle appendiculaire rompue avec pseudomyxome péritonéal. (Pièce opératoire) [57]



**Matériels et  
méthodes**

Entre Janvier 1996 et Décembre 2010, 13 cas de PMP ont été colligés à la clinique chirurgicale B du CHU Ibn Sina Rabat.

Notre étude a pour but d'établir les moyens diagnostiques et les modalités thérapeutiques afin de mettre le point sur cette pathologie et de prévenir ses complications, notamment les récives qui font la gravité de cette maladie.

Pour chaque dossier, nous avons recueilli les données suivantes :

- ✧ L'âge
- ✧ Le sexe
- ✧ Le motif d'hospitalisation
- ✧ Les antécédents
- ✧ Les signes fonctionnels
- ✧ Les signes physiques
- ✧ La paraclinique
  - Biologie : NFS, ionogramme, EPP, marqueurs tumoraux, VS, CRP.
  - Radiologie : radiographie des poumons, échographie abdominale, TDM abdominale, opacifications digestives, examens endoscopiques.
  - Ponction d'ascite.
  - Examen anatomopathologique.
- ✧ Compte rendu opératoire.
- ✧ Evolution

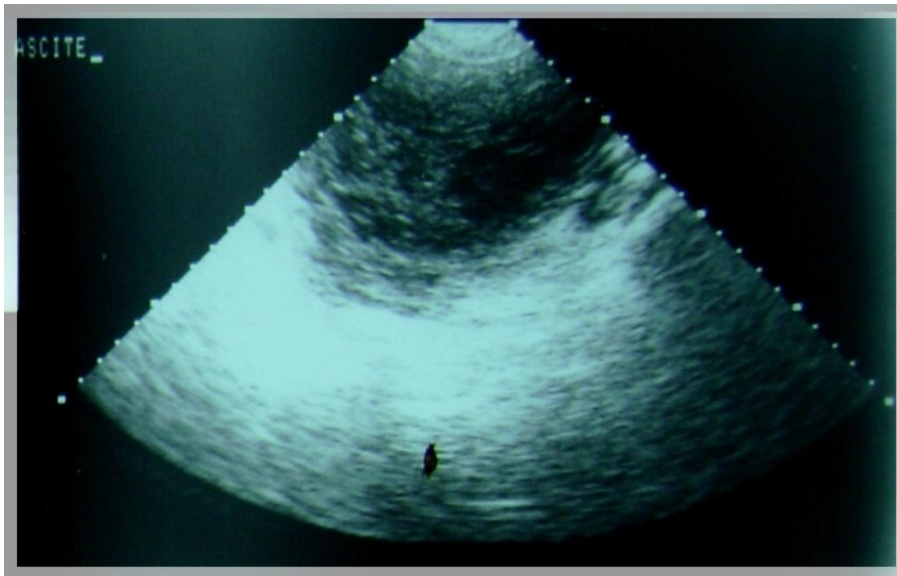


# Observations

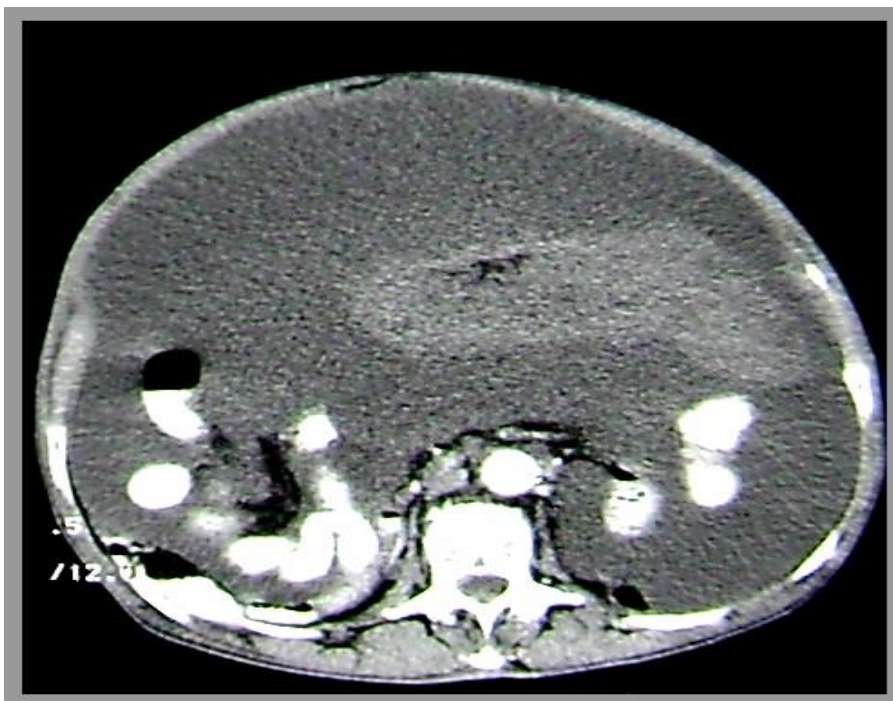
# Fiche Patient 1

DH : 11/07/1996

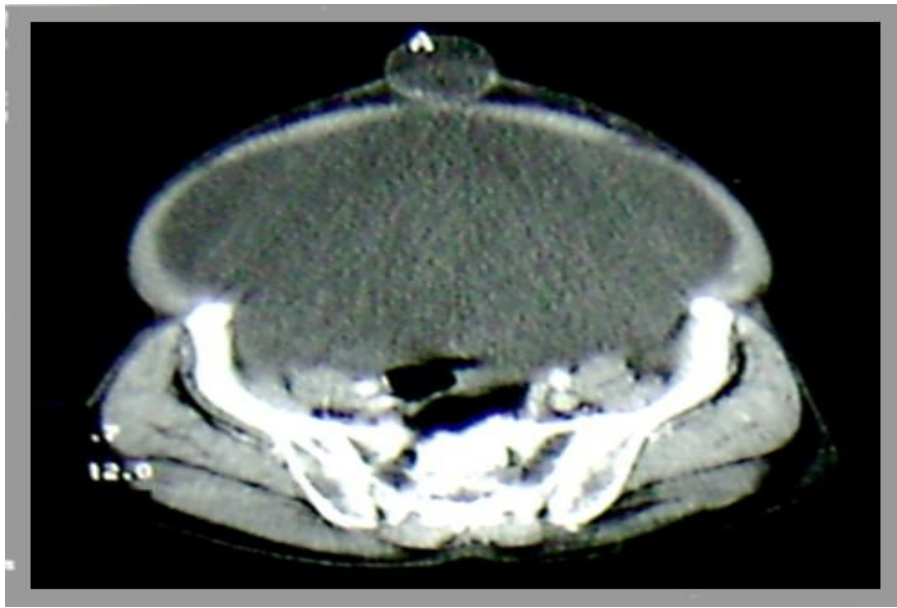
<b>Nom</b>	M.M.	
<b>Age</b>	66 ans	
<b>Sexe</b>	Masculin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	Distension abdominale	
<b>Antécédents</b>	Tabagique 15 PA	
<b>Signes fonctionnels</b>	-Distension abdominale importante. -Vomissements alimentaires. -Asthénie, amaigrissement.	
<b>Signes physiques</b>	-Abdomen distendu + Hernie ombilicale. -Matité diffuse + OMI prenant le godet.	
<b>Biologie</b>	NFS	Hb : 8,6g/dl
	Ionogramme	Normal.
	EPP	Hypoalbuminémie : 27,4g/l Hypergammaglobulinémie : 18g/l
	Marqueurs tumoraux	-
	VS-CRP	VS à 117mm
<b>Radio pulmonaire</b>	Sans particularité.	
<b>Echographie Abdominale</b>	- Epaissement des anses intestinales. -Ascite abondante cloisonnée (fig.2).	
<b>TDM abdominale</b>	Epanchement d'allure gélatineux intrapéritonéal (fig.3) réalisant des empreintes au niveau du foie et responsable d'une petite hernie ombilicale (fig.4) et inguino-scrotale gauche (fig.5), sans masse détectable.	
<b>Opacifications digestives</b>	<b>TG</b> : Hernie hiatale par glissement. Diverticule du D III. Opacité diffuse de l'abdomen en rapport avec l'ascite.	
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-Liquide jaune, épais et coagulé. Rivalta positive, albumine : 38g/l. Quelques lymphocytes réguliers, rare PN et histocytes, petits placards de cellules mésothéliales. Absence de cellules néoplasiques.	
<b>Acte chirurgical</b>	- <b>VAC</b> : médiane sus ombilicale élargie en sous ombilicale. - <b>A l'exploration</b> : liquide gélatineux jaune citrin (10L) avec masses tumorales blanchâtres au dépend du grand épiploon. - <b>Geste réalisé</b> : réduction tumorale de la masse +appendicectomie.	
<b>Examen anatomopathologique</b>	-	
<b>Evolution</b>	Patient perdu de vu.	



**Fig.2** : aspect échographique de l'ascite.



**Fig.3** : coupe scannographique axiale montrant un énorme épanchement intrapéritonéal.



**Fig.4** : coupe scannographique axiale montrant un énorme épanchement intrapéritonéal responsable d'une petite hernie ombilicale.



**Fig.5** : Coupe scannographique axiale montrant une hernie inguino-scrotale gauche due à l'ascite.

## Fiche Patient 2

DH1 : 1991 DH2 : 24/10/1996 DH3 : 09/1997

<b>Nom</b>	S.M.	
<b>Age</b>	45 ans	
<b>Sexe</b>	Féminin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	H1	Masse abdominale.
	H2	Distension abdominale.
	H3	Distension abdominale.
<b>Antécédents</b>	RAS	
<b>Signes fonctionnels</b>	H1	-Augmentation du volume abdominal.
	H2	-Augmentation du périmètre abdominal.
	H3	-Augmentation du volume abdominal. -Dyspnée+constipation+dysurie+ pollakiurie. -Amaigrissement+Asthénie.
<b>Signes physiques</b>	H1	-Masse abdominale ferme.
	H2	-Cicatrice de laparotomie. -Distension abdominale.
	H3	-Cicatrice de laparotomie. -Distension importante à concavité inférieure, l'ombilic est déplissé. -CVC. -Masse abdominale de consistance ferme, mobile par rapport au plan cutané. -Matité intéressant la totalité de l'abdomen.
<b>Biologie</b>	NFS	-
	Ionogramme	-
	EPP	-
	Marqueurs tumoraux	-
	VS-CRP	-
<b>Radio pulmonaire</b>	H1+H2+H3 : normale.	
<b>Echographie Abdominale</b>	H1	-
	H2	En faveur d'une ascite gélatineuse ou une carcinose péritonéale.
	H3	-
	H1	-
	H2	En faveur d'une ascite

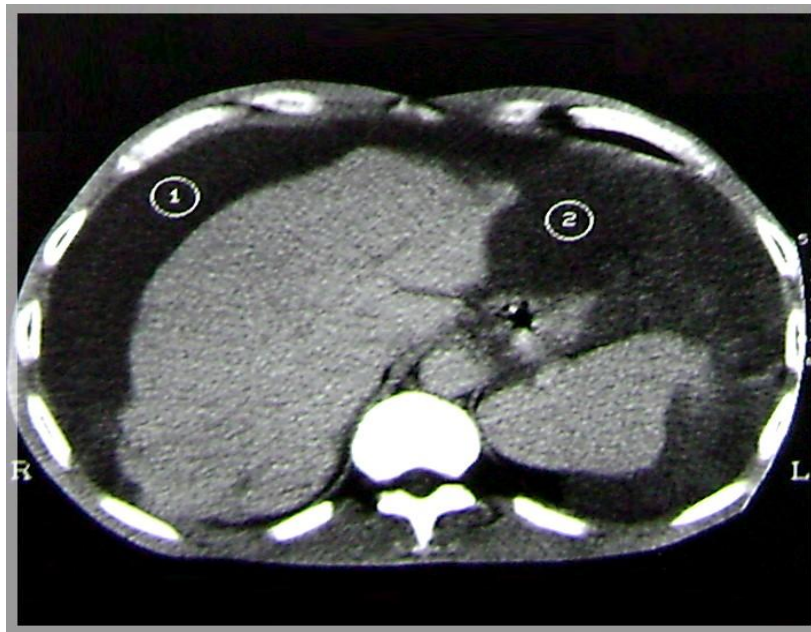
<b>TDM abdominale</b>		gélatineuse ou une carcinose péritonéale.
	H3	-
<b>Opacifications digestives</b>	H1	-
	H2	-
	H3	TG : normal.
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-	
<b>Acte chirurgical</b>	H1	-Hystérectomie et annexectomie bilatérale.
	H2	- <b>VAC</b> : xyphopelvienne itérative. - <b>A l'exploration</b> : Envahissement tumoral englobant la rate, l'estomac et le foie. La VB est inaccessible, la face post de la tumeur paraît mobilisable mais adhérente à la moitié droite du colon transverse. Evacuation de l'ascite gélatineuse (8L). - <b>Geste réalisé</b> : le geste chirurgicale s'est limité à une simple biopsie de la tumeur.
	H3	-
<b>Examen anatomopathologique</b>	-	
<b>Evolution</b>	19/10/1998 : la patiente a présenté une fistule pariétale donnant issue à un liquide gélatineux	

## Fiche Patient 3

DH1 : Mars 1997 DH2 :2003 DH3 :21/03/2005

<b>Nom</b>	H.D.	
<b>Age</b>	54 ans	
<b>Sexe</b>	Masculin	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	H1	Distension abdominale.
	H2	Distension abdominale.
	H3	tuméfaction épigastrique.
<b>Antécédents</b>	RAS	
<b>Signes fonctionnels</b>	H1	Augmentation progressive du volume abdominal.
	H2	Augmentation du volume abdominal.
	H3	-Tuméfaction de la région épigastrique augmentant progressivement de volume. -Vomissements alimentaires post prandiaux. -Amaigrissement chiffré à 10kg.
<b>Signes physiques</b>	H1	-Matité abdominale diffuse. -Adénopathie inguinale gauche et axillaire droite
	H2	-Distension abdominale.
	H3	-CVC abdominale. -Masse épigastrique d'environ 5cm de diamètre, dure, non réductible, fixée au plan profond, non douloureuse et bien limitée. -Adénopathie cervicale gauche.
<b>Biologie</b>	NFS	Normale.
	Ionogramme	Normale.
	EPP	-
	Marqueurs tumoraux	-
	VS-CRP	VS a 105mm.
<b>Radio pulmonaire</b>	Sans particularité.	
<b>Echographie Abdominale</b>	H1	-Foie hyperéchogène. -Présence d'un épanchement très échogène avec un aspect tissulaire par endroit. -Péritoine fin avec de petits nodules visibles. -FID : un appendice légèrement augmenté de volume, avec paroi de 1 cm nodulaire suspecte. C/C : ascite gélatineuse ? appendice suspect.
	H2	-
	H3	-Présence au niveau de la région épigastrique d'un volumineux processus lésionnel hétérogène hypoéchogène, tissulaire, arrondi, de 10cm de diamètre semblant être d'origine digestive. -Présence en inter-hépatodiaphragmatique d'une formation liquidienne étendue hypoéchogène hétérogène réalisant des empreintes sur le foie. -Présence au niveau pelvien d'une formation de même allure. C/C : récurrence du PMP?
<b>TDM abdominale</b>	H1	Sans particularité.

	H2	Epanchement intrapéritonéal très abondant type gélatineux (fig.7). Bord spiculé du foie. VB lithiasique.
	H3	-
<b>Opacifications digestives</b>	H1	- <b>LB</b> : Opacification de la partie initiale de l'appendice : appendicectomie ? appendice tumorale ?
	H2	- <b>TOGD</b> : grosse masse gastrique à développement exo-luminal.
	H3	-
<b>Examens endoscopiques</b>	H1	<b>FOGD</b> et <b>rectoscopie</b> normales.
	H2	-
	H3	<b>FOGD</b> montre une tumeur sténosante du cardia. La biopsie : carcinome gastrique colloïde muqueux à cellules indépendantes mucipares.
<b>Ponction d'ascite</b>	H1	liquide gélatineux dont l'analyse a montré 220GB/mm <sup>3</sup> et 8000GR/mm <sup>3</sup> .
	H2	-
	H3	-
<b>Acte chirurgical</b>	H1	- <b>VAC</b> : médiane sus ombilicale. - <b>A l'exploration</b> : liquide gélatineux de grande abondance. Aucune tumeur primitive n'a été individualisée. - <b>Geste réalisé</b> : biopsie du grand épiploon et du foie.
	H2	- <b>VAC</b> : médiane itératif. - <b>A l'exploration</b> : Liquide gélatineux. Appendice qui est en situation pelvienne avec présence à son bout d'une mucocèle. - <b>Geste réalisé</b> : Aspiration du liquide gélatineux (9L). Libération de multiples adhérences interdigestives et inter pariéto-digestives. Viscéralyse soigneuse avec déroulement de la totalité du grêle dont les anses sont agglutinées par deux ou par trois et engainées d'une fausse membrane à la manière d'une péritonite encapsulante. Appendicectomie avec tumérectomie.
	H3	- <b>VAC</b> : médiane itérative. - <b>A l'exploration</b> : Tumeur pleine d'amas gélatineux au niveau de l'arrière cavité de l'épiploon. Multiples amas colloïdes (mucus) durs disséminés dans toute la cavité surtout au niveau sus mésocolique. - <b>Geste réalisé</b> : Evacuation du mucus. Biopsie de la tumeur et de l'épiploon.
<b>Examen anatomopathologique</b>	-	
<b>Evolution</b>		Patient perdu de vu.



**Fig.6** : coupe scannographique axiale montrant un scalloping hépatique et splénique.



**Fig. 7**: coupe scannographique axiale montrant un épanchement intrapéritonéal important.

## Fiche Patient 4

DH : 05/12/1997

<b>Nom</b>	F.K.	
<b>Age</b>	27 ans	
<b>Sexe</b>	Féminin	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	Distension abdominale.	
<b>Antécédents</b>	-Tuberculose pleuro-pulmonaire traitée il ya 7 ans. -Traitée pour maladie rhumatismale ?	
<b>Signes fonctionnels</b>	-Augmentation progressive du volume abdominal. -Douleurs pelviennes intermittentes. -Amaigrissement non chiffré + AEG.	
<b>Signes physiques</b>	-Pâleur cutanée + Conjonctives décolorés. -Légère distension abdominale. -Masse abdomino-pelvienne mal limitée, de consistance ferme, douloureuse. -OMI. -Signe de flot négatif, pas de signe de glaçon. -Matité déclive. -Déformations des 2 mains en coup de vent cubital.	
<b>Biologie</b>	NFS	Anémie à 7,4g/dl microcytaire normochrome.
	Ionogramme	-
	EPP	Hypergammaglobulinémie à 34g/l.
	Marqueurs tumoraux	-
	VS-CRP	VS à 111 mm.
<b>Radio pulmonaire</b>	Opacités basales bilatérales en bande, traduisant une atelectasie en bandelette de fleischner due à la surélévation des coupes diaphragmatiques.	
<b>Echographie Abdominale</b>	-Foie refoulé complètement en intercostal. -Existence d'un épanchement très échogène cloisonné intéressant tout l'abdomen. Vessie refoulé sur le coté. C/C : ascite gélatineuse ? masse ovariennes ?	
<b>TDM abdominale</b>	Aspect évocateur d'une volumineuse masse tumorale cloisonnée avec nodules tissulaires au niveau du pelvis : cystadénome ovarien gauche avec ascite importante (fig.8, 9).	
<b>Opacifications digestives</b>	-	
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-Aspect laiteux (chyleux). -Absence de coagulum. -Réaction Rivalta négative.	
<b>Acte chirurgical</b>	-VAC : médiane sous ombilicale. -A l'exploration : Ascite gélatineuse cloisonnée. Présence de nombreuses adhérences contenant du caséum. -Geste réalisé : biopsie du péritoine pariétal.	
<b>Examen anatomopathologique</b>	-	
<b>Evolution</b>	Patiente perdue de vu.	

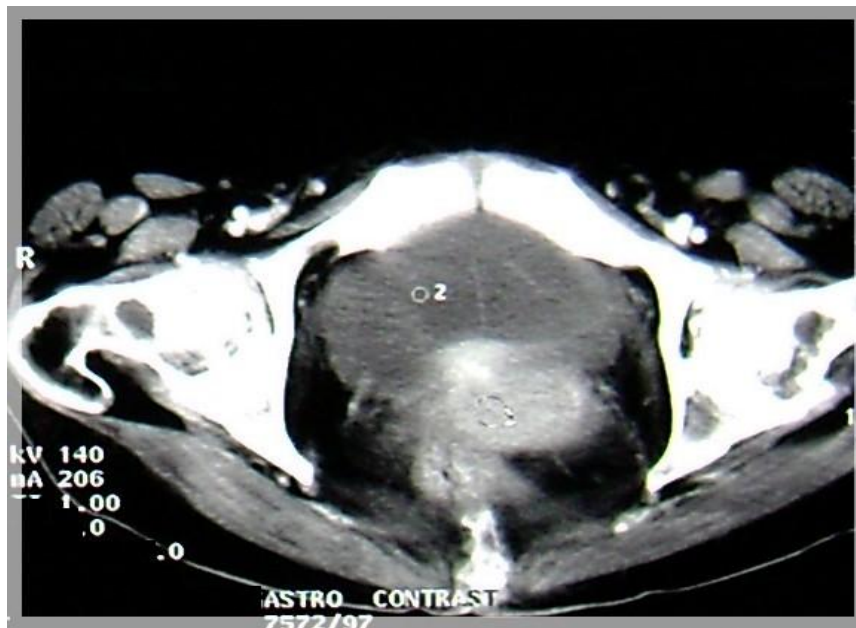


Fig.8



Fig.9

Fig.8, 9 : coupe scannographique axiale montrant une masse tumorale cloisonnée au dépend de l'ovaire gauche.

## Fiche Patient 5

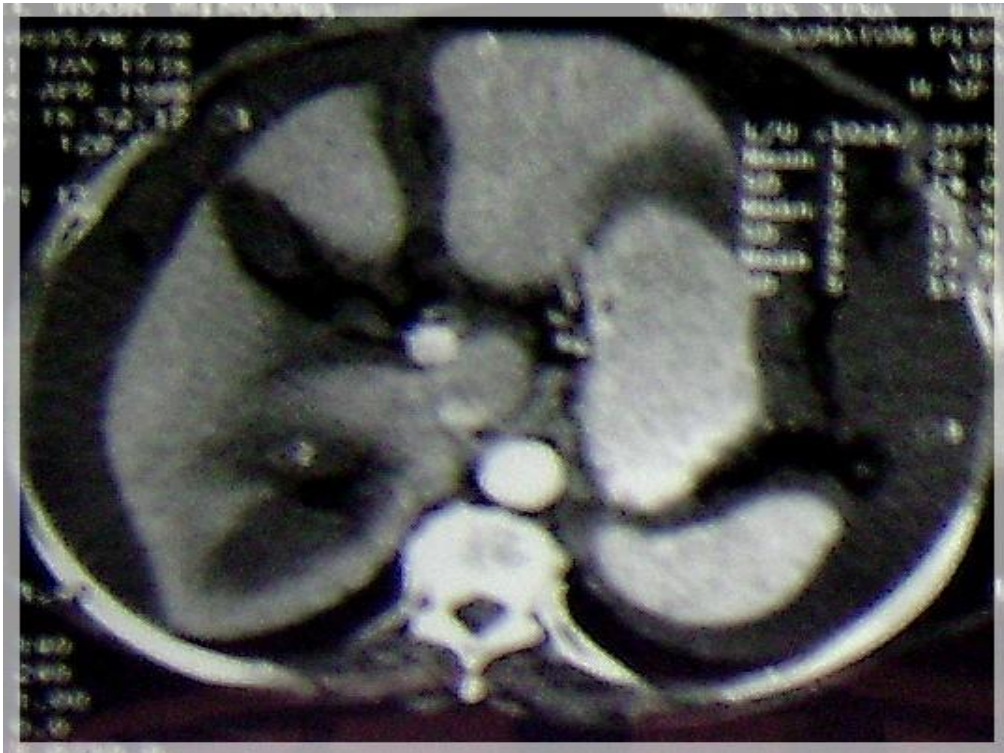
DH1 : 1993 DH2 :1995 DH3 : 23/03/1998

<b>Nom</b>	H.D.	
<b>Age</b>	63 ans.	
<b>Sexe</b>	Féminin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	H1	Distension abdominale.
	H2	Distension abdominale.
	H3	Distension abdominale.
<b>Antécédents</b>	RAS	
<b>Signes fonctionnels</b>	H1	-
	H2	-
	H3	Distension abdominale importante.
<b>Signes physiques</b>	H1	-
	H2	-
	H3	-
<b>Biologie</b>	NFS	-
	Ionogramme	-
	EPP	-
	Marqueurs tumoraux	-
<b>Radio pulmonaire Face</b>	-	
<b>Echographie Abdominale</b>	H1	-
	H2	-
	H3	-
<b>TDM abdominale</b>	H1	-
	H2	-
	H3	-
<b>Opacifications digestives</b>	H1	-
	H2	-
	H3	-
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-	
<b>Acte chirurgical</b>	H1	- <b>VAC</b> : médiane sus et sous ombilicale. - <b>A l'exploration</b> : tumeurs ovariennes bilatérales + MA + métastase hépatique. - <b>Geste réalisé</b> : appendicectomie bilatérale + appendicectomie.
	H2	- <b>VAC</b> : médiane sus et sous ombilicale. - <b>A l'exploration</b> : liquide gélatineux. - <b>geste réalisé</b> : évacuation de l'ascite gélatineuse.
	H3	- <b>VAC</b> : médiane sus et sous ombilicale itérative. - <b>A l'exploration</b> : liquide gélatineux, présence carcinose péritonéale, de nodules de perméations sous cutané, d'un épaississement tumoral du grand épiploon, un foie truffé de métastases. - <b>Geste réalisé</b> : Evacuation de 10L d'ascite.
<b>Examen anatomopathologique</b>	H1 : cystadénome des ovaires + MA.	
<b>Evolution</b>	Patiente perdue de vu.	

## Fiche Patient6

DH : 23/03/1998

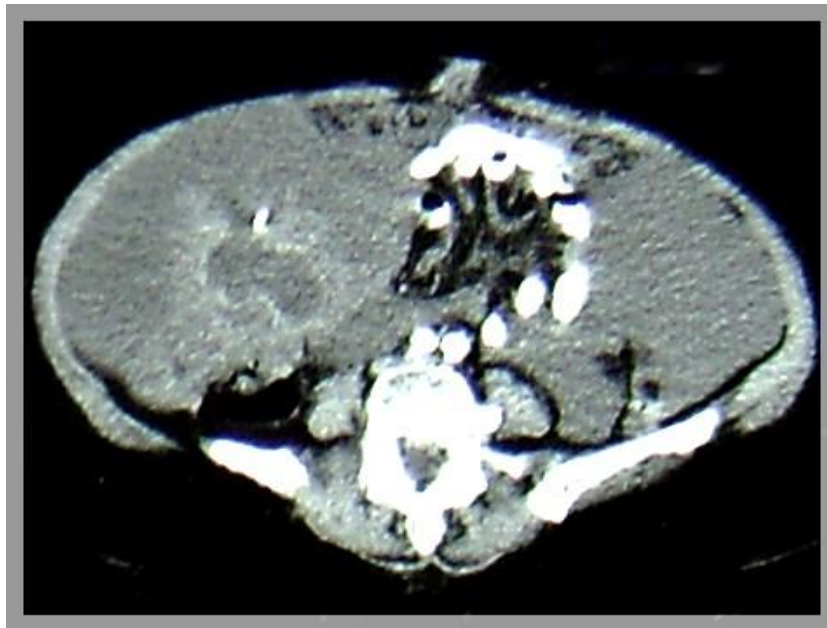
<b>Nom</b>	M.E.	
<b>Age</b>	60 ans	
<b>Sexe</b>	Féminin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	Distension abdominale.	
<b>Antécédents</b>	-Cataracte bilatérale depuis 7 ans. -Opérée pour lithiase rénale droite il ya 8 ans.	
<b>Signes fonctionnels</b>	-Douleur épigastrique intense type torsion. - Distension abdominale. -Vomissements alimentaires puis bilieux + Pyrosis. -Constipation chronique. -Anorexie + asthénie + amaigrissement. -Incontinence urinaire.	
<b>Signes physiques</b>	-Abdomen distendu, ombilic déplissé. -CVC. -Matité diffuse et déclive. -TV : MLU droite.	
<b>Biologie</b>	NFS	Normale.
	Ionogramme	Normal.
	EPP	-
	Marqueurs tumoraux	-
	VS-CRP	-
<b>Radio pulmonaire</b>	Coupoles diaphragmatiques légèrement surélevées.	
<b>Echographie Abdominale</b>	Tumeur ovarienne probable avec ascite carcinomateuse possible avec au niveau de la FID une image anéchogène de 4,7 mm de son grand axe.	
<b>TDM abdominale</b>	-Présence d'une ascite diffuse, abdomino-pelvienne, dense exerçant un effet de masse sur les viscères abdominaux réalisant des images d'encoches sur le bord externe de la rate et sur le parenchyme hépatique (fig.10) qui est d'ailleurs atrophique et entraîne un refoulement des anses digestives. -Au sein de cet épanchement on note la présence d'un processus lésionnel de la FID de densité mixte avec un centre kystique arrondi et possédant en périphérie une composante charnue avec prolongement réalisant l'aspect de « septas » et renfermant des calcifications punctiformes (fig.11+12). C/C : aspect compatible avec un PMP d'origine ovarienne ou appendiculaire.	
<b>Opacifications digestives</b>	-	
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-	
<b>Acte chirurgical</b>	-VAC médiane sus et sous ombilicale. -A l' <b>exploration</b> : Ascite gélatineuse, Foie et rate siège de nodules (métastase?). Tumeur volumineuse (25 cm de diamètre) bourgeonnante en chou-fleur et siège au niveau du colon ascendant, l'ovaire droite semble envahi. - <b>Geste réalisé</b> : Hémi-colectomie droite emportant 10 cm du grêle et s'arrêtant avant l'angle colique droit. Anastomose iléo-colique termino-terminal. Péritonisation. Cure d'une hernie ombilicale.	
<b>Examen anatomopathologique</b>	-	
<b>Evolution</b>	21/09/1998 : bonne évolution, pas d'ascite, état général conservé. 21/12/1998 : pas d'épanchement péritonéal à l'échographie. 22/05/1999 : éventration à l'examen abdominal, palpation de nodules intrapéritonéaux. 04/10/1999 : patient en bon état général mais présente des OMI bilatéraux, il s'agit d'un blocage lymphatique	



**Fig.10** : coupe scannographique axiale montrant des images d'encoche réalisée par l'ascite sur le parenchyme hépatique.



**Fig. 11:** coupe scannographique axiale montrant un processus lésionnel au niveau de la FID à double composante, kystique au centre et charnu en périphérie avec un épanchement important refoulant le grêle (C-).



**Fig.12 :** coupe scannographique axiale montrant le processus lésionnel de la FID légèrement rehaussé après injection du PC.

## Fiche Patient 7

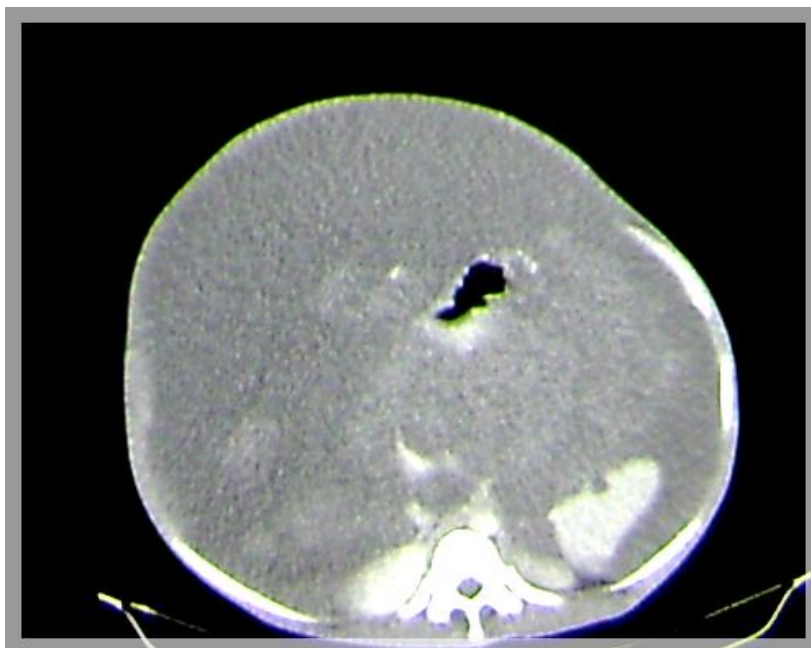
DH : 12/10/2004

<b>Nom</b>	A.M.	
<b>Age</b>	53 ans	
<b>Sexe</b>	Féminin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	Masse abdominale.	
<b>Antécédents</b>	-Diabétique depuis 4 ans sous ADO. -Cholécystectomisée en 1976.	
<b>Signes fonctionnels</b>	-Tuméfaction pelvienne droite augmentant progressivement de volume. -Douleur pelvienne irradiant vers le dos et membres inférieurs, type brulure. -Amaigrissement non chiffré.	
<b>Signes physiques</b>	-Cicatrice de laparotomie médiane sus ombilicale. -Masse mobile par rapport aux 2 plans superficiel et profond (20cm/18cm).	
<b>Biologie</b>	NFS	Normale.
	Ionogramme	GAJ: 1,99g/l. Urée : 5,5mg/l.
	EPP	-
	Marqueurs tumoraux	-
<b>Radio pulmonaire</b>	Normale.	
<b>Echographie Abdominale</b>	-Utérus siège d'un myome corporel antérieur mesurant 43x24mm, refoulant la ligne médiane de vacuité en arrière. -Présence d'une volumineuse masse kystique multi cloisonnée de (22x11cm) au niveau de l'ovaire droit.	
<b>TDM abdominale</b>	-	
<b>Opacifications digestives</b>	-	
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-	
<b>Acte chirurgical</b>	-VAC médiane sous ombilicale. -A l' <b>exploration</b> : Liquide gélatineux peu abondant. Enorme tumeur kystique gélatineuse en rapport avec l'ovaire droit + mucocèle appendiculaire. - <b>Geste réalisé</b> : une annexectomie droite emportant la tumeur + Hystérectomie totale emportant l'annexe gauche. Résection iléo-caecale après ligature de l'artère iléo-caeco-colo appendiculaire. Confection d'une anastomose iléo-colique termino-latéral sur la bandelette. Omentectomie.	
<b>Examen anatomopathologique</b>	-Cystadénome mucineux des ovaires sans signe de malignité. -Myomes utérins avec endométriose interne, absence de signe de malignité.	
<b>Evolution</b>	14/03/2005 : l'échographie abdominale montre une vessie distendue et un foie homogène avec absence de masses	

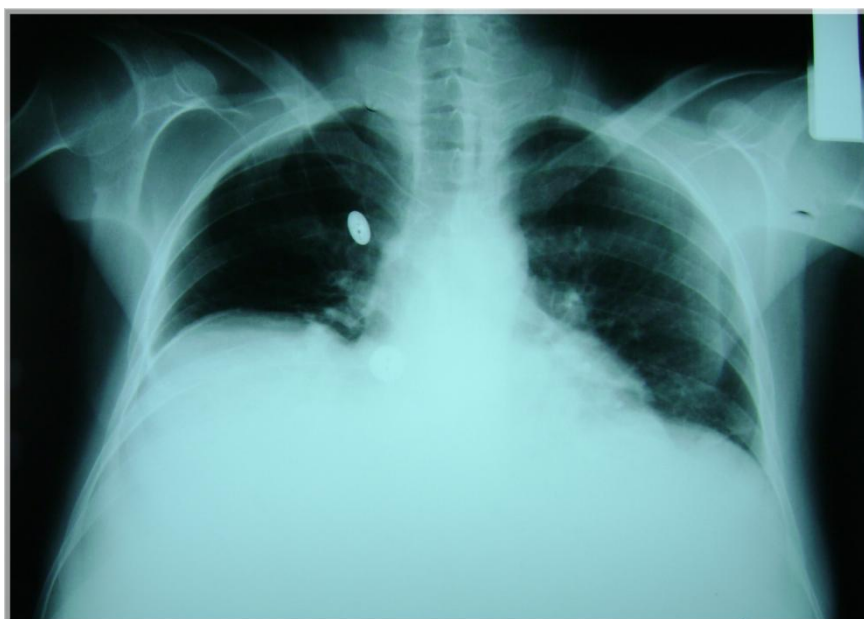
## Fiche Patient 8

DH : 17/11/2006

<b>Nom</b>	A.S.	
<b>Age</b>	35 ans.	
<b>Sexe</b>	Masculin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	Distension abdominale importante.	
<b>Antécédents</b>	Tabagique 14 PA, sevré il ya 1 mois.	
<b>Signes fonctionnels</b>	-Augmentation progressive du volume abdominal sans trouble de transit, ni hémorragie digestive.	
<b>Signes physiques</b>	-Amaigrissement non chiffré. -OMI prenant le godet. -CVC. -Augmentation importante du volume abdominal avec matité diffuse. -Masse épigastrique mal limitée à la palpation. -Submatité au niveau des 2 bases pulmonaires.	
<b>Biologie</b>	NFS	Anémie à 10,5g/dl Thrombocytose à 910.000/mm <sup>3</sup> .
	Ionogramme	Normal.
	EPP	-
	Marqueurs tumoraux	AFP élevée.
	VS-CRP	-
<b>Radio pulmonaire</b>	-Coupes diaphragmatiques surélevées (fig.14).	
<b>Echographie Abdominale</b>	-Ascite d'allure gélatineuse de grande abondance.	
<b>TDM abdominale</b>	-Présence d'un épanchement intrapéritonéal, liquidien, impur, où flottent les viscères (fig.13). -Petite formation nodulaire hypodense de 11x13 mm en intrasplénique. -Absence de masse intra abdominal.	
<b>Opacifications digestives</b>	-	
<b>Examens endoscopiques</b>	-FOGD sans anomalies.	
<b>Ponction d'ascite</b>	-Hyperplasie mésothéliale -Absence de cellules suspectes.	
<b>Acte chirurgical</b>	- <b>VAC</b> : médiane sus et sous ombilicale. - <b>A l'exploration</b> : Ascite gélatineuse. Processus de carcinose péritonéal englobant les viscères avec greffes néoplasiques disséminées dans tout l'abdomen. Enorme gâteau péritonéal. Arrière cavité prise dans le processus - <b>Geste réalisé</b> : Réduction de la masse péritonéale, évacuation de l'ascite incomplète du fait que tout le tube digestif est pris dans la carcinose. Biopsie pariétale.	
<b>Examen anatomopathologique</b>	Carcinome péritonéal mucineux Grade I.	
<b>Evolution</b>	Malade décédé en post opératoire immédiat par arrêt cardio-respiratoire.	



**Fig.13** : coupe scannographique axiale montrant un épanchement intrapéritonéal impur, où flottent les viscères.

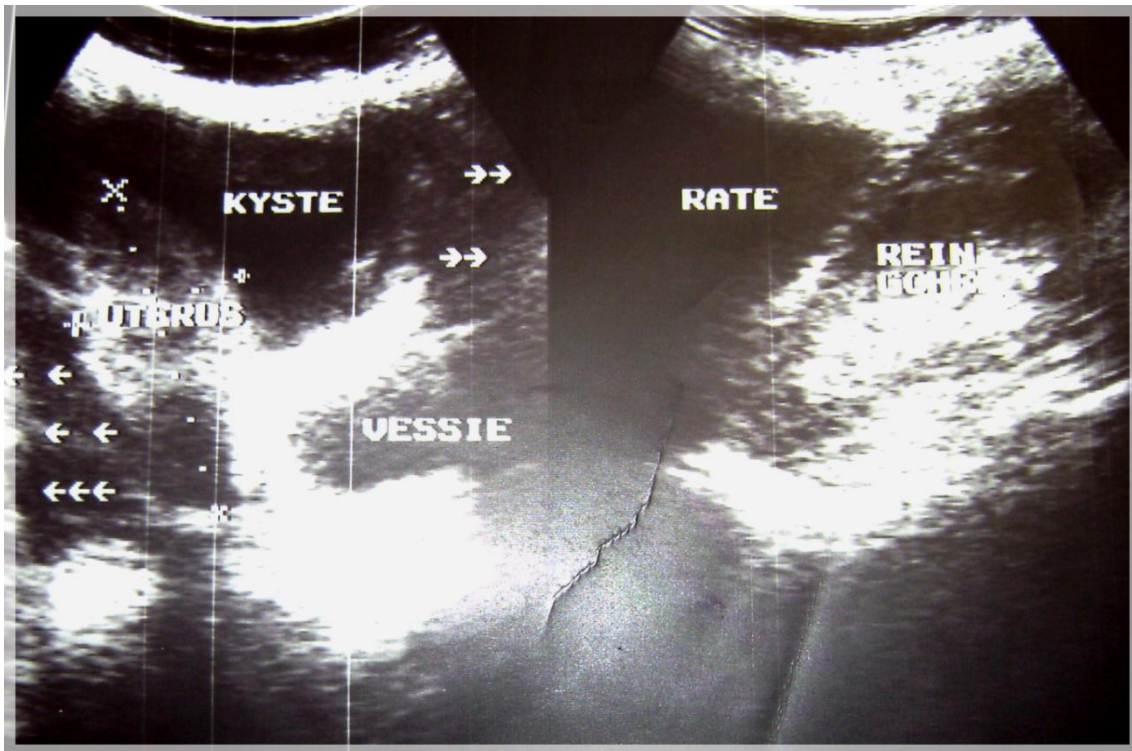


**Fig. 14:** radiographie pulmonaire montrant une ascension des coupes diaphragmatique due à une ascite importante

## Fiche patient 9

DH : 30/04/2008

<b>Nom</b>	F.B.	
<b>Age</b>	60 ans.	
<b>Sexe</b>	Féminin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	Distension abdominale.	
<b>Antécédents</b>	-Diabétique depuis 4 ans. -Opérée pour mucocèle appendiculaire il ya 2 ans.	
<b>Signes fonctionnels</b>	-Augmentation progressive du volume abdominal. -Vomissement + Dyspnée. -Amaigrissement non chiffré + Asthénie.	
<b>Signes physiques</b>	Abdomen distendu avec ombilic déplissé. -Cicatrice de laparotomie. -Epanchement peu mobile à la percussion.	
<b>Biologie</b>	NFS	Normale
	Ionogramme	GAJ : 1.55g/l PAL : 157UI/l
	EPP	Non faite.
	Marqueurs tumoraux	CA125 : 14,07UI/ml (normal)
	VS-CRP	-
<b>Radio pulmonaire</b>	Légère surélévation des coupes.	
<b>Echographie Abdominale</b>	Ascite de grande abondance avec image kystique rétropéritonéale de 97/66 mm anéchogène (fig.15) kyste séromucoïde ? myxome ?	
<b>TDM abdominale</b>	-Présence d'un épanchement péritonéal de grande abondance à contenu épais et siège de cloisons centrales qui refoule les anses intestinales, la graisse mésentérique et les organes rétropéritonéaux avec discrète UHN droite. -Infiltration du tablier épiploïque et de la graisse mésentérique qui est le siège de micronodules. -Foie et rate normaux mais refoulés. C/C : aspect en faveur d'un PMP.	
<b>Opacifications digestives</b>	-	
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-Liquide cytologiquement pauvre et comporte sur un fond mucoïde quelques leucocytes polymorphes sans éléments épithéliaux identifiables. -Absence de cellules suspectes.	
<b>Acte chirurgical</b>	- <b>Incision</b> médiane à cheval sur l'ombilic. - <b>A l'exploration</b> : Très grande quantité d'ascite gélatineuse. Kyste de l'ovaire gauche rompu dans la cavité ombilicale, présence d'une carcinose péritonéale. Foie truffé de métastase. - <b>Geste réalisé</b> : Annexectomie gauche avec multiples biopsies péritonéales.	
<b>Examen anatomopathologique</b>	-La tumeur ovarienne gauche est en faveur d'un cystadénome mucineux borderline. -La biopsie du péritoine et du grand épiploon sont en faveur d'une adénomatosé péritonéale disséminée. (grade 0 de SUGABAKER = carcinome de bas grade selon BRADLEY)	
<b>Evolution</b>	Patiente perdue de vue.	



**Fig.15** : aspect échographique montrant une ascite de grande abondance avec une image kystique rétropéritonéale anéchogène.

## Fiche Patient 10

DH1 : 04/06/2009 DH2 : 03/08/2010

<b>Nom</b>	B.E.	
<b>Age</b>	50 ans	
<b>Sexe</b>	Masculin	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	H1	Distension Abdominale
	H2	Distension Abdominale
<b>Antécédents</b>	RAS	
<b>Signes fonctionnels</b>	H1	Distension abdominal progressive + Constipation chronique + AMG modéré.
	H2	Distension abdominale.
<b>Signes physiques</b>	-Distension abdominal + HMG nodulaire.	
<b>Biologie</b>	NFS	Anémie à 8,9g/dl normochrome microcytaire.
	Ionogramme	Normal.
	EPP	δglobuline: 25,3g/l
	Marqueurs tumoraux	AFP : 1,94ng/ml.
	VS-CRP	CRP : 96mg/l
<b>Radio pulmonaire</b>	H1	Normal.
	H2	Normal.
<b>Echographie Abdominale</b>	H1	<p>Foie siège de multiples lésions kystiques réalisant un aspect en nid d'abeille, occupant tout le foie laissant quelques languettes de parenchyme apparemment sain.</p> <p>Ces lésions kystiques sont diffuses à toute la cavité abdominale et dont le contenu est tantôt hypoéchogène et tantôt hyperéchogène.</p> <p>Aspect tissulaire an niveau du pelvis avec quelques calcifications en son sein.</p> <p>Ascite interanse.</p> <p>C/C : hydatidose hépatique et péritonéale ? PMP ?</p>
	H2	-
<b>TDM abdominale</b>	H1	Présence de 2 images kystiques au niveau du segment IV et III. Leur densité n'est pas modifiée à la l'injection du PC. Associé à un épanchement péritonéal siège de fines cloisons légèrement rehaussées après injection du PC avec empreintes cycliques sur les bords du foie (fig.16).
	H2	Présence d'épanchement de grande abondance de densité liquidienne impure présentant de fines cloisons en son sein, remplissant tous les espaces péritonéaux et réalisant des empreintes sur le foie et la rate.

<b>Opacifications digestives</b>	-	
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	Ramène du liquide gélatineux.	
<b>Acte chirurgical</b>	H1	<p>-<b>VAC</b>: à cheval sur l'ombilic.</p> <p>-<b>L'exploration</b> : Ascite gélatineuse de grande abondance épaisse avec de multiples kystes.</p> <p>Foie refoulé en haut difficilement explorable.</p> <p>Volumineuse tumeur gastrique prenant le colon et le grand épiploon.</p> <p>-<b>Le geste réalisé</b> : Aspiration évacuation de l'ascite, biopsie péritonéale, biopsie tumorale et biopsie de la matière kystique de l'ascite.</p>
	H2	<p>-<b>VAC</b> : médiane xypho-pubienne itérative.</p> <p>-<b>L'exploration</b> : Ascite gélatineuse.</p> <p>-<b>Geste réalisé</b> : viscéralyse et aspiration de la gélatine. Décollement colo-pariétal droit, gastro-épiploïque et colo-pariétal gauche.</p> <p>Colectomie totale et fermeture du moignon iléal. Anastomose iléo rectale latéro-terminale.</p>
<b>Examen anatomopathologique</b>	H1	-
	H2	<p>PMP grade 1 de SUGARBAKER correspondant à un adénocarcinose péritonéale disséminée selon la classification de RONNET.</p> <p>Une limite chirurgicale est atteinte.</p> <p>Le curage retrouve 4 ganglions libres de tout processus tumoral.</p>
<b>Evolution</b>	Patient décédé suite à une péritonite post opératoire.	



**Fig.16** : aspect scannographique axiale montrant un épanchement péritonéal siège de fines cloisons légèrement rehaussées après injection du PC avec empreintes cycliques sur les bords du foie.

## Fiche Patient 11

**DH1 : 2003 DH2 : 23/04/2010**

<b>Nom</b>	B.M.		
<b>Age</b>	69 ans.		
<b>Sexe</b>	Féminin.		
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	H1	Distension abdominale.	
	H2	Distension abdominale.	
<b>Antécédents</b>	RAS.		
<b>Signes fonctionnels</b>	H1	-Augmentation du volume abdominal.	
	H2	-Augmentation progressive du volume abdominal -Douleur de la fosse iliaque droite et gauche type pesanteur d'intensité modérée. -Amaigrissement+AEG.	
<b>Signes physiques</b>	H1	Abdomen distendu + Matité diffuse.	
	H2	-Cicatrice de laparotomie à cheval avec l'ombilic. -Abdomen distendu, ombilic déplié. -Matité diffuse à la percussion.	
<b>Biologie</b>	NFS	H2	Anémie à 8,6g/dl microcytaire normochrome.
	Ionogramme		Normal.
	EPP		-
	Marqueurs tumoraux		CA125 : 41 UI/ml (élevé).
	VS-CRP		CRP : 33,8 mg/l.
<b>Radio pulmonaire</b>	H1	-	
	H2	Normale.	
<b>Echographie Abdominale</b>	H1	-	
	H2	Présence d'un épanchement échogène compatible à une ascite gélatineuse.	
<b>TDM</b>	H1	-	
	H2	-Au niveau abdominal : Ascite de grande abondance cloisonnée, avec des calcifications de certains cloisons marquant un scalloping sur le foie sans lésions focales individualisables au niveau du foie. -Au niveau thoracique : micronodules intraparenchymateux diffus bilatéraux à topographie surtout pleurale.	
<b>Opacifications digestives</b>	-		
<b>Examens endoscopiques</b>	-		
<b>Ponction d'ascite</b>	-		
<b>Acte chirurgical</b>	H1	- <b>VAC</b> : médiane à cheval sur l'ombilic. - <b>A l'exploration</b> : Ascite gélatine abondante (8 à 10L) en rapport avec des kystes ovariens bilatéraux, appendice tumoral plein de gélatine. - <b>Geste réalisé</b> : Evacuation de la gélatine, ligature bilatérales des trompes, ovariectomie emportant les masses kystiques, appendicectomie complète.	
	H2	La patiente n'a pas été opérée vu les résultats de l'échocoeur (Ventricule Gauche dilaté et fraction d'éjection à 55%).	
<b>Examen anatomopathologique</b>	H1	Mucocèle appendiculaire associée à un cystadénome mucineux de l'ovaire droit et gauche.	
	H2	-	
<b>Evolution</b>	Patiente perdue de vue.		

## Fiche Patient 12

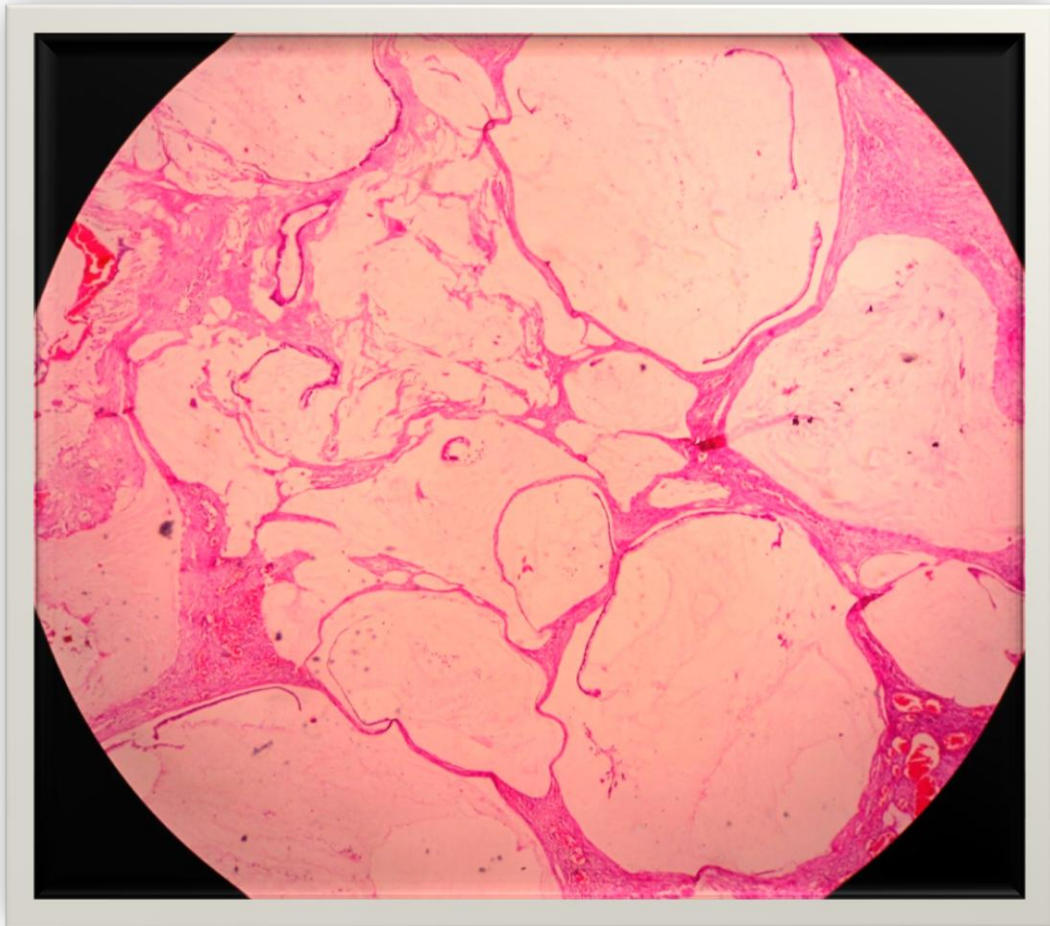
DH : avril 2010

<b>Nom</b>	B.A.	
<b>Age</b>	62 ans	
<b>Sexe</b>	Féminin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	Douleur abdominale.	
<b>Antécédents</b>	RAS.	
<b>Signes fonctionnels</b>	-Douleur abdominale diffuse sans irradiation. -Vomissements intermittents + Dyspnée.	
<b>Signes physiques</b>	-Abdomen distendu. -Flot positif, glaçon négatif + Matité diffuse.	
<b>Biologie</b>	NFS	Sans anomalies.
	Ionogramme	Sans anomalies.
	EPP	hypoalbuminémie à 23,75g/l.
	Marqueurs tumoraux	CA125: 32,10UI/ml (normale)
	VS-CRP	-
<b>Radio pulmonaire</b>	Normale.	
<b>Echographie Abdominale</b>	Présence d'un épanchement intrapéritonéal de grande abondance, impur renfermant de multiples images hyperéchogènes sans véritables cloisons visibles siégeant au niveau des gouttières pariéto-coliques en périphrénique, en interanse et dans le Douglas.	
<b>TDM abdominale</b>	-Ascite de grande abondance. -Processus tumoral ovarien, double composante : kystique et tissulaire	
<b>Opacifications digestives</b>	-	
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-	
<b>Acte chirurgical</b>	-VAC : médiane sous ombilicale. -A l'exploration : Ascite gélatineuse de grande abondance. Tumeur ovarienne gauche. -Geste réalisé : Ovariectomie gauche + Appendicectomie + Omentectomie.	
<b>Examen anatomopathologique</b>	Il s'agit d'un cystadénocarcinome mucineux ovarien. Métastases épiploïques d'un cystadénocarcinome mucineux. Infiltration de la séreuse appendiculaire par un cystadénocarcinome mucineux.	
<b>Evolution</b>	Patiente à revoir en consultation.	

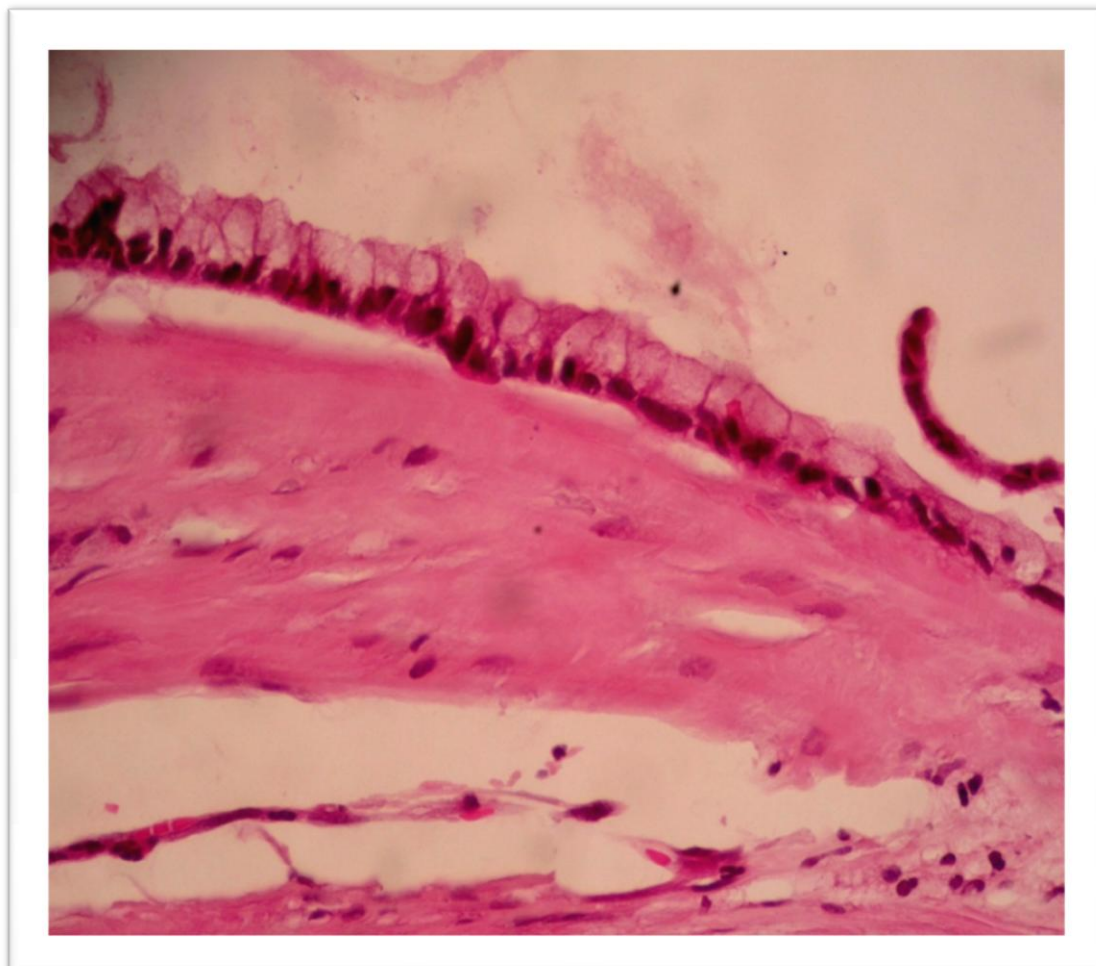
## Fiche Patient 13

DH : 13/10/2010

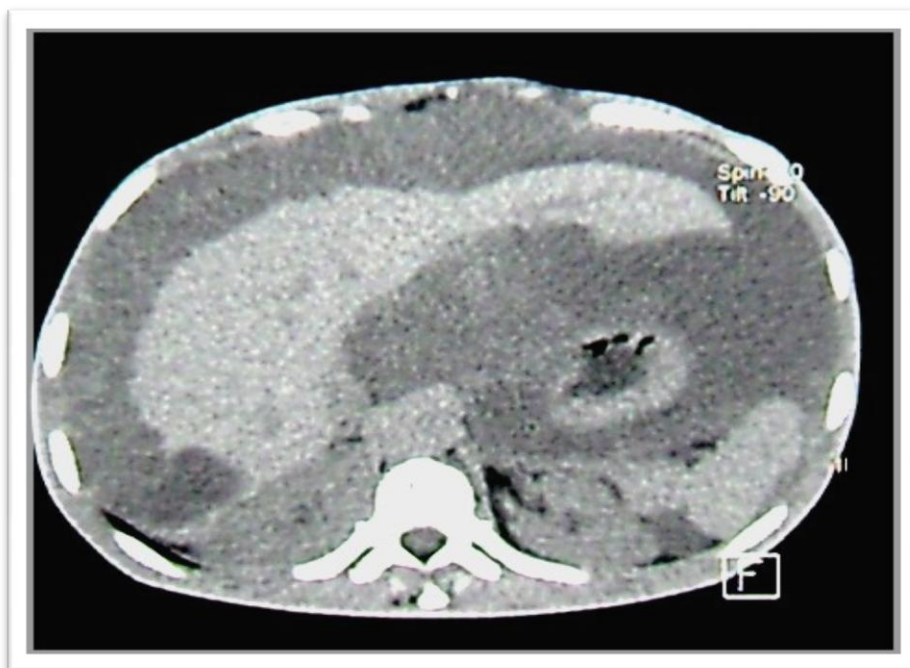
<b>Nom</b>	M.I.	
<b>Age</b>	55 ans.	
<b>Sexe</b>	Masculin.	
<b>Motif d'Hospitalisation</b>	Distension abdominale.	
<b>Antécédents</b>	RAS.	
<b>Signes fonctionnels</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Augmentation progressive du volume abdominal.</li> <li>-Épigastralgies atypiques modérées et intermittentes.</li> <li>-Amaigrissement non chiffré.</li> </ul>	
<b>Signes physiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Abdomen distendu.</li> <li>-Sensibilité épigastrique.</li> <li>-Matité abdominale diffuse.</li> <li>-Adénopathie inguinale gauche.</li> </ul>	
<b>Biologie</b>	NFS	Sans anomalies.
	Ionogramme	Sans anomalies.
	EPP	-
	Marqueurs tumoraux	CA19-9: 30x la normale. ACE 20x la normale. AFP normale.
	VS-CRP	VS :88mm CRP :31mg/l
<b>Radio pulmonaire</b>	Normale.	
<b>Echographie Abdominale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Foie légèrement augmenté de taille, contours irréguliers, hétérogènes.</li> <li>-Pancréas d'aspect douteux.</li> <li>-Ascite de grande abondance.</li> </ul>	
<b>TDM abdominale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Foie finement hétérogène, sans syndrome de masse visible.</li> <li>-Ascite gélatineuse de grande abondance exerçant un effet de masse sur les structures abdominales qui sont refoulées (fig.19).</li> <li>-Tête du pancréas tuméfiée avec suspicion d'une petite zone hypodense en son sein, non rehaussée après injection du PC= processus tumoral ? (fig.20)</li> <li>-Rate de taille normale, siège de petites lésions hypodenses polaire sup non rehaussé après injection.</li> </ul>	
<b>Opacifications digestives</b>	<p><b>TOGD</b> : Aspect de gastrite antrale érythémateuse.</p> <p>Aspect de compression extrinsèque au niveau de la région antro-pylorique et bulbaire.</p>	
<b>Examens endoscopiques</b>	-	
<b>Ponction d'ascite</b>	-	
<b>Acte chirurgical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-<b>VAC</b> : sus et sous ombilicale.</li> <li>-<b>A l'exploration</b> : carcinose péritonéale étendue probablement d'origine pancréatique.</li> <li>-<b>Geste réalisé</b> : Aspiration du liquide d'ascite.</li> <li>Cytoréduction palliative de la carcinose au niveau du grand épiploon.</li> </ul>	
<b>Examen anatomopathologique</b>	Aspect morphologique en faveur d'une ascite gélatineuse Grade 1 de SUGARBAKER correspondant à une adénomucinoïse péritonéale disséminée (DPAM) de la classification de RONNET.	
<b>Evolution</b>	Patient à revoir en consultation.	



**Fig. 17** : Flaque de mucus bordées de cellules mucineuses unistratifiées sans atypies cytonucléaires (HEX10).



**Fig. 18** : couches de cellules mucineuses régulières (HEX20).



**Fig. 19** : coupe scannographique axiale montrant un scalloping hépatique.



**Fig.20** : coupe scannographique axiale montrant une tuméfaction de la tête du pancréas avec une zone hypodense en son sein.



# Résultats

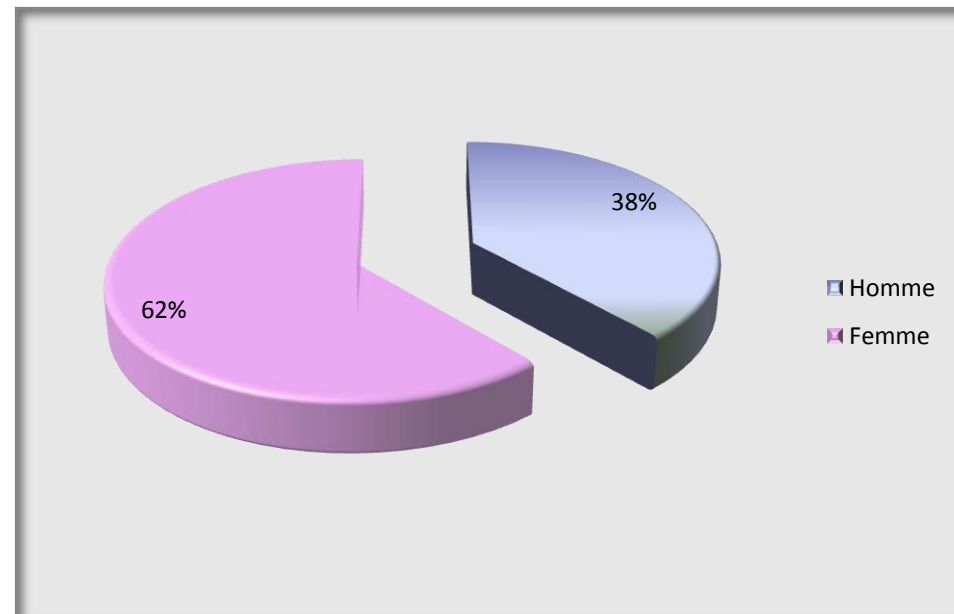
## I.EPIDEMIOLOGIE :

### 1.Âge :

La moyenne d'âge dans notre série est de 53,7 ans avec des extrêmes de 27 à 70 ans.

### 2. Sexe :

L'étude de la répartition selon sexe a montré huit femmes et cinq hommes.  
(fig. 21)



**Fig. 21** : répartition des malades selon le sexe.

## II. CLINIQUE :

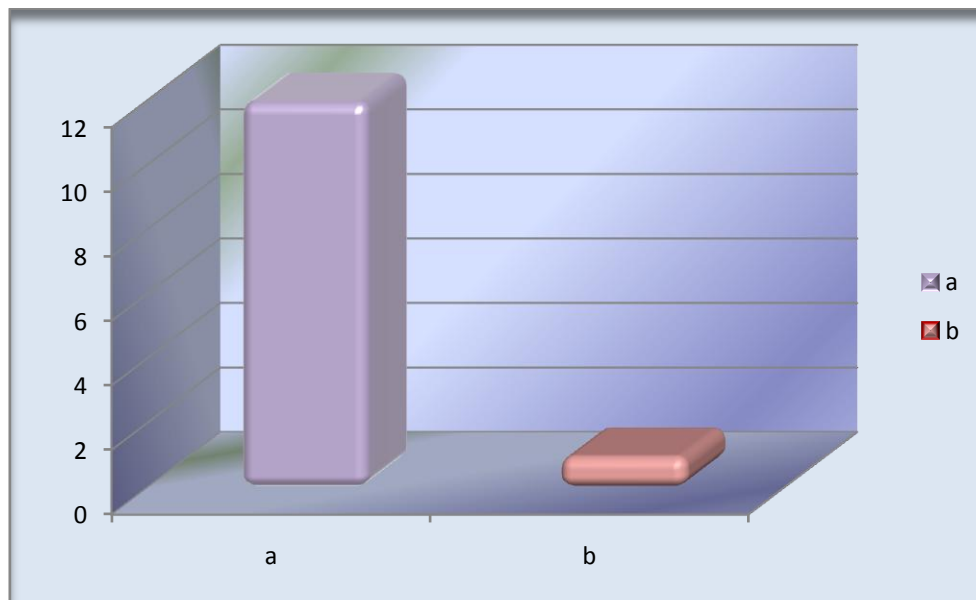
### 1. Motifs d'hospitalisation :

#### 1.1 Distension abdominale :

Elle a été présente chez 12 de nos patients soit 92%.

#### 1.2 La douleur abdominale :

Elle a été le motif d'hospitalisation chez une seule patiente soit 8%.



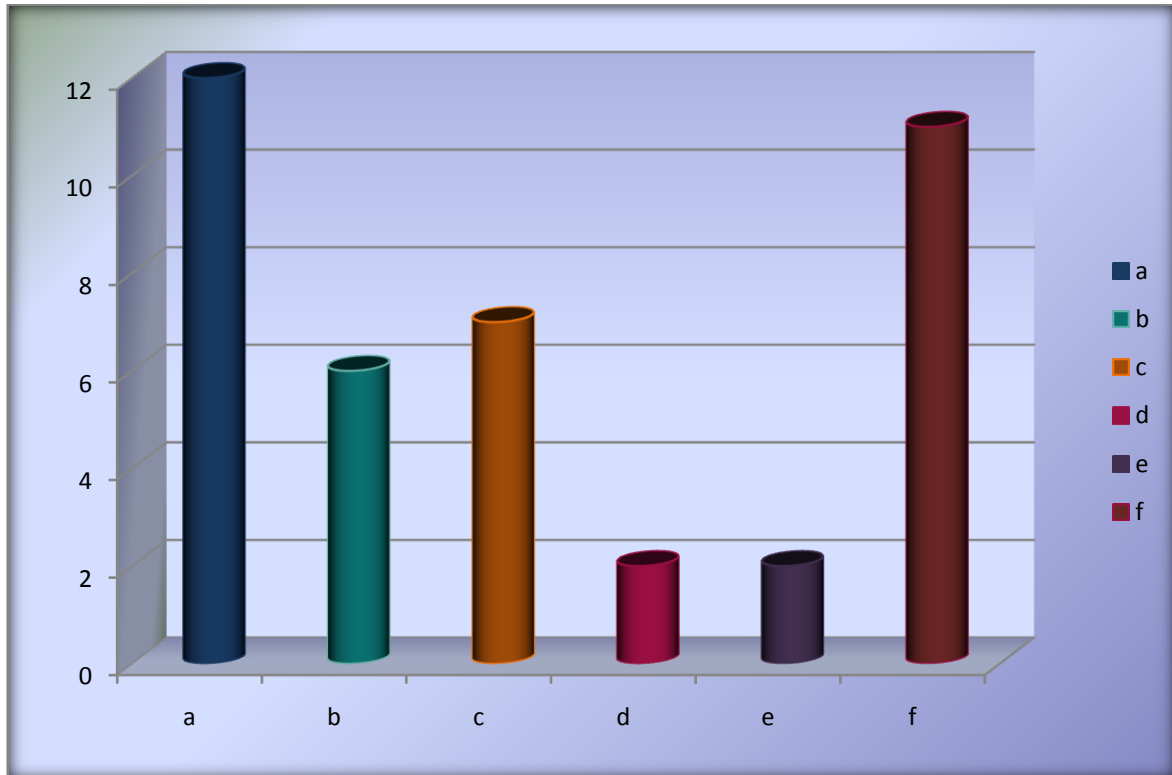
**Fig. 22** : Graphique représentant les deux motifs de consultation :

a : Distension abdominale b : Douleurs abdominales

## **2. Les signes fonctionnels :**

Dans notre série, les malades ont rapporté une symptomatologie dominée par deux signes :

- ✧ Une augmentation du volume abdominal d'installation le plus souvent progressive chez 12 de nos patients, soit 92% des cas.
- ✧ Les douleurs abdominales sont présentes dans plus de 46% des cas, de localisations diverses. Elles sont épigastriques (obs. 6 et 13), pelviennes (obs.4 et 7), intéressant la fosse iliaque droite et gauche (obs.11) et diffuse (obs.12).
- ✧ Les signes digestifs : à type de vomissements (obs.1, 2, 3, 6,9 et 12), de pyrosis (obs.6) et de constipation chronique (obs.2, 6 et 10).
- ✧ Les signes respiratoires : à type de dyspnée ont été rapportés dans deux observations (obs. 2 et 9).
- ✧ Les signes urinaires : à type de pollakiurie, dysurie (obs. 2) et incontinence urinaire (obs. 6).
- ✧ Les signes généraux : à type d'asthénie, amaigrissement et anorexie ont été notés chez la quasi-totalité de nos patients.



**Fig. 23** : Graphique représentant les signes fonctionnels.

a : Distension abdominale

b : Douleurs abdominales

c : Signes digestifs

d : Signes respiratoires

e : Signes urinaires

f : Signes généraux

### **3. Signes physiques :**

L'examen physique de nos patients a retrouvé les données suivantes :

- ✧ Une distension abdominale avec un épanchement peu mobile à la percussion témoignant de la présence d'une ascite de moyenne ou de grande abondance ont été notés chez 12 de nos patients (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12 et 13).
- ✧ Une masse a été retrouvée chez cinq patients (obs. 2, 3, 4, 7 et 8). Elle est abdomino-pelvienne dans trois observations (obs. 2, 4 et 7) et épigastrique dans les deux autres (obs. 3 et 8).
- ✧ Les autres signes physiques retrouvés sont les suivants :
- ✧ Une circulation veineuse collatérale abdominale dans quatre observations (obs. 2, 3, 6, et 8).
- ✧ Des œdèmes des membres inférieurs dans trois observations (obs.1, 4, et 8).
- ✧ Une hernie ombilicale dans une observation (obs. 1).
- ✧ Une hépatomégalie nodulaire (obs.10).
- ✧ Une submatité des deux bases pulmonaires constatée à l'examen pulmonaire (obs. 8).
- ✧ Une masse latéro-utérine droite au toucher vaginal (obs. 6).
- ✧ Des adénopathies inguinales sont notées dans deux observations (obs.3 et 13) et cervicales dans une observation (obs.3).

### **III. LES DONNEES PARACLINIQUES :**

#### **1. Echographie :**

Seul un de nos patients n'a pas bénéficié de cet examen (obs. 5).

Chez le reste de nos patients, l'échographie abdomino-pelvienne a objectivé les données suivantes :

- ✧ Une ascite de grande abondance (obs. 1, 8, 9, 12 et 13), très échogène (3, 4 et 11) et parfois cloisonnée (obs. 1 et 4).
- ✧ Cette ascite est accompagnée d'un épaissement des anses intestinales (obs.1) avec de multiples images hyperéchogènes (obs.12) et des nodules péritonéaux (obs.3 et 10).
- ✧ La présence d'une masse a été observée chez trois de nos patients. Cette masse est épigastrique hypoéchogène tissulaire de 10 cm de diamètre dans un cas (obs. 3) et intéresse l'ovaire droit dans les deux autres (obs.6 et 7). Cette masse est volumineuse d'environ 19 cm de diamètre et multicloisonnée dans obs. 7.
- ✧ L'aspect du foie était normal dans toutes les observations, excepté obs. 10 où le foie était siège de multiples lésions kystiques réalisant un aspect en nid d'abeille, occupant tout le foie laissant quelques languettes de parenchyme sain. Dans obs. 13 le foie était légèrement augmenté de taille, contours irréguliers, hétérogènes.
- ✧ Le foie était complètement refoulé en intercostal dans obs. 4.
- ✧ L'appendice paraissait augmenté de volume dans une seule observation (obs.3).

## **2. TDM :**

La TDM a été réalisée chez 11 de nos patients et a retrouvé les éléments suivants :

- ✧ Une ascite d'allure gélatineuse et d'abondance variable a été observée chez tous nos patients. Cette ascite est représentée sous forme d'épanchement intrapéritonéal de grande abondance (obs. 1,3, 9, 11, 12 et 13) et parfois cloisonnée (obs. 9, 10 et 11). Elle refoule également les structures abdominales (foie, rate, anses intestinales...) dans trois observations (obs. 1, 6, 9 et 13).
- ✧ Un scalloping hépatique (obs.1, 3, 6, 10, 11, 12 et 13) et splénique (obs. 6, 10).
- ✧ Un processus tumoral ovarien (obs. 4 et 12), pancréatique (obs. 13) ainsi qu'un processus lésionnel de la fosse iliaque droite, ont été constatés (obs.6).
- ✧ Des implants péritonéaux réalisant l'aspect d'un épaissement du tablier épiploïque ou une infiltration de la graisse péritonéale (obs. 9).
- ✧ Une TDM thoracique a été demandée pour un seul patient (obs. 11) objectivant des micronodules intraparenchymateux diffus, bilatéraux à topographie surtout pleurale.

## **3. Radiographie pulmonaire :**

La radiographie standard du thorax réalisée dans le cadre du bilan préopératoire a révélé une ascension des coupes diaphragmatiques chez quatre de nos patients (obs. 4, 6, 8 et 9) et une atélectasie de fleischner due probablement à cette surélévation (obs. 4).

#### **4. IRM :**

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une IRM.

#### **5. Opacifications digestives**

- ✧ LB réalisé chez un seul de nos patients (obs.3) et a objectivé une opacification de la partie initiale de l'appendice.
- ✧ TOGD réalisé chez le même patient (obs.3) au cours de sa deuxième hospitalisation et était en faveur d'une grosse masse gastrique à développement exo-luminal.
- ✧ Cet examen a été également réalisé chez un autre patient (obs. 13) et a montré un aspect de gastrite antrale érythémateuse et un aspect de compression extrinsèque au niveau de la région antro-pylorique et bulbaire.
- ✧ TG demandé chez deux de nos patients (obs.1 et 2) objectivant une hernie hiatale par glissement, un diverticule du DIII et une opacité diffuse de l'abdomen en rapport avec l'ascite (obs. 1).

#### **6. Examens endoscopiques :**

Les examens endoscopiques pratiqués chez nos patients sont :

- ✧ Une FOGD (obs.3, 8 et 11) qui a montré une tumeur sténosante du cardia (obs. 3) et une hernie hiatale (obs. 11).
- ✧ Une rectoscopie (obs. 3) revenue normale.

## **7. La Ponction d'ascite :**

Une ponction d'ascite a été faite chez six de nos patients (obs.1, 3, 4, 8, 9 et 10).

- ✧ Elle a ramené du liquide gélatineux chez trois malades (obs. 1, 2, et 10) et du liquide chyleux chez un seul patient (obs. 4).
- ✧ L'analyse cytologique a montré une hyperplasie mésothéliale (obs. 8), une cellularité faible (obs. 1 et 9) ainsi qu'une absence de cellules néoplasiques (obs. 1, 8 et 9).

## **8. Examens biologiques**

- ✧ NFS : on a noté une anémie microcytaire normochrome chez trois patients (obs. 7, 10 et 11) respectivement à 7,4g/l, 8,9g/dl et 8,6g/dl. Une anémie microcytaire hypochrome à 10,5g/dl dans un seul cas (obs. 8) avec une thrombocytose à 910000/mm<sup>3</sup>.
- ✧ Les paramètres de l'inflammation : la vitesse de sédimentation est accélérée dans quatre cas (obs. 1, 3, 7 et 13). Quant à la CRP, elle est augmentée dans deux observations (obs. 10 et 13).
- ✧ L'EPP : une hypoalbuminémie observée dans deux cas (obs.1 et 12) et une hypergammaglobulinémie dans trois cas (obs. 1, 4 et 10)
- ✧ Les marqueurs tumoraux : demandés chez six de nos malades (obs. 8, 9, 10, 11, 12 et 13) avec des taux élevés de CA125 (obs.11), de CA19-9, d'ACE (obs.13) et d'AFP (obs.8).

## **IV. TRAITEMENT :**

### **1. Voies d'abord :**

Il s'agissait d'une laparotomie :

- ✧ Médiane chez huit patients (obs. 1, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 13).
- ✧ Sous ombilicale chez deux patients (obs. 4 et 12).
- ✧ Sus ombilicale chez un patient (obs. 3).
- ✧ Xypho-pubienne chez deux patients (obs.2 et 10).

### **2. Exploration chirurgicale :**

- ✧ L'exploration chirurgicale a mis en évidence un matériel gélatineux de volume variable dans tous les cas.
- ✧ L'aspect de carcinose péritonéale a été noté chez quatre patients (obs. 5, 8, 9, et 13).
- ✧ Une tumeur ovarienne a été observée dans trois cas. Elle siège à gauche chez deux malades (obs. 9 et 12) et à droite chez un seul patient (obs.6 et 7).
- ✧ Un aspect de mucocèle appendiculaire a été observé dans un seul cas (obs. 3).
- ✧ Une atteinte bipolaire (tumeur ovarienne associée à une mucocèle appendiculaire) a été retrouvée chez trois patients (obs. 5, 7 et 11).

✧ Cette exploration chirurgicale a également permis de découvrir les éléments suivants :

- Une masse blanchâtre au dépend du grand épiploon (obs. 1) et un épaissement de celui-ci.
- Un envahissement tumoral du foie (obs. 2, 5, 6 et 9), de la rate (obs. 2 et 6) et de l'estomac (obs. 2).
- Une tumeur pleine d'amas gélatineux au niveau de l'arrière cavité de l'épiploon (obs.3).
- Une tumeur volumineuse en chou-fleur au dépend du colon ascendant (obs. 6).
- Une tumeur gastrique prenant colon et grand épiploon (obs. 10).

### **3. Actes opératoires :**

L'évacuation du matériel gélatineux avec toilette péritonéale a été réalisée chez tous nos patients. Elle est difficilement réalisable car la gélatine est implantée dans tous le péritoine.

Dans tous les cas, la tumeur primitive a été réséquée, soit lors de la découverte du PMP, soit ultérieurement lors d'une laparotomie itérative (obs. 3 et 10).

Les gestes réalisés sont :

✧ Chez les patients dont l'origine est ovarienne :

- Une annexectomie unilatérale (obs. 9 et 12).
- Une annexectomie bilatérale et hystérectomie (obs.2 lors de la 2è intervention).

- ✧ Chez les patients dont l'origine est appendiculaire :
  - Une appendicectomie (obs. 3 lors de la 2<sup>e</sup> intervention).
- ✧ Chez les patients ayant une atteinte bipolaire :
  - Une annexectomie emportant la tumeur (obs. 5, 7 et 11)
  - Une hystérectomie totale (obs. 7)
  - Une résection iléocoecale (obs. 7)
  - Une appendicectomie (obs. 5 et 11).
- ✧ Une hémicolectomie totale emportant 10 cm du grêle et s'arrêtant avant l'angle colique droit (obs.6).
- ✧ Une colectomie totale (obs.10).
- ✧ Réduction tumorale (obs.1).
- ✧ Réduction tumorale d'une masse péritonéale (obs.8).
- ✧ Cytoréduction palliative de la carcinose au niveau du grand épiploon (13).
- ✧ Une simple biopsie a été réalisée dans les observations suivantes
  - Biopsie de la tumeur (obs. 2 lors de la 2<sup>e</sup> intervention).
  - Biopsie du grand épiploon et du foie (obs. 3 lors de la 1<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> intervention).
  - Biopsie du péritoine (obs. 4).
- ✧ La résection tumorale était associée à une omentectomie chez deux patients (obs. 7 et 12).

## **V. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :**

L'examen anatomopathologique a été réalisé chez huit de nos patients.

Chez les patients ayant bénéficiés d'une annexectomie, un cystadénome mucineux des ovaires a été retrouvé dans deux cas (obs.7 et 9) et un cystadénocarcinome avec métastases épiploïques a été individualisé dans une seule observation (obs.12).

L'association d'un cystadénome mucineux et d'une mucocèle appendiculaire était notée chez deux patients (obs. 5 et 11).

Un adénocarcinome péritonéal disséminée (AMPD) a été retrouvé dans quatre observations correspondant au grade 0 (obs. 9) et grade 1 (obs. 8, 10 et 13) de SUGARBAKER.

## **VI. EVOLUTION :**

Les suites opératoires immédiates étaient simples chez presque tous nos patients excepté deux (obs. 8 et 10) décédé respectivement par un arrêt cardio-respiratoire et une péritonite post opératoire.

Chez cinq de nos patients, l'évolution était marquée par la survenue de récurrences (obs. 2, 3, 5, 10 et 11). Trois de ces patients ont récidivé deux fois (obs. 2, 3 et 5) et les deux autres une seule fois (obs. 10 et 11).

Le délai entre chirurgie et récurrence été de :

- ✧ (Obs.2) cinq ans pour la première récurrence et neuf mois pour la deuxième.
- ✧ (Obs.3) six ans et neuf mois pour la première récurrence et un an et deux mois pour la deuxième.
- ✧ (Obs.5) environ deux ans pour la première et deuxième récurrence.
- ✧ (Obs.10) un an et deux mois.
- ✧ (Obs.11) environ sept ans.

Deux de nos patients ont présenté des complications, l'un a présenté une fistule pariétale donnant issue à un liquide gélatineux (obs.2) et l'autre une éventration (obs.6) et ce, un an après leur hospitalisation

Le reste de nos patients ont été perdus de vue.



# Discussion

## **I. EPIDEMIOLOGIE**

### **1. Incidence :**

Le PMP est une affection rare. L'incidence est estimée en Angleterre et aux États-Unis à un à deux cas par million d'habitant et par an ou deux pour 10000 laparotomie [63, 64].

Au Maroc, l'incidence de la maladie n'est pas connue. Cependant, dans notre service, 13 cas de PMP sont observés dans une période de 14 ans.

### **2. L'âge**

D'une manière générale, Le PMP est une pathologie qui touche des patients d'âge moyen ou avancé, elle est plus fréquente à la sixième décennie de la vie [3, 28, 65, 66]. Selon COUGH, l'âge moyen de découverte de la maladie est de 53,4 ans [67], et de 58 ans selon MANN [63]. L'âge moyen des patients varie selon l'étiologie. Il est de 46 ans en cas de PMP d'origine appendiculaire et 59 ans en cas de cancer primitif de l'ovaire [37] avec des extrêmes de 20 à 80 ans [26].

Dans notre série, la moyenne d'âge était de 53,7 ans avec des extrêmes de 27 à 70 ans.

### **3. Le sexe :**

Une prédominance féminine est observée chez la plupart des auteurs [2, 63, 68] (1 homme/3 femmes [2]). Cependant l'étude de KHODA trouve une prédominance masculine (6 hommes/4 femmes) [28].

Dans notre série, on note une nette prédominance féminine (huit femmes sur 13 observations) soit 62% de femmes contre 38% d'hommes.

## **II. CLINIQUE :**

Les PMP sont souvent de diagnostic opératoire car les signes cliniques sont peu spécifiques.

**1. Les circonstances de découvertes:** sont nombreuses dominées par :

- **La distension abdominale :** [2-4, 26, 33, 50, 69, 70]

Il s'agit d'une augmentation progressive du volume de l'abdomen. Elle représente le motif de consultation le plus fréquent et peut prendre des proportions considérables.

La distension abdominale est responsable d'un relâchement pariétal, ce qui entraîne parfois des hernies de la ligne blanche qui peuvent révéler la maladie [43].

- **Les douleurs abdominales :** [2-4, 26, 33, 50, 69, 70]

Elles sont le plus souvent vagues, diffuses ou localisées, généralement à type de pesanteur. Elles sont retrouvées dans 57% des cas [3, 34]. Elles se localisent le plus souvent, au niveau de la région pelvienne, particulièrement chez la femme. Ces douleurs peuvent siéger au niveau de la fosse iliaque droite simulant ainsi un syndrome appendiculaire [28].

- **Les signes de compression :** [3, 10, 15, 17, 37, 65, 69, 70]

Ces signes fonctionnels sont principalement liés au retentissement du PMP sur le tractus digestif et/ou l'appareil urinaire.

Les signes habituellement décrits sont :

- ✧ Des troubles dyspeptiques, des régurgitations, un pyrosis, une dysphagie, des nausées, des vomissements en rapport avec une compression gastroduodénale.
- ✧ Des troubles du transit à type de constipation chronique ou d'alternance diarrhées constipation liés à une compression du colon.
- ✧ Des signes urinaires à type de dysurie, de pollakiurie et d'incontinence urinaire par compression de l'appareil urinaire.
- ✧ Les signes respiratoires : sont dominés par la dyspnée qui est liée au volume abdominal. Cette dyspnée peut aboutir, si l'épanchement intrapéritonéal est abondant, à une défaillance respiratoire.

Dans notre série, la symptomatologie était dominée par deux signes : la distension et la douleur abdominale. Les signes de compressions surtout digestifs étaient présents chez près de la moitié de nos patients (54%).

## **2. Les signes physiques :**

- **Examen général :**

Il a pour but d'évaluer :

- ✧ Les constantes générales : poids, taille, indice de masse corporel (IMC).
- ✧ Les constantes hémodynamiques : pouls, tension artérielle, température.
- ✧ Les signes de déshydratations (tachycardie, pli cutané, soif, sécheresse des muqueuses, hypotonie du globe oculaire...).
- ✧ Un ictère qui témoigne d'une compression des voies biliaires.

- ✧ Un œdème des membres inférieurs lié à la compression de la veine cave.

L'état général est généralement conservé sauf dans les stades évolués de la maladie [3].

- **Inspection :**

Une distension abdominale importante avec circulation veineuse collatérale est le plus souvent présente témoignant de l'existence d'un épanchement intrapéritonéal. Le déplissement de l'ombilic est parfois associé à l'ascite.

- **Palpation :**

La palpation bimanuelle confirme le plus souvent la présence de l'épanchement intrapéritonéal. Le signe de flot «transmission transabdominale liquidienne d'une pression controlatérale» est en général positif.

Parfois, l'abdomen oppose une résistance hétérogène en raison de la présence d'une ou de plusieurs masses fluctuantes pseudo tumorale [3, 4, 28, 33, 37]. Ces masses sont dures, de taille parfois considérable pouvant entraîner un blindage pelvien. Elles sont généralement flottantes donnant le signe de glaçon [10, 34] et s'engagent au niveau de la région épigastrique ou des fosses iliaques.

La recherche d'hépatomégalie ou de splénomégalie est difficile du fait de l'abondance de l'ascite, leur présence signifie une compression de la veine porte, ce qui pose un problème de diagnostic différentiel avec une hypertension portale sur cirrhose hépatique.

- **La percussion :**

Elle trouve un épanchement peu mobile lors des changements de position, avec des limites de matité souvent irrégulières (aspect en damier) [3, 14,71]. En effet, le liquide d'ascite repousse les anses intestinales vers la périphérie ce qui explique la disparité de la sonorité périombilicale.

- **Les touchers pelviens :**

Ils permettent de retrouver une tension du cul de sac de Douglas ou un prolapsus génital parfois associé aux PMP. Par ailleurs, ils peuvent avoir un intérêt étiologique en mettant en évidence une tumeur annexielle chez la femme [3].

Dans notre série, la distension abdominale (92%) et la présence d'une masse abdominale ou pelvienne (46%) étaient les signes physiques les plus fréquents. Les signes généraux à type d'asthénie, d'amaigrissement et d'anorexie ont été rapportés chez la quasi-totalité de nos patients (85%).

L'analyse d'une série de 217 patients faite par l'équipe de SUGARBAKER [70] a montré que près de 30% des malades ont présenté un tableau typique d'appendicite et 23% une distension abdominale progressive. Cette même analyse a montré que 14% des patients ont présenté une hernie pour la plus part inguinale. Dans près de 40% des cas le diagnostic a été fait à la suite de l'évaluation d'une masse ovarienne.

## **II. PARACLINIQUE**

### **1. Imagerie :**

L'imagerie garde une place importante dans le diagnostic préopératoire des PMP. Cependant, la découverte de ces tumeurs est le plus souvent fortuite lors d'une laparotomie indiquée pour appendicite ou pour cancer de l'ovaire. Le geste chirurgical dans ces cas est rarement complet, ce qui rend une seconde intervention nécessaire, d'où l'intérêt de l'imagerie pour planifier une exérèse chirurgicale adéquate.

#### **1.1.Echographie :**

L'échographie abdominale et pelvienne est intéressante à la fois pour établir le diagnostic positif et pour la recherche étiologique.

##### ➤ Aspects échographiques du PMP :

L'échographie permet de définir les différents éléments constitutifs du PMP:

- ✧ Le “gâteau épiploïque” ou “omental cake” se présentant sous la forme de plages hypoéchogènes, hétérogènes, localisées au niveau du péritoine pariétal et de l'épiploon, déplaçant les intestins en position centrale dans la cavité abdominale [2, 3, 72].
- ✧ Des masses peu échogènes, transsoniques contenant des septas irréguliers entourés d'une capsule échogène, d'épaisseur variable [3, 15].

- ✧ L'ascite gélatineuse souvent massive, cloisonnée, lobulaire, déformant les intestins. Elle peut avoir l'aspect d'une ascite solide [51, 71].
- ✧ Des images d'empreintes hépatiques et spléniques, ainsi qu'une indentation des intestins par des masses semi-solides [65].
- ✧ La présence d'un épanchement dans la bourse omentale (arrière-cavité des épiploons) [3].

L'échographie permet parfois de retrouver la tumeur initiale et permet aussi de guider des ponctions biopsies des masses gélatineuses [14, 37, 49, 65].

Dans notre série, une ascite de grande abondance a été retrouvée chez cinq de nos patients, elle était cloisonnée chez deux d'entre eux. Cette ascite était accompagnée d'un épaissement des anses intestinales (un cas), de multiples images hyperéchogènes (un cas) et des nodules péritonéaux (deux cas).

➤ Aspects échographiques des tumeurs mucineuses ovariennes : [25]

Les tumeurs mucineuses ovariennes se présentent comme des formations kystiques, uniques ou multiples, parfois cloisonnées, de structures hypoéchogènes avec renforcement postérieur. Leur paroi délimite une cavité remplie de substance gélatineuse au sein de laquelle des débris en suspension apparaissent sous forme d'échos.

Le kyste peut être volumineux et simule à lui seul une ascite.

La paroi, plus au moins épaisse et irrégulière, est parfois le siège de calcifications visualisées sous forme de points ou de lignes curvilignes hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur.

Certains caractères sont en faveur de la malignité :

- ✓ Présence de végétations intrakystiques développées au dépend de la paroi.
- ✓ Cloisonnement d'épaisseur supérieur à 3mm.
- ✓ Aspect hétérogène et irrégulier des parties molles.

Dans notre série, la tumeur ovarienne a été retrouvée dans deux cas.

➤ Aspects échographiques de la mucocèle appendiculaire :

Dans sa forme typique, la mucocèle appendiculaire se présente sous forme d'une masse au niveau de la fosse iliaque droite, hypoéchogène, à contenu plus ou moins stratifié en « bulbe d'oignon », bien limitée, de forme cylindrique ou asymétrique (en forme de « poire » ou de « pilon de poulet »), avec un renforcement acoustique postérieur, et souvent de fines calcifications pariétales, curvilignes ou punctiforme, hyperéchogène. Elle est mobilisable, mais reliée au caecum [73, 74].

En dehors de ces éléments typiques, la mucocèle appendiculaire peut prendre certains aspects trompeurs.

L'aspect du contenu de la mucocèle varie en fonction de la présence de nécrose, de débris cellulaires et surtout de la consistance du mucus, et peut prendre tous les intermédiaires entre une masse kystique anéchogène, et une lésion « solide », d'échogénicité « tissulaire » [75].

La paroi de la mucocèle peut être plus ou moins épaisse, notamment en cas d'hyperplasie muqueuse, pouvant mimer une appendicite aiguë ou une tumeur maligne appendiculaire.

Il peut également exister des septas intrakystiques, des images polypôides intraluminales, sans préjuger de la lésion causale.

Les calcifications pariétales sont inconstantes, et ne sont observées que dans moins de 50% des cas [74].

La taille des mucocèles est variable, certaines sont très volumineuses et dépassent dix centimètres de diamètre; les rapports anatomiques avec la région caecale peuvent être difficiles à préciser dans ces cas [76].

Enfin, il existe une forme particulière de mucocèle, la myxoglobulose, dont la lumière est remplie de multiples petites sphères à paroi calcifiées, visibles en radiographie standard, en échographie comme en scanner [73, 74].

Dans notre série, l'appendice paraissait augmenté de volume dans un seul cas.

### **1.2. La tomодensitométrie (TDM):**

La TDM représente un examen radiologique particulièrement utile dans le diagnostic des PMP. Elle permet d'une part de mettre en évidence la mucine dont la densité est voisine de celle de la graisse et apparaît souvent hétérogène et permet aussi de déterminer la résecabilité de la tumeur [8]. Cet examen doit être réalisé après injection du produit de contraste avec ou sans opacification digestive.

La tomодensitométrie (TDM) peut suggérer le diagnostic en démontrant une masse à parois fines, multiloculaires, de faible densité sans invasion des viscères et avec festonnement des bords du foie [2, 72].

Les signes scanographiques du PMP sont pathognomoniques [77, 78] :

En cas d'adénomucinoïse péritonéale disséminée (AMPD), on retrouve une épargne de l'intestin grêle et de son mésentère avec « compartimentalisation » du grêle vers le centre de la cavité abdominale. Le grêle se voit alors entouré par le « gâteau épiploïque » et la mucine. La lumière intestinale est de calibre normal sans signes obstructifs. Un autre signe radiologique caractéristique est le chevauchement par la couche tumorale de la surface diaphragmatique du foie [8].

A un stade plus évolué, la tumeur gélatineuse peut envahir le grêle et son mésentère, voire le foie et la rate réalisant un aspect en carapace caractéristique appelé « scalloping ». Ce signe est de grande valeur pour distinguer une ascite mucineuse et une ascite de nature fluide. Dans certains cas de PMP agressifs, cette carapace comprime le foie et en déforme ses contours [78].

RIEUX a classé les signes TDM en trois stades évolutifs [28] :

- ❖ **Stade I** : Epanchement intrapéritonéal libre (stade non spécifique) où il est impossible d'évoquer le diagnostic sauf si l'on voit la Lésion initiale (ovaire et appendice surtout).
- ❖ **Stade II** : Apparition de septa cloisonnant l'épanchement.
- ❖ **Stade III** : Scalloping hépatique ou calcifications péritonéales.

JACQUET et al. [77] ont proposé deux signes radiologiques suggérant une incurabilité de la maladie:

- une obstruction segmentaire du grêle ;
- des masses tumorales de plus de 5 cm sur le grêle et son mésentère au niveau du jéjunum et de l'iléon proximal.

Dans notre série, cet examen a été pratiqué chez 11 de nos patients et a objectivé les éléments suivants :

- ✧ une ascite d'allure gélatineuse dans sept observations ;
- ✧ un scalloping hépatique dans sept cas et splénique dans deux cas ;
- ✧ un processus tumoral ovarien (deux cas), pancréatique (un cas), ainsi qu'un processus lésionnel de la fosse iliaque droite (un cas) ;
- ✧ des implants péritonéaux dans un seul cas.

### **1.3. L'imagerie par résonance magnétique :**

La place de l'IRM dans les PMP est difficile à établir faute de cas publiés dans la littérature.

Les principaux signes révélés par l'IRM sont [79]:

- ✧ L'Ascite.
- ✧ Le scalloping du foie.
- ✧ Les implants péritonéaux qui ont un centre hyperintense sur les séquences pondérées T2 et qui présentent un rehaussement périphérique après injection de produit de contraste. Ce rehaussement s'explique par l'infiltration de ces implants par les structures gélatineuses réalisant des images de kystes ou de pseudokystes

- ✧ L'infiltration du grand épiploon qui apparaît sous la forme d'un épaississement moucheté sur les séquences dépendantes du T2, se rehaussant après injection sur les séquences pondérées T1.
- ✧ L'aspect d'une mucocèle appendiculaire peut apparaître en IRM aussi bien sur les séquences dépendantes du T2 que sur les séquences injectées.

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une IRM

En raison de sa rapidité d'exécution et de sa résolution spatiale, la TDM reste la plus adéquate pour le diagnostic et le suivi des patients ayant un PMP. Cependant, l'aspect IRM de ces lésions peut apporter des renseignements supplémentaires par apport à la TDM comme les images microkystiques non précédemment décrites. De plus, l'IRM peut se substituer au scanner en cas de contre-indication à l'injection d'iode.

#### **1.4. Opacifications digestives :**

Autrefois largement indiquées, ces examens sont actuellement supplantés par les investigations précédemment citées. Ces examens sont parfois utiles pour rechercher des signes indirects de compression ou de refoulement des organes de voisinage [15, 28].

##### *1.4.1. Le transit œsogastroduodéal :*

Il permet de rechercher les signes de compressions du tractus digestif supérieur [3] ainsi que les signes de compressions extrinsèques ou de refoulement des viscères [28, 34].

Dans notre étude, seul un de nos patients a bénéficié de cet examen et a objectivé une grosse masse gastrique à développement exo-luminal.

1.4.2. Le lavement baryté : [3, 28]

➤ *Le PMP* :

Le LB permet d'objectiver les signes de compressions extrinsèques du colon à type de sténoses étagées le plus souvent dans le colon transverse témoignant la présence du gâteau épiploïque.

Le LB permet également de retrouver des signes de déplacement d'organes intra-abdominale ou aspect figé du côlon en rapport avec l'épanchement de consistance semi-solide.

➤ *La mucocèle appendiculaire* :

Dans la MA, le LB permet de mettre en évidence :

- ✧ Une image d'empreinte extrinsèque sur la paroi médiale du caecal.
- ✧ La muqueuse caecale décrit classiquement un aspect de « plis en tourbillon » (vortical fold), correspondant à une disposition concentrique des plis de la muqueuse caecale autour de l'orifice appendiculaire obstrué [73, 75].
- ✧ En cas d'invagination caecale de la MA -complication rare- l'image radiologique est celle d'une opacité intraluminaire qu'il convient de distinguer d'une invagination sur adénocarcinome de la valvule de Bauhin ou sur lipome colique.

- ✧ L'existence de fines calcifications pariétales est dans ce cas un élément d'orientation important en faveur d'une mucocèle invaginée [75].
- ✧ Dans notre série, le LB a été réalisée chez un seul de nos patients et a objectivé une grisaille diffuse ainsi qu'une opacification de la partie initiale de l'appendice.

#### *1.4.3. Le transit du grêle :*

Les anses grêles ont un relief muqueux normal mais sont globalement dissociées. Il ya un espace inhabituel entre les anses ne variant pas avec la position du malade et intéressant la totalité du grêle.

Ce signe serait pathognomonique selon SEROR quoique très inconstant [71]. DARNIS le retrouve dans 22% des cas. RIEUX [67], CLOT et LEE [80] rapportent les mêmes descriptions.

Dans notre série, le TG a été demandé chez deux de nos patients objectivant une hernie hiatale par glissement, un diverticule du DIII et une opacité diffuse de l'abdomen en rapport avec l'ascite.

#### **1.5. L'urographie intraveineuse :**

Pratiquée devant des signes urinaires, elle peut être normale ou objectiver des signes de refoulement ou de compression vésico-urétérale ainsi que le retentissement sur les cavités excrétrices [3].

Dans notre série, cet examen n'a pas été réalisé.

### **1.6. La radiographie pulmonaire :**

Elle est le plus souvent normale, elle peut montrer une surélévation des coupes diaphragmatiques, témoin de l'importance de l'épanchement abdominale.

Elle peut montrer un aspect de multiples masses nodulaires pleurales correspondant à des métastases pleurales du PMP [17, 81].

Comme dans la littérature, la radiographie standard a révélé une ascension des coupes diaphragmatiques chez quatre de nos patients ainsi qu'une atélectasie de fleischner chez l'un d'eux.

### **1.7. L'abdomen sans préparation :**

Il peut montrer une grisaille diffuse pouvant être cloisonné ou alvéolé en « nid d'abeilles » en rapport avec l'ascite [3, 34, 71] ou une surélévation des coupes diaphragmatiques. Mais il reste souvent utile en cas de complications à savoir une occlusion intestinale.

## **2. Les examens endoscopiques :**

Ils ont une place limitée dans le bilan paraclinique des PMP

### **2.1. FOGD :**

Elle peut être normale ou objectiver des signes de compression de l'antre [3].

Dans notre série, la FOGD a mis en évidence une tumeur sténosante du cardia et une hernie hiatale.

## **2.2. La colonoscopie :**

Elle retrouve le plus souvent une muqueuse colique d'apparence normale, mais elle peut montrer aussi des signes de compressions extrinsèques [3].

## **2.3. La laparoscopie :**

La laparoscopie permet une visualisation directe de l'ascite gélatineuse ainsi que des implants péritonéaux [2]. Cependant, elle est dangereuse car expose au risque de fistule gélatineuse, d'infection et de greffe pariétal mucoïde ou carcinomateuse [3, 72].

## **3. La ponction d'ascite : [42]**

La paracentèse abdominale ou la ponction d'ascite peuvent ramener un liquide gélatineux épais riche en protéines, mucicarmin+ PAS+, une substance gélatineuse jaunâtre et parfois un liquide exsudatif. Cependant le matériel mucineux est habituellement si épais que son aspiration est impossible et elle expose également au risque théorique de greffe pariétale de matériel mucineux voire carcinomateux [42, 69].

Chez nos patients, elle a ramené du liquide gélatineux chez trois malades et du liquide chyleux chez un seul patient.

#### **4. La laparotomie conventionnelle :**

Elle représente le dernier temps des explorations à visée diagnostique.

#### **5. Biologie :**

##### ➤ **Les marqueurs tumoraux :**

Des taux élevés d'ACE ont été décrits dans les PMP qu'elle soit d'origine maligne ou bénigne [82]. Des élévations du taux sanguin de CA<sub>125</sub> ou de CA<sub>19-9</sub> ont été également rapportées [3, 33].

Le dosage de ces marqueurs n'a pas un réel intérêt diagnostique vu le manque de spécificité, cependant leurs taux sont souvent élevés dans les récurrences gélatineuses, précédant l'apparition de signes cliniques, ce qui rend compte de leur intérêt dans la surveillance après le traitement [3, 34, 71].

Dans notre série le taux des marqueurs tumoraux a été demandé chez six de nos malades avec des taux élevés de CA125 (un cas), de CA19-9 et d'ACE (un cas) et d'AFP (un cas).

##### ➤ **La numération formule sanguine :**

Dans la plupart des cas, la NFS est normale. Une hyperleucocytose peut être rencontrée lors d'un PMP [67], ainsi qu'une anémie aux alentours de 10g/dl [3, 67].

Dans notre série, trois de nos patients ont présenté une anémie microcytaire normochrome et un de nos patients a présenté une anémie microcytaire hypochrome accompagné d'une thrombocytose.

➤ **Les paramètres de l'inflammation :**

La vitesse de sédimentation ainsi que le dosage de la CRP sont parfois élevés [3, 81].

Comme décrit dans la littérature, dans notre série on note une accélération de la vitesse de sédimentation chez quatre de nos patients et la CRP est augmentée chez deux autres.

➤ **L'électrophorèse des protéines plasmiques :**

Elle peut mettre en évidence une hypergammaglobulinémie, une hyperalpha-2-globulinémie, une hyperbêta-globulinémie, une hypoalbuminémie ou une hyperalbuminémie [83].

Dans notre série, une hypoalbuminémie a été constatée dans deux cas et une hypergammaglobulinémie dans trois cas.

## **IV. TRAITEMENT :**

### **1. But du traitement :**

Les trois principaux objectifs de la chirurgie dans les PMP sont :

- ✧ d'évacuer l'ascite ;
- ✧ de rechercher et de traiter la ou les tumeurs initiales ainsi que les lésions péritonéales ;
- ✧ de prévenir les récurrences et les complications.

### **2. Les moyens :**

#### **2.1 Chirurgie :**

La chirurgie représente, pour la majorité des auteurs, le traitement de choix des PMP [14, 16, 33, 67].

Elle doit répondre à deux objectifs :

- ✧ évacuer totalement l'ascite et pratiquer un nettoyage complet de la cavité péritonéale (certaines masses gélatineuses étant parfois très adhérentes, il peut être alors nécessaire de réséquer certains viscères) ;
- ✧ pratiquer l'exérèse de la tumeur initiale, éventuellement élargie en fonction des données de l'examen histologique extemporané [71].

Il existe trois grands types d'interventions chirurgicales du PMP :

- la chirurgie subtotale ou chirurgie de réduction tumorale,
- la chirurgie maximale ou « debulking surgery » et
- la chirurgie de cytoréduction tumorale.

Dans tous les cas, la voie d'abord doit être large, sus et sous ombilicale, pour permettre le traitement de la lésion primitive et une toilette péritonéale complète [3, 14].

Dans notre série, la laparotomie médiane sus et sous ombilicale a été la voie d'abord de choix.

### *2.1.1 La chirurgie subtotale :*

Elle représente le traitement standard des PMP [21]. Elle consiste à retirer autant de tumeur et de gélatine que possible, sans prendre de risque chirurgical majeur. L'appendicectomie doit être faite de principe pour analyse histologique. Ce type de traitement est purement palliatif et permet d'améliorer la qualité de vie des patients. Par ailleurs, ces interventions sont difficiles en raison des cloisonnements et de la fibrose, et comportent un grand risque de récurrences. La morbidité et la mortalité est croissante en raison des interventions itératives [63].

Dans une étude rétrospective [67] portant sur 56 cas de PMP, la chirurgie subtotale a été réalisée dans 60% des formes diffuses. Parmi les patients traités par ce type de chirurgie, 88% ont été opérés une deuxième fois et 70% une troisième fois.

### *2.1.2 Debulking surgery :*

Appelé également « chirurgie maximale », elle vise à éliminer tout signe macroscopique de maladie gélatineuse [16, 50, 67]. La chirurgie maximale inclut une série de procédures de péritonectomies qui permettent d'enlever toute la maladie des surfaces péritonéales pariétales et de réséquer toutes les surfaces péritonéales viscérales qui sont impliquées [28, 50, 67, 84].

En cas de cystadénome bénin de l'appendice, une simple appendicectomie est suffisante. Certains auteurs proposent de la réaliser de façon systématique

lorsqu'il existe un PMP associé à une tumeur mucineuse de l'ovaire, même si l'appendice est macroscopiquement normal [2, 14, 85].

Pour certains auteurs, lorsqu'un pseudomyxome péritonéal d'origine appendiculaire (cystadénocarcinome ou tumeur borderline) est diagnostiqué, une ovariectomie bilatérale systématique doit être envisagée chez toutes les femmes [14]. Pour YOUNG et al. [85] l'ovariectomie prophylactique ne doit être réalisée que chez les femmes ménopausées. L'espérance de vie est augmentée si l'exérèse des deux sites est réalisée [3].

L'omentectomie fait partie de la procédure de réduction tumorale maximale, et elle facilite les interventions chirurgicales ultérieures [2, 28, 32, 33, 85]. L'hystérectomie totale est parfois réalisée de principe en cas de tumeur d'origine ovarienne [14, 33, 71, 86]. La colectomie droite et/ou transverse est parfois réalisée d'emblée devant une tumeur primitive appendiculaire [28, 82, 84, 85]. D'autres gestes sont parfois associés de nécessité : splénectomie, salpingectomie uni ou bilatérale, cholécystectomie, gastrectomie partielle voire résection intestinale [37, 50, 71, 86].

Cette chirurgie maximale est plus souvent incomplète, la maladie persiste conduit irrémédiablement au décès. Les récurrences sont fréquentes et peuvent se présenter sous forme d'occlusion intestinale, de douleurs abdominales ou de distension abdominales. Elles sont traitées par un nouveau « debulking ». Chaque réintervention devient plus difficile (due aux nombreuses adhérences), davantage inefficace (à cause du phénomène de trappe cellulaire tumorale) et plus à risque de complications telles que entérostomies, fistules digestives, péritonites postopératoires, etc. [8].

La principale étude recommandant un tel traitement provient de GOUGH et al. [67]. Il s'agissait d'une analyse rétrospective portant sur 56 patients opérés entre 1957 et 1983. 52% des patients présentaient un carcinome de l'appendice et 34 % une néoplasie ovarienne. Une résection tumorale complète n'a été accomplie que dans 34 % des cas. Lors d'une première récurrence ce taux passe à 20% puis à 13% lors d'une seconde récurrence.

### 2.1.3 Chirurgie de cytoréduction (CCR) :

La CCR consiste à réséquer toute formation tumorale visible en effectuant des gestes de péritonectomies. Les résections les plus fréquemment nécessaires sont la résection du grand et petit épiploon, les péritonectomies des coupes diaphragmatiques droite et gauche, les péritonectomies antérieures, les péritonectomies du péritoine pariétal du cul de sac de Douglas (associée ou non à une résection du rectosigmoïde), la splénectomie, la cholécystectomie et l'antrectomie [87].

Ces procédures ne sont pas toutes systématiquement réalisées. Elles ne sont effectuées qu'en cas d'envahissement tumoral de ces organes. À noter qu'en plus de ces gestes chirurgicaux, une hémicolectomie droite et une hystérectomie avec salpingo-ovariectomie bilatérale chez la femme sont recommandées [8].

La plupart des centres spécialisés dans la prise en charge thérapeutique du PMP recommande d'associer une CCR à une chimio-hyperthermie intrapéritonéale (CHIP) avec ou sans chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate (CIPPI).

Ce traitement est basé sur les principes énoncés par SUGERBAKER et al. du National Cancer Institute et Washington Cancer Institute. Il consiste à retirer la maladie macroscopique par la chirurgie puis traiter la maladie microscopique résiduelle (source de récurrence) par une chimiothérapie locale à forte concentration et immédiate avant que les cellules tumorales ne soient piégées dans les adhérences [88].

Le but de ce type de chirurgie est de résecter toute tumeur visible en ne laissant que des nodules tumoraux de moins de 2,5 mm de diamètre, pour que la chimiothérapie périopératoire soit efficace, car les molécules de chimiothérapie lorsqu'elles sont combinées à l'hyperthermie, ne peuvent pénétrer des nodules mesurant plus de 3 à 6 mm [89].

Après la réalisation du geste chirurgical et avec un abdomen ouvert, l'espace péritonéal est lavé entièrement avec une solution de mitomycine C à une température de 41,5°C pendant 30 à 90 minutes, avec des précautions à prendre pour protéger la paroi des brûlures. La main du chirurgien réalisera une distribution parfaite sur toutes les surfaces [42].

Certains centres administrent, en plus, une CIPPI pendant cinq jours avec du 5-FU [8].

Dans nos observations, les gestes réalisés sont :

- ✧ Une annexectomie (3 cas) : chez les patients ayant une origine ovarienne. Elle était associée à une hystérectomie dans un seul cas.
- ✧ Une simple appendicectomie (un cas) : chez les patients ayant une origine appendiculaire.

- ✧ Une annexectomie associée à une appendicectomie (deux cas) et à une hystérectomie avec une résection iléocoecale (un cas) chez les patients ayant une origine mixte.
- ✧ Une hémicolectomie totale emportant 10 cm du grêle et s'arrêtant avant l'angle colique droit (un cas).
- ✧ Une colectomie totale (un cas).
- ✧ Ablation d'une masse adhérente à la paroi colique (un cas).
- ✧ Réduction tumorale d'une masse péritonéale (un cas).
- ✧ Cytoréduction palliative de la carcinose au niveau du grand épiploon (un cas).
- ✧ Une simple biopsie (3 cas).

## **2.2. La chimiothérapie :**

### *2.2.1 La chimiothérapie systémique :*

Elle est administrée principalement en cas de formes récidivantes ou dans les formes malignes [2, 71], sans que l'on constate des résultats probants.

Les dérivés de platine et l'adriamycine sont préconisés quand l'origine est ovarienne mais se sont montrés inefficaces dans le PMP. Par contre, quand l'origine est appendiculaire, la préférence va à la mitomycine C et au 5 FU [2, 90].

### 2.2.2 La chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate (CIPPI) :

Utilisée le plus souvent en complément d'une chirurgie de cytoréduction, elle est administrée en per ou post opératoire immédiat et semble être la plus prometteuse.

Cette chimiothérapie est délivrée par voie intrapéritonéale, son but est d'exposer les sites tumoraux intrapéritonéaux à des concentrations élevées d'agents cytotoxiques, concentration qu'il serait impossible d'atteindre par voie systémique pour des raisons de toxicité, ainsi les concentrations systémiques sont limitées et donc le risque de toxicité. Le contact direct entre les agents chimiothérapeutiques et les surfaces du péritoine, a bien plus de chance de détruire les cellules cancéreuses que ne le ferait l'injection intraveineuse, car au début de leur croissance, les implants tumoraux sont peu ou pas vascularisés; l'injection systémique risque, donc, d'être inefficace au cours de la période postopératoire précoce [91, 92, 93].

Dans la série de la MAYOCLINIC, une survie significativement diminuée est rapporté dans les cas où une chimiothérapie systémique a été donnée, et une survie significativement meilleure lorsqu'une chimiothérapie intrapéritonéale a été réalisée à l'issue de la chirurgie [67].

La CIPPI est généralement administrée du premier au sixième jour postopératoire [94]. L'agent anticancéreux, le plus souvent utilisé, est le fluorouracil. La CIPPI semble être progressivement abandonnée par les équipes spécialisées au profit de la CHIP du fait de résultats carcinologiques plus modestes et de l'augmentation des complications postopératoires.

### 2.2.3 La chimio-hyperthermie intrapéritonéale (CHIP) :

L'effet cytotoxique de la chaleur à 42,5 °C a été démontré in vitro [95] et il a été démontré que l'hyperthermie augmentait l'efficacité de certaines molécules (mitomycine C, cisplatine, oxaliplatine), soit en augmentant leur cytotoxicité, soit en augmentant leur pénétration dans les tissus tumoraux [96, 97]. Le maintien d'une température dépassant 41 °C dans toute la cavité péritonéale semble essentiel car la diminution d'un degré de température divise par deux l'efficacité de l'hyperthermie [93].

#### *a. Modalités techniques de la CHIP :*

Plusieurs modalités techniques de CHIP ont été décrites [96].

Les particularités techniques concernent :

- ✧ le circuit d'instillation ;
- ✧ la procédure sur le péritoine (fermeture pariétale, exposition de la séreuse péritonéale, quantité de liquide, température, durée) ;
- ✧ les molécules utilisées ;
- ✧ les gestes associés comme la péritonectomie ou la résection de la tumeur primitive.

#### a.1. Le circuit d'instillation du liquide et des molécules de chimiothérapie :

Après des études de standardisation technique, le circuit actuellement retenu par la majorité des équipes, est le circuit stérile fermé à l'aide d'une pompe qui permet de maintenir des températures intrapéritonéales entre 42 et 43 °C. La température d'entrée est de 46–48 °C. Le débit est homogène et les risques septiques sont évités [98, 99].

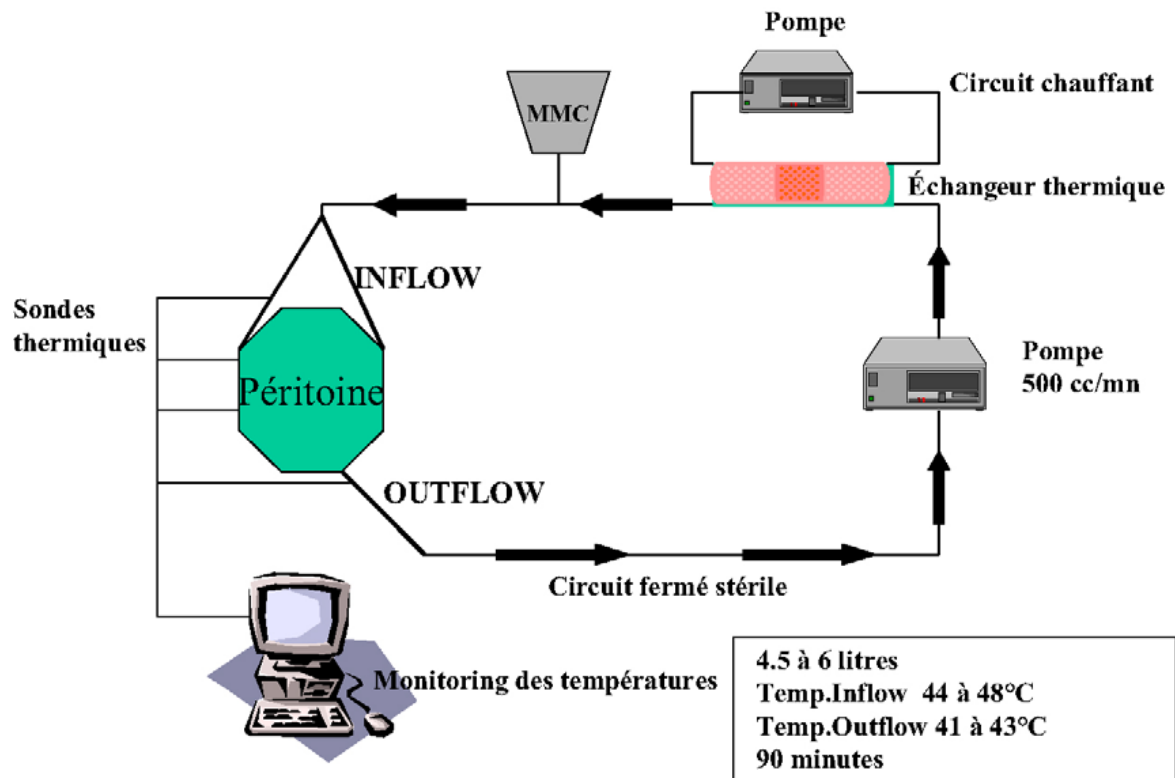


Fig. 24 : Technique de CHIP à circuit fermé [98]

a.2. Procédure de CHIP : [96, 98-101]

Plusieurs techniques de CHIP ont été utilisées (Fig.25) :

- ✧ technique « à ventre fermé » (fermeture complète de la paroi ou simple fermeture cutanée) ;
- ✧ deux techniques « à ventre ouvert » (fig. 27+28)
  - technique du « Coliseum » de SUGARBAKER avec expandeur du péritoine ;
  - technique de suspension pariétale.

Dans toutes les techniques, des drains tubulaires sont placés dans les différents cadrans permettant d'instiller et de recueillir le liquide chauffé contenant les molécules de chimiothérapie. Des capteurs thermiques sont aussi disposés pour contrôler la température intrapéritonéale réelle.

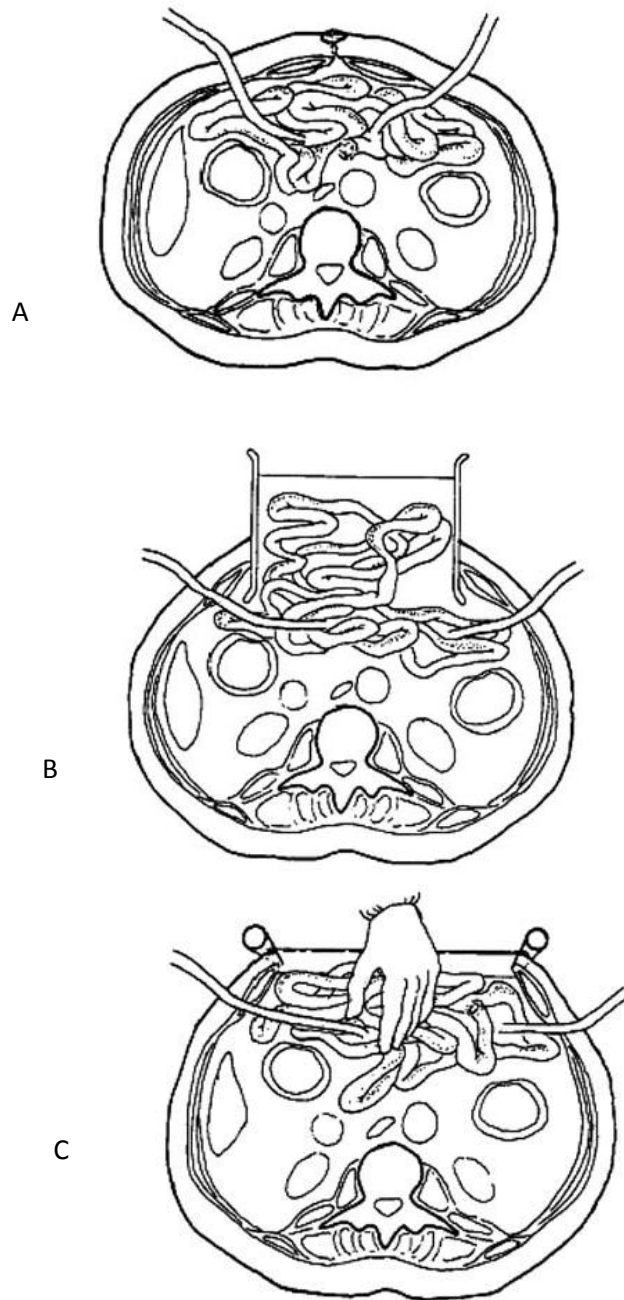
ELIAS et al. [101] ont mené une étude prospective comparant différentes techniques. Sept techniques ont été testées chez 32 patients. Les conclusions de cette étude étaient les suivantes :

- La technique fermée ne permet pas une diffusion homogène de la température et des produits de chimiothérapie.
- La technique ouverte avec un expandeur cutané donne une homogénéité thermique parfaite, mais l'expandeur plaqué contre la paroi (et empêchant l'effet de la CHIP à ce niveau) a été à l'origine de récurrences pariétales.
- La technique ouverte avec suspension cutanée s'est avérée être la technique la plus efficace. Le brassage répété des anses par la main du chirurgien permettant de les faire baigner dans le liquide et d'avoir une parfaite homogénéité thermique. Elle pose, en revanche, comme les autres techniques « à ventre ouvert » le problème de l'exposition du personnel soignant.

- Les défenseurs de la technique « à ventre fermé » ont réalisé des études de modélisation expérimentale pour optimiser l'homogénéité thermique en fonction du débit qui doit être élevé (0.9 l/mn) [102]. Ensuite, il a été rapporté que la réalisation d'une chimiothérapie intrapéritonéale à pression positive augmentait la pénétration intratissulaire et intratumorale de certaines drogues [103]. Par ailleurs, la mise au point d'un prototype (le Cavitherm) capable de programmer, d'autoréguler et de recueillir les variables débit-température-pression intra-abdominale a reçu l'homologation CEE. Ce prototype peut permettre aux équipes chirurgicales de proposer ce type de traitement en limitant les problèmes liés à la technologie, en facilitant sa reproductibilité, sa standardisation et son contrôle [96]. Le choix de la technique la plus adaptée reste encore discuté.

- La quantité de liquide utilisée dans les différents protocoles est adaptée à la surface corporelle des patients : 2 l/m<sup>2</sup> en perfusion continue grâce à la pompe branchée sur le circuit fermé pendant 60 à 90 min. La plupart des équipes utilise un liquide isotonique, une étude de pharmacocinétique ayant suggéré qu'un liquide hypotonique n'améliorait pas la diffusion des molécules de chimiothérapie et était même à l'origine d'hémorragies intrapéritonéales inexplicables [104]. Les récentes études menées par l'équipe du Washington Cancer Institute de SUGARBAKER ont montré que l'utilisation d'un liquide hypertonique augmentait l'exposition des surfaces péritonéales et donc des cellules tumorales résiduelles aux molécules de chimiothérapie [105, 106].

- La température doit être maintenue à 42–43 °C (niveau de cytotoxicité optimum) dans tous les cadrans de la cavité abdominale.



**Fig. 25** : Les modalités techniques de la CHIP [107] :

A : CHIP fermée

B : CHIP « coliseum » avec expandeur

C : CHIP avec suspension de paroi

### a.3. Les molécules de chimiothérapie :

Le rationnel du choix d'une molécule est fondé sur sa pharmacocinétique dans la séreuse péritonéale. Les molécules les plus adaptées doivent avoir un poids moléculaire élevé, être hydrosoluble, être rapidement éliminée de la circulation systémique, et surtout avoir une efficacité améliorée par l'hyperthermie [99].

La mitomycine C est la molécule la plus adaptée. Son activité est multipliée par 40 quand elle est associée à une hyperthermie à 43 °C. Son absorption pendant la première heure atteint 75–90 % selon les études [108]. La dose rapportée par la majorité des équipes est de 10 mg/l.

Le cisplatine est la deuxième molécule utilisée [98]. Elle est administrée seule ou en association à la mitomycine C.

D'autres molécules ont, aussi, été utilisées (oxaliplatine, TNF $\alpha$ , doxorubicine, carboplatine, irinotécan, gemcitabine, etc.) [93, 96, 98, 104], mais à l'exception de la mitomycine C et du cisplatine, peu de protocoles thérapeutiques ont été validés.

**TABLEAU 3 :** Comparaisons des avantages  
et inconvénients respectifs de la CHIP et de la CIPPI [88]

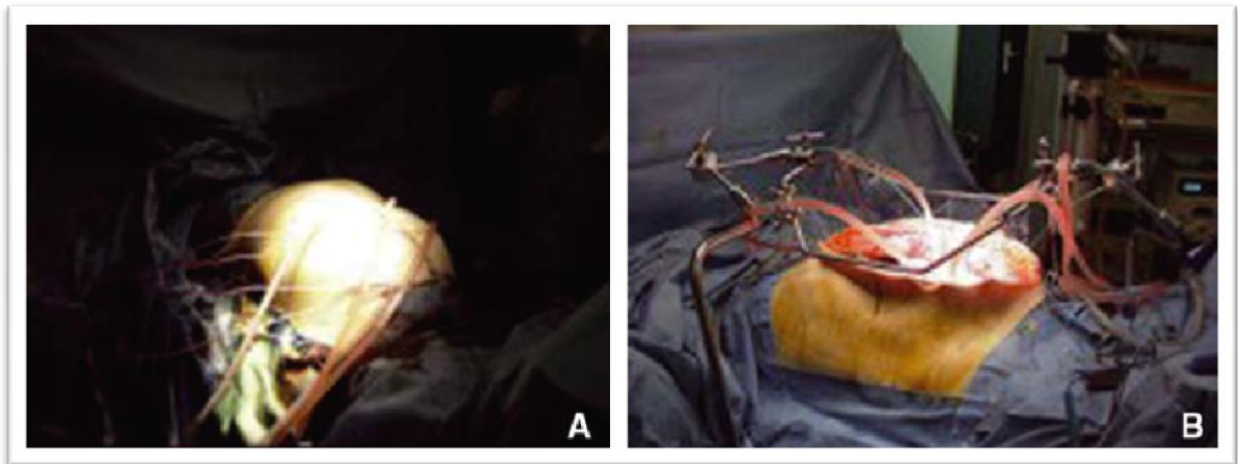
CHIP	CIPPI
<b>Potentialisation de la chimiothérapie par l'hyperthermie</b>	Pas d'hyperthermie
<b>Machinerie spécifique</b>	Pas de nécessité de moyens spécifiques
<b>Contrôle de qualité nécessaire</b>	Pas de contrôle de qualité
<b>Morbidité liée à la chaleur</b>	Pas de morbidité liée à la chaleur
<b>Traite toute la cavité péritonéale</b>	Peut ne pas tout traiter
<b>Rapide 30-90 minutes</b>	Long 5 jours
<b>Moins de fistules anastomotiques</b>	Plus de fistules anastomotiques
<b>Plus efficace (études randomisées)</b>	Moins efficace

➤ Contre-indications majeurs de la CHIP : [88]

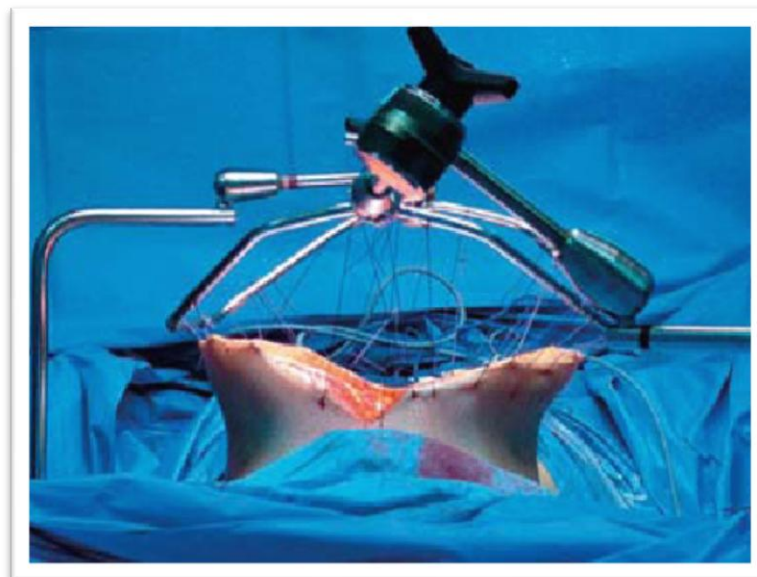
Un âge physiologique de plus de 65 ans, une « performance status » de 0 ou 1 et la présence d'antécédents médicaux graves (insuffisance cardiorespiratoire ou rénale sévère) sont des contre-indications majeures à la CHIP.

➤ Contre-indications relatives de la CHIP : [88]

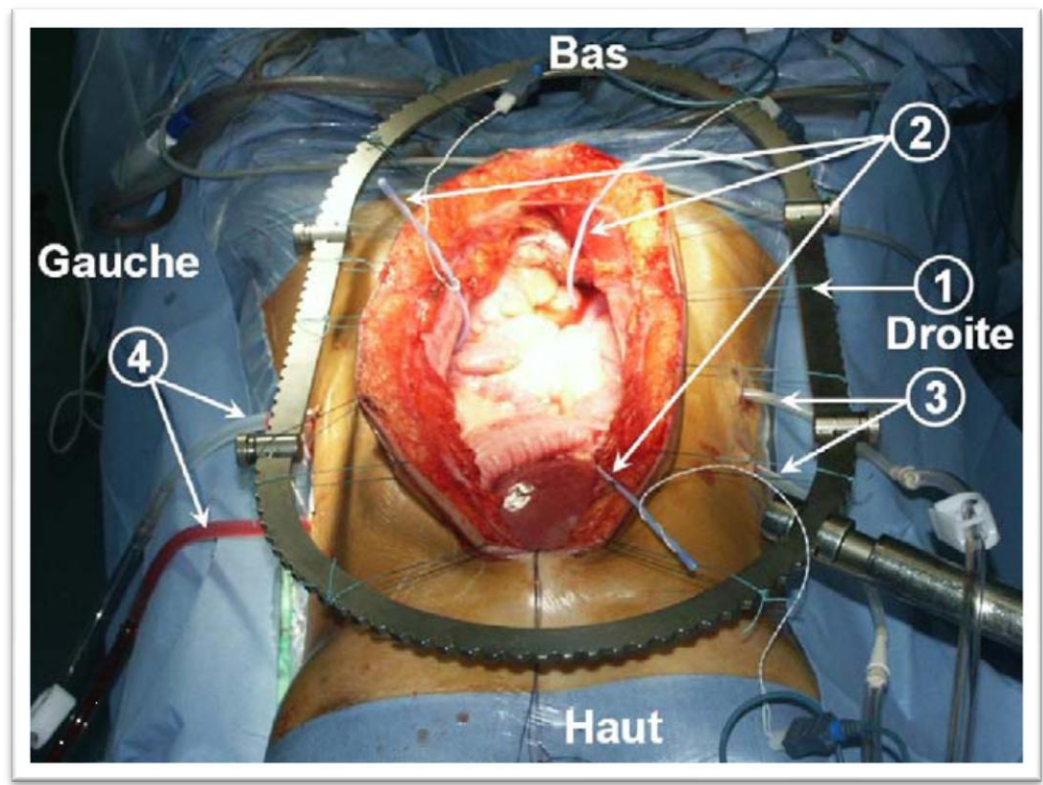
L'obésité (indice de masse corporelle supérieur à 40) et l'occlusion ou la subocclusion sont des contre-indications relatives. La dénutrition et l'altération de l'état général peuvent être considérées comme des contre-indications relatives susceptibles d'être corrigées.



**Fig.26** : différentes techniques de CHIP : à ventre fermé (A),  
à ventre ouvert selon la technique de coliséum (B) [88]



**Fig.27** : CHIP à ventre ouvert détail de la mise  
en œuvre du coliséum [88].



**Fig.28** : Montage chimiothérapie potentialisée par une hyperthermie intrapéritonéale peropératoire (CHIP) à ventre ouvert (1 : cadre suspenseur avec ancrages ; 2 : sondes thermiques ; 3 : entrée du circuit CHIP ; 4 : sortie du circuit de CHIP) [109].

### 2.3 Enzymes protéolytiques :

Le lavage péritonéal aux enzymes protéolytiques (trypsine, hyaluronidase, dextrose à 5%, dextran sulfate à 10 %) a permis d'obtenir parfois de bons résultats [110].

### 2.4. Radiothérapie :

Elle a été utilisée en adjuvant à la chirurgie en cas de récurrence mais sans résultats probants. Elle est réalisée en intra péritonéale avec les isotopes  $P_{32}$  et  $Au_{198}$  [1].

Certains auteurs la considèrent comme inutile, voire même nuisible puisqu'elle favoriserait l'apparition des brides de fibrose et augmenterait le risque de survenue d'occlusions intestinales [17, 71].

### 2.4. Immunothérapie :

Elle consiste en l'utilisation de  $OK_{434}$ , qui est une préparation streptococcique (mélange de streptocoques pyogènes du groupe A lyophilisé et dénaturé), en intra péritonéale [65].

### 2.5. Autres traitements :

L'oestrogénothérapie de complément a été utilisée de façon ponctuelle avec un effet inconstant [3]. L'hyper alimentation chronique intermittente permet de maintenir un repos digestif sur de longues périodes tout en autorisant des apports nutritifs supérieurs à la ration théorique quotidienne [72].

## **2. Indications :**

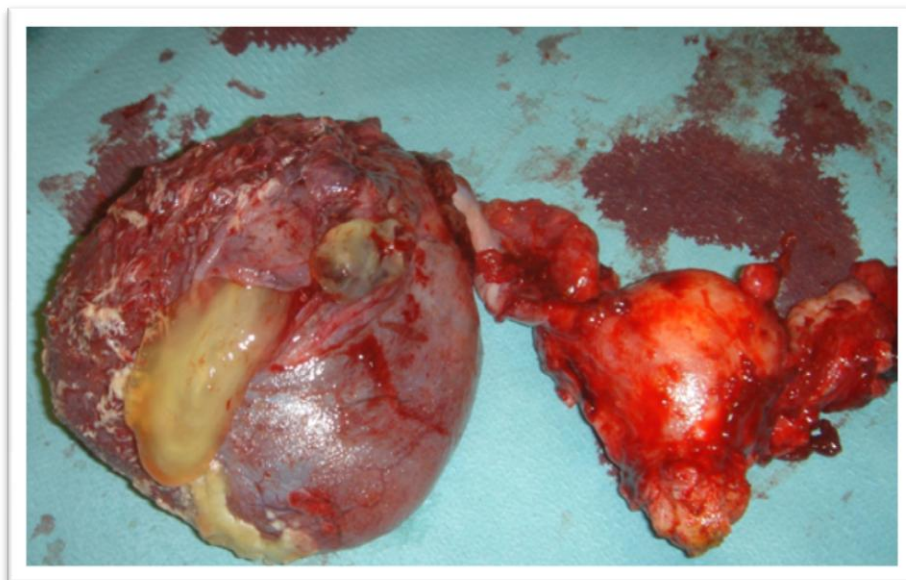
La méconnaissance de l'histoire naturelle de la maladie ainsi que l'absence d'études contrôlées rend difficile la méthode thérapeutique à concevoir. Aucun protocole thérapeutique ne peut être considéré comme sûr.

D'une manière schématique, le traitement chirurgical est presque toujours recommandé. L'exérèse chirurgicale est suffisante pour la majorité des auteurs avec un taux de survie satisfaisant, mais au prix de nombreuses laparotomies. C'est la seule approche qui a montré rétrospectivement une efficacité significative sur la survie des malades.

Les récurrences de PMP sont presque toujours péritonéales, et elles peuvent donc faire l'objet de nouvelles procédures de cytoréduction et CHIP avec des résultats proches de ceux obtenus lors du premier traitement. L'agressivité et la rapidité d'évolution du PMP sont alors importantes à prendre en compte afin de déterminer le meilleur moment de la réintervention chez des patients très souvent asymptomatique. Dans environ 5% des cas, une extension pleurale va compliquer l'évolution du PMP, à la faveur d'une contamination iatrogène après dépéritonisation des coupes diaphragmatiques au cours d'une première intervention. Là aussi, une cytoréduction chirurgicale maximale associée à une chimiohyperthermie intrapleurale, peut être envisagée si elle est considérée comme techniquement possible [88].

L'utilisation d'enzymes protéolytiques pourrait être avantageuse, mais les patients traités sont peu nombreux et cette thérapeutique n'est pas sans risque (choc allergique).

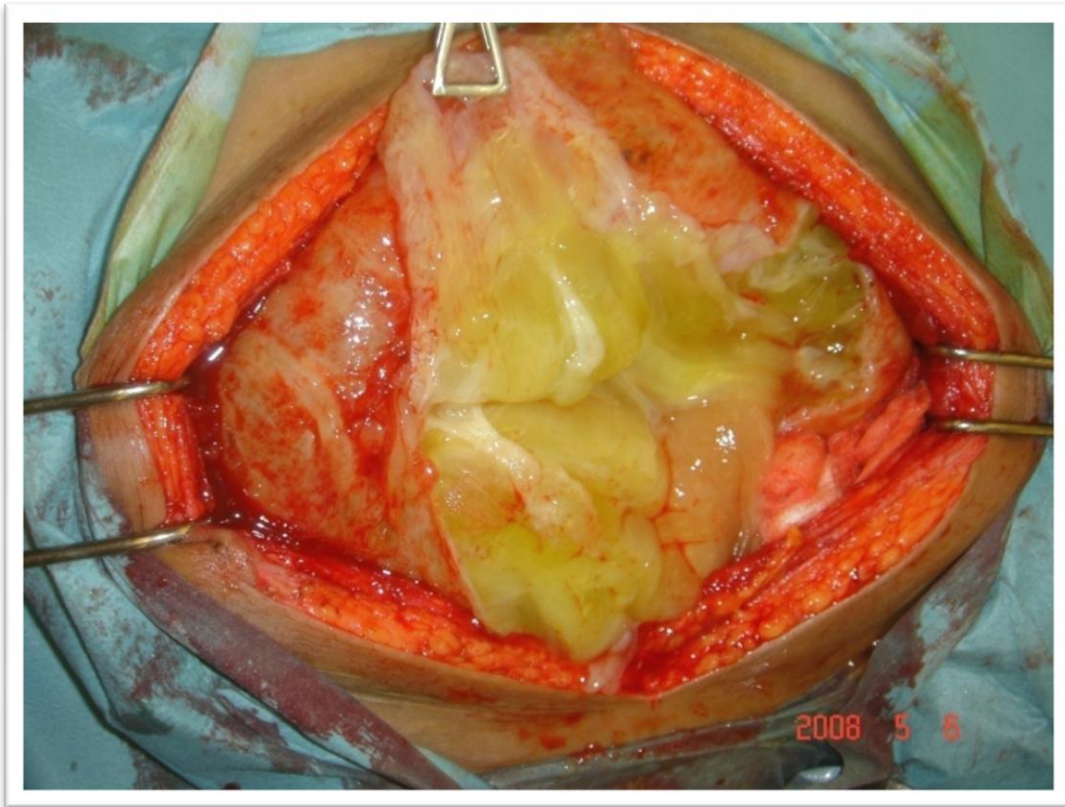
L'évolution locale de cette maladie rend inefficace la chimiothérapie systémique.



**Fig. 29** : kyste de l'ovaire avec issue de la gélatine.



**Fig.30** : Pièce opératoire d'une mucocèle appendiculaire.



**Fig. 30** : vue opératoire montrant l'aspect macroscopique de l'ascite gélatineuse.

## **V.EVOLUTION ET PRONOSTIC**

### **1. L'évolution :**

L'évolution spontanée des PMP est lente et se fait exonérablement vers la mort, en raison de l'aggravation de la dyspnée, des signes de compressions digestifs, vasculaires ou viscérales. L'évolution post opératoire est essentiellement marquée par l'apparition des récidives.

#### **1.1 Les récidives :**

Les récidives peuvent survenir tardivement, elles sont définies comme des réaccumulations de substance gélatineuses avec ou sans tumeurs solides [4].

Le délai de survenue des récidives est compris entre 3 mois et 25.6 ans [67]. Elles surviennent dans 52 à 76 % des cas, dont 50% dans les 2,5ans [67].

Plusieurs facteurs (patients, tumeur et traitement) sont incriminés dans la survenue des récidives :

- ✧ les récidives sont plus fréquentes dans les formes associées à une tumeur maligne que celles associées à une tumeur frontière [4];
- ✧ l'absence de cellules tumorales dans le mucus intrapéritonéal retarde le délai de survenue des récidives [85];
- ✧ le taux de récurrence est plus important dans les formes bipolaires [14];
- ✧ le traitement des récidives est, avant tout, chirurgical car seule une approche thérapeutique agressive des récidives (laparotomies répétées et "debulking surgery") permet d'obtenir une survie prolongée [2, 17, 37, 65, 82].

Dans notre série, on a constaté cinq cas de récurrences, le délai de survenue était compris entre neuf mois et sept ans.

### **1.2 Complications :**

#### ➤ Les complications mécaniques :

Ces complications sont en rapport avec l'extension de la mucosité dans la cavité péritonéale.

- Les occlusions intestinales : observées le plus souvent dans les stades tardifs de la maladie, et sont en rapport soit avec l'effet mécanique compressif de l'ascite gélatineuse, soit avec la formation de brides ou d'adhérences fibreuses iatrogènes [84]. Les occlusions intestinales constituent une cause fréquente de mortalité dans le PMP.

- Les compressions de l'appareil urinaire : soit du haut appareil responsable d'une urétérohydronéphrose [3], soit la compression de la vessie source de pollakiurie par diminution de sa capacité.

- La compression du diaphragme : responsable de dyspnée [3, 34, 71].

- La compression de la veine cave inférieure : peut engendrer une hypertension portale (HTP), avec risque accru d'embolie pulmonaire.

#### ➤ Les complications infectieuses :

Notamment l'infection du liquide d'ascite, complication rare mais grave, en particulier si un geste invasif septique a été réalisé [3].

➤ Autres complications :

Parmi les complications majeures les plus fréquentes ayant été rapportées, mentionnons la fistule anastomotique, l'hémorragie intrapéritonéale, la pancréatite et l'iléus postopératoire [8].

L'évolution ultime du PMP se fait vers des dysfonctionnements gastro-intestinaux liés à l'ascite, aux résections digestives aboutissant à la cachexie et à la mort par malnutrition [2, 17, 28].

Dans notre série, deux de nos patients ont présenté des complications, l'un a présenté une fistule pariétale et l'autre une éventration et ce, un an après leur hospitalisation.

### **1.3 Complications liées au traitement :**

La toxicité de la CHIP associée à une chirurgie de réduction tumorale est soit chirurgicale (désunion anastomotique, complications septiques intrapéritonéales) ou médical (toxicité hématologique, insuffisance rénale). L'analyse de la toxicité sera fondée sur les études prospectives du fait des biais méthodologiques des études rétrospectives (faible effectif, manque d'exhaustivité) [107].

➤ Mortalité péri-opératoire :

Elle est importante dans la majorité des cas. Cette mortalité était  $\geq 5\%$  dans la moitié des études et était significativement liée dans une analyse univariée à l'âge des patients et à la température intra-abdominale, après analyse multivariée seul l'âge restait comme facteur indépendant [111].

Dans notre série, deux patients (15%) sont décédés dans les suites opératoires immédiates.

➤ Morbidité opératoire :

Il s'agit surtout de lâchage anastomotique, perforation digestive, hémorragie intrapéritonéale, pancréatite aiguë et éviscération. Cette morbidité survenait dans les grandes séries chez un patient sur trois environ [107]. Deux analyses multivariées [111, 112] ont montré que les facteurs indépendants de morbidité étaient : la durée de l'intervention chirurgicale, l'importance et l'étendue de l'exérèse, le nombre d'anastomoses, et accessoirement le sexe masculin. Il semble que le type d'intervention intervienne aussi dans la morbidité, mais la CHIP a vraisemblablement son influence sur ces complications [107].

➤ Morbidité médicale ou toxicité de la CHIP :

Elle est essentiellement hématologique pouvant survenir dans 8–31 % des cas. Les autres complications sont essentiellement pulmonaires (jusqu'à 56 % dans la série d'Elias et al. [113] mais aussi cardiaques et digestives. L'absence d'homogénéité des protocoles de chimiothérapie (CHIP ouverte ou fermée, dosage de la mitomycine C, autres molécules) ne permet pas, cependant, de comparer les résultats des séries et d'interpréter ces données avec un bon niveau de preuves [107].

**Tableau 4** : survie, morbidité et mortalité des patients traités pour un pseudomyxome péritonéal par chirurgie de cytoréduction et chimiothérapie intrapéritonéale péri-opératoire [26].

<b>Etudes</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Survie (%)</b>	<b>Mortalité (%)</b>	<b>Morbidité (%)</b>
<b>MURPHY et al.</b>	123	Survie à 5 ans : 75	5	NP
<b>SMEENK et al.</b>	103	Survie à 3ans : 70,9 Survie à 5 ans : 59,5	10	54
<b>MORAN et al.</b>	100	Survie a 4 ans : 70	8	NP
<b>YAN et al.</b>	50	Survie à 3 ans : 69 Survie à 5 ans : 69	4	40
<b>WITKAMP et al.</b>	46	Survie à 3 ans : 81	9	39
<b>ELIAS et al.</b>	36	Survie à 5 ans : 66 (Grade I =74 vs Grade II ou III= 54)	13,8	44
<b>DERACO et al.</b>	33	Survie à 5 ans : 96	3	31
<b>SUGARBAKER et al.</b>	385	Survie à 5 ans (Grade I=86 vs Grade II= 50)	2,7	27
<b>STEWART et al.</b>	110	Survie à 3 ans : 59 Survie à 5 ans : 53	4	38
<b>RONNET et al.</b>	109	Survie à 5 ans Grade I : 75 Grade II : 50 Grade III : 14	NP	NP
<b>MINER et al.</b>	97	Survie à 10 ans : 21	4	16
<b>VAN RUTH et al.</b>	62	Survie à 3 ans : 67 Survie à 5 ans : 38	3	NP
<b>LOUNGNARATH et al.</b>	27	Survie à 5 ans : 52	0	44

Une enquête récente a été réalisée par l'Association Française de Chirurgie (AFC) [114] et a rapporté les résultats de 301 patients porteurs d'un PMP et traités par traitement combiné dans 18 centres entre 1993 et 2007. La mortalité a été de 4,4% et la morbidité a été de 41%. Les durées opératoires moyennes sont de l'ordre de 9 heures pour PMP évolués. Les complications les plus fréquentes sont les fistules digestives (8%), les abcès profonds (9%), les hémorragies (13%), conduisant à 17,5% de réinterventions, les aplasies de grade III-IV (20%) et les pneumopathies (14%). La fréquence des complications est proportionnelle à l'importance de la chirurgie, à sa durée et au nombre d'anastomoses réalisées. La mortalité opératoire est quant à elle comprise entre 2% et 13%, inférieure à 5% dans les séries à fort effectif [112, 115-117], et de 4,4% dans la série multicentrique de l'AFC [114].

## **2. Pronostic :**

Il dépend essentiellement :

- Du type histologique :

Dans l'étude de RONNET et al. la survie à 5 ans est de 6,7% dans la CMP, 84% dans l'AMPD et de 33,6% dans les formes intermédiaires.

Dans l'étude de BRADLEY 37% versus 20% de survie à 5 ans entre PMP de haut grade et de bas grade [47].

Cependant, certains auteurs ne retrouvent pas cette influence du grade lorsque l'exérèse des lésions est macroscopiquement complète [118].

- Du type de chirurgie réalisée :

Dans l'étude de SUGARBAKER comprenant 385 patients, 80% versus 20% de survie à 5 ans selon que la chirurgie était considérée comme complète ou non [119].

- De l'existence de laparotomies antérieures : qui vient compliquer la qualité de la cytoréduction [119].

- De la présence d'un envahissement ganglionnaire au moment de l'intervention.

- De l'ajout d'un traitement local intrapéritonéal :

Il n'y a pas de preuve scientifique forte pour dire qu'actuellement l'ajout d'une CHIP ou d'une CIPPI améliore le pronostic des malades. Cependant, l'énorme expérience de SUGARBAKER et la qualité des résultats qu'elle rapporte vont dans le sens d'une amélioration des résultats grâce à ce type de traitement.

Il est, donc, conseillé de proposer ce type de traitement chaque fois que le malade peut le supporter [119].

- L'étendue des lésions :

Appréciée par l'indice de SUGARBAKER (fig. 32).

Les auteurs ont décrit plusieurs scores pour l'évaluation pronostique du PMP.

### **A. Préopératoire : le passé chirurgical**

Un aspect important dans l'évaluation pronostique du PMP est le « Prior Surgical Score » ou PSS. Ce score a été décrit par l'équipe de SUGARBAKER et prend en compte le nombre de régions disséquées au cours des chirurgies abdominales antérieures (Tableau 5) [120].

Dans la série de SUGARBAKER de 385 patients atteints de PMP, les patients ayant un PSS de 0 à 2 avaient une survie à 5 ans de 77% versus 50% pour ceux ayant un PSS de 3 [119].

### **B. Peropératoire :**

Plusieurs outils d'évaluation quantitative de l'extension des carcinoses péritonéales existent. Ceux-ci sont utilisés pour toutes les origines des carcinoses péritonéales. La plupart des centres expérimentés dans le traitement des PMP utilise une de ces classifications. Aucune différence sur la survie n'a toutefois été démontrée entre un PMP extensif versus localisé [84, 115].

#### ➤ La classification de Gilly :

Elle a été décrite pour la première fois en 1994 [121] et met en relation la dimension des implants tumoraux et leur distribution dans l'abdomen. La description de cette classification est détaillée dans le Tableau 6.

#### ➤ Le « Peritoneal cancer index » (PCI):

Il a été établi par JACQUET et SUGARBAKER [122]. Il divise en 13 régions l'ensemble de la cavité abdominale et l'intestin grêle. Un score allant de 0 à 3 est donné pour chaque région selon la dimension des implants tumoraux retrouvés. (Tableau 7 + figure 32).

Les quelques études qui se sont penchées sur ce sujet n'ont pas démontré de relation entre un PCI élevé et la survie pour le PMP. Du fait du caractère non invasif de la carcinose retrouvée dans le PMP, un PCI de 39 peut être réduit à 0 par la chirurgie de cytoréduction.

➤ Le Simplified Peritoneal Carcinomatosis Index (SPCI)

Il est utilisé au Netherland cancer institute et divise l'abdomen en sept régions. Un score est attribué en fonction de la taille des lésions retrouvées dans chacune des régions [123] :

- ✧ large (> 5 cm)
- ✧ modérée (1 à 5 cm)
- ✧ petite (< 1 cm)
- ✧ absente.

➤ La radicalité de la cytoréduction :


Elle peut être évaluée par deux types de mesure à la fin du geste chirurgical.

✚ Résections R0, R1, R2. [92, 124]

- R0 : toutes les tumeurs visibles ont été extirpées.
- R1 : une résection qui laisse des implants tumoraux de moins de 5 mm.
- R2 : une résection qui laisse des résidus tumoraux de plus de 5 mm.

En pratique une résection R0 est une résection quasi impossible à obtenir si bien que l'on regroupe désormais ensemble une résection R0 et R1.

La survie de R0 est similaire à celle de R1. Une résection R2, quant à elle, laisse des résidus tumoraux de plus de 5 mm.

 Completeness of Cytoreduction Score (CC score):

Cette classification est subdivisée en quatre catégories selon la dimension des implants tumoraux restants [122].

-CC score 0 : aucun implant visible n'est présent.

-CC score 1 : permet la persistance de tumeurs de moins de 2,5 mm

-CC score 2 : tolère des implants  $> 2,5$  mm et  $\leq$  à 2,5 cm.

-CC score 3 : la persistance de tumeurs  $> 2,5$  cm.

Les CC score de 0 et 1 sont habituellement regroupés ensemble et considérés comme une cytoréduction complète.

Ce score a fait l'objet de nombreuses études et s'est avéré être un indicateur pronostique majeur [84, 119, 122, 125-128].

SUGARBAKER a démontré le rôle important d'une CCR complète (CC-0, 1) sur la survie. En effet, la survie à cinq ans pour une CC-0, 1 atteignait 80 % tandis que la survie pour une CCR incomplète (CC-2, 3) diminuait à 20 %.

**TABLEAU 5 : Prior Surgical Score (PSS) [8]**

<b>PSS-0</b> <b>(absent)</b>	Biopsie seulement
<b>PSS-1</b> <b>(minimal)</b>	Laparotomie exploratrice, une région disséquée
<b>PSS-2</b> <b>(modéré)</b>	Laparotomie exploratrice, 2 à 5 régions disséquées
<b>PSS-3</b> <b>(important)</b>	Chirurgie de cytoréduction extensive, plus de 5 régions disséquées

**TABLEAU 6 : Classification de Gilly [8]**

<b>Stade 0</b>	Absence de lésion maligne macroscopique. Cytologie péritonéale Positive
<b>Stade 1</b>	Granulations malignes de diamètre inférieur à 5 mm situées dans un hémia abdomen (sus ou sous mésocolique)
<b>Stade 2</b>	Granulations malignes de diamètre inférieur à 5 mm, situées dans les deux hémia abdomens
<b>Stade 3</b>	Granulations malignes de diamètre compris entre 5 mm et 2 cm.
<b>Stade 4</b>	Larges granulations malignes péritonéales de plus de 2 cm.

**TABLEAU 7: Peritoneal Cancer Index (PCI) [8]**

<b>SCORE 0</b>	Aucune tumeur n'est retrouvée
<b>SCORE 1</b>	Implant mesurant plus de 5 mm
<b>SCORE 2</b>	Implant > 5 mm et ≤ à 5 cm
<b>SCORE 3</b>	Implant > 5 cm





# Conclusion

Des progrès importants ont été accomplis ces dernières années dans la compréhension de cette maladie rare qu'est le pseudomyxome péritonéal.

Sa physiopathologie n'est pas encore connue, trois théories ont été évoquées : mécanique, métaplasique et métastatique, sans aucune d'entre elles ne puissent rendre compte de l'ensemble des faits constatés.

Un long débat a subsisté sur l'origine de cette maladie : ovarienne ou appendiculaire ? Mais de récentes applications en immunohistochimie ont permis la résolution de ce débat en confirmant que la plupart de voire tous les pseudomyxomes péritonéaux ont une origine appendiculaire.

Le diagnostic est rarement porté avant l'intervention chirurgicale qui est décidée devant un tableau clinique atypique et polymorphe, où l'on relève essentiellement une augmentation progressive du volume abdominal associée à des douleurs non spécifiques (digestives ou gynécologiques) et à des signes de compression digestif, urinaire ou respiratoire, le tout accompagnant un état général longtemps conservé.

Le manque de spécificité des signes cliniques, associés à la nécessité d'un traitement précoce ont conduit à mettre l'accent sur l'intérêt des investigations paracliniques :

- ✧ L'échographie abdomino-pelvienne confirme l'existence d'un épanchement intrapéritonéal de grande abondance, d'échogénéicité hétérogène, avec présence de cloisons échogènes, et peut en outre, retrouver la tumeur primitive.

- ✧ La TDM retrouve l'aspect cloisonné de l'épanchement intrapéritonéal, ainsi que des encoches hépatiques (scalloping).
- ✧ La ponction de l'ascite peut être prometteuse en vue d'un diagnostic pré-chirurgical.
- ✧ Les marqueurs biologiques permettent une surveillance plus fine après traitement.

Sur le plan thérapeutique, l'exérèse chirurgicale associée à une CHIP reste la base du traitement recommandé et privilégié par la plupart des centres expérimentés.



## Résumés

## **RESUME**

**Titre :** Pseudomyxomes Péritonéaux. A propos de 13 cas

**Auteur :** Siham Hentour

**Mots clés :** pseudomyxome péritonéal, tumeur mucineuse appendiculaire, ovarienne.

**Introduction :** le Pseudomyxome Péritonéal se caractérise par l'accumulation dans la cavité péritonéale, de substance mucoïde avec des implants péritonéaux. Le but de notre travail est de décrire les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques, afin de mettre le point sur cette pathologie et de prévenir les récives.

**Matériels et méthodes :** Notre étude est rétrospective portant sur tous les cas opérés pour PMP. Cette étude a été menée au service de chirurgie viscérale B de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat.

**Résultats :** Entre 1996 et 2010 sur une période de 14ans, 13cas ont été retenus. Il s'agit de 8femmes et de 5hommes d'âge moyen de 53,7ans avec des extrêmes de 27 à 70ans. Les signes fonctionnels étaient dominés par la douleur et l'augmentation progressive du volume abdominal. L'échographie et la TDM ont décrit des aspects caractérisant la maladie: l'ascite mucineuse et les implants péritonéaux. Les principales étiologies étaient représentées par les tumeurs mucineuse ovariennes, appendiculaire et l'atteinte bipolaire. Les gestes chirurgicaux effectués se sont limités à des gestes de réductions tumorales.

**Discussion :** le PMP atteint surtout la femme d'âge moyen de 53,4ans. Le diagnostic orienté par l'échographie et la TDM est confirmé lors de la laparotomie et l'étude anatomopathologique. Le traitement est basé essentiellement sur l'évacuation chirurgicale de la gélatine associé à une exérèse tumorale. Une chimiohyperthermie intrapéritonéale a montré son efficacité dans la littérature mais nécessite un centre spécialisé qui n'est pas toujours disponible. L'évolution du PMP est lente, marquée par la fréquence des récives dont la survenue assombrit le pronostic.

**Conclusion :** Le PMP est une maladie rare de pronostic sévère. L'amélioration du pronostic passe par un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée.

## SUMMARY

**Title:** Pseudomyxoma peritonei about 13 cases

**Author:** Siham Hentour

**Key words:** pseudomyxoma peritonei, appendicular and ovarian mucinous tumours.

**Introduction:** The pseudomyxoma peritonei is characterized by the accumulation, in the peritoneal cavity, of mucoïd materials with peritoneal implants. The aim of our study is to describe the clinical, paraclinical and therapeutic features of this disease, to put the item on it and prevent recurrences.

**Materials and methods:** Our retrospective study focused on a series of 13cases collected in the service of visceral surgery B Ibn Sina Hospital in Rabat, during 14years from 1996 to 2010.

**Results:** Between 1996 and 2010 over a period of 14years, 13cases were selected. We found 8women and 5men with an average age of 53,7years, with extremes from 27 to 70 years. The functional signs were dominated by pain and progressive increase of the abdominal volume. Ultrasonography and the computed tomography allowed describing some elements that characterized the disease: the mucinous ascites and peritoneal implants. The main causes were presented by ovarian, appendiceal mucinous tumours and bipolar localization. The surgery performed in our patients was limited to tumour reductions.

**Discussion:** PMP is rare, it affects especially women with mean age of 54,4 years. The diagnosis directed by Ultrasonography, the computed tomography and sometimes by draining of ascite is confirmed during the laparotomy and the histological study. The treatment is essentially based on the surgical evacuation of mucinous material associated with tumour resection widest possible. Hyerthermic intraperitoneal chemotherapy has shown its efficiency in the literature but it requires a specialized center which is not always available as in our case. The evolution of the PMP is slow and marked by the frequency which darkens the prognosis.

**Conclusion:** The PMP is a rare disease with a sever prognosis. The improvement of the prognosis passes by an early diagnosis and an adapted treatment.

## ملخص

العنوان : المخاطي الصفائي الكاذب. بصدد 13 حالة.

من طرف: سهام هنتور

الكلمات الأساسية: الورم المخاطي الصفائي الكاذب، التورمات المخاطية المبيضية والزائدية، التقليص الخلوي للورم، المعالجة الكيميائية المفرطة الحرارة داخل الصفاق.

مقدمة: يعتبر الورم المخاطي الصفائي الكاذب آفة نادرة ويتميز هذا المرض بتراكم مواد مخاطية وغرسات ظهارية موسينية داخل التجويف الصفاقي . كما تهدف هذه الدراسة إلى الوصف السريري وجنوب السريري والنسجياتي والعلاجي لهذا المرض، من أجل لفت الانتباه إلى هذا المرض النادر وتوقي انتكاساته التي تزيد من تفاقمه.

المواد والأساليب: تركزت دراستنا على رصد 13 حالة التي يتم تتبعها بمصلحة الجراحة العامة - ب - بالمستشفى ابن سينا بالرباط خلال الفترة ما بين 1996 و 2010 أي 14 سنة تقريبا .

النتائج : إن معظم مرضانا كانوا نساءا بنسبة وكان متوسط العمر 53.7 سنة ، وغالبا ما كان الألم والزيادة التدريجية في حجم البطن من أعراض هذا المرض. يمكن تخطيط الصدى والتنظير التفريسي من الوصف الإشعاعي لبعض العناصر التي تميز الورم المخاطي الصفاقي الكاذب. الحبن الموسيني والرسات الصفاقية. من الأسباب الرئيسية لهذا المرض، التورمات الموسينية المبيضية والزائدية واجتماع الورمين. الجراحة التي أجريت للمرضى تقتصر فقط على الاختزال الورمي .

المناقشة : كما في سلسلتنا ، يصيب الورم المخاطي الصفاقي الكاذب 3 نساء مقابل رجل واحد ويبلغ متوسط أعمارهم 53.4 سنة يتم توجيه التشخيص بإفحص بالصدى وبالتنظير التفريسي وأحيانا أخرى ببزل البطن، في حين لا يتم التأكد من وجود المرض إلا أثناء الاجراحة وبالتشريح المرضي. ويعتمد العلاج على الجراحة وذلك بإقراغ الهلام واستئصال الورم كما برهنت المعالجة الكيميائية المفرطة الحرارة داخل الصفاق عن دورها الفعال في معالجته ، لكنها تحتاج إلى مركز متخصص الذي غالبا ما نفتقره ويكون تطور الحالة المرضية بطيئا ويتميز بكثرة الانتكاسة التي تؤثر سلبا على حالة المريض.

الخلاصة: يعتبر الورم المخاطي الصفاقي الكاذب مرضا نادرا ذو تكهن صارم ولتحسين تكهنه يجب تشخيصه مبكرا ومعالجته بطريقة مناسبة.



# Bibliographi e

- [1] **Elias D, Sabourin JC** : Les pseudomyxomes péritonéaux. J Chir. 1999; 136 : 341-7.
- [2] **Smith JW, Kemeny N, Cladwell C, Banner P, Sigurdson E, Huvos A.** Pseudomyxoma Peritonei of appendiceal origin. Cancer 1992; 70: 396-401.
- [3] **Germain A, Hureau J, Seddik A, Lafarque JP, Preel JL.** Maladie gélatineuse du péritoine: A propos de quatre cas. Chirurgie 1992; 118: 348-55.
- [4] **Weirtheim I, Fleischhacker D, McLachlin CM, Rice LW, Berkowitz RS et al.** Pseudomyxoma peritonei: A review of 23 cases. Obstet Gynaecol. 1994; 84 : 17-21.
- [5] **Frankel E.** Uber das Sogenante pseudomyxoma peritonei. Munchen Med. Wechr. 1901 ; 48: 965-70.
- [6] **Bataille C, Kinet JP, Hoyoux P.** Mésothéliome péritonéal responsable d'une maladie gélatineuse du péritoine. Gastroenterol. Clini. Biol.1984 ; 8 : 195.
- [7] **Hartman et Binet.** Le pseudomyxome d'origine appendiculaire. Ann. Gyn. Obst. 1918; 13: 65-80.
- [8] **Loungnarath R, Causeret S, Brigand C, Gilly FN et Glenhen O.** Pseudomyxome Péritonéal ou Maladie Gélatineuse du Péritoine: Nouveaux concepts et nouvelle prise en charge thérapeutique. Ann. De chirurgie 2005 ; 130 : 63-9.
- [9] **Carabalona B, Faure H, Lebhar E.** La maladie gélatineuse du péritoine, une nouvelle observation. Med Chir digest 1980; 9: 57-8.

- [10] **Sugarbaker PH, Kern K, Lack E.** Malignant pseudomyxoma peritonei of colonic origin. Natural history and presentation of a curative approach to treatment. *Dis. Col. Rect.* 1987; 30: 772-9.
- [11] **Ronnet BM, Shmookler BM, Sugarbaker PH, Kurman RJ.** Pseudomyxoma Peritonei: new concepts in diagnosis, origin, nomenclature, and relationship to mucinous borderline (low malignant potential) tumors of the ovary. *Anat pathol.* 1997; 2: 197-226.
- [12] **Derelle AL, Tissier S, Granger P, Barbary C, Rousseau A, Laurent V et al.** Diagnostic précoce de pseudomyxome péritonéal localisé à la zone de rupture d'une mucocèle appendiculaire : imagerie et aspects anatomopathologiques. *J Radiol* 2007; 88 : 289-95.
- [13] **Semino-Mora C, Hui Liu, McAvoy T, Nieroda C, Studerman K, Sardi A et al.** Pseudomyxoma peritonei: Is disease Progression related to microbial agents? A study of bacteria, MUC2 and MUC5AC. Expression in disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis. *Ann. Surg. Oncol.* 2008; 15: 1414-23.
- [14] **Darnis E, Ronceray J, Grosieux P, Soutoul JH.** La maladie gélatineuse du péritoine chez la femme. Treize observations personnelles, déductions pratiques à partir de la revue de 420 cas de littérature. *J Gynecol Obstet biol Reprod (Paris)* 1987 ; 16 : 343.
- [15] **Lahmek P.** Maladie gélatineuse du péritoine. *EMC, Gastro-enterologie* 1997; 9-038-A-10.

- [16] **Ronnett BM, Kurman RJ, Zahn CM, Shmookler BM, Jablonsky KA, Kass ME et al.** Pseudomyxoma peritonei in women: a clinicopathologic analysis of 30 cases with emphasis on site of origin, prognosis, and relationship to ovarian tumors of low malignant potential. *Hum Pathol.* 1995; 26: 509-24.
- [17] **Tcherakian T, Thibault C, Poinrad M, Bisson A, Tandjaoui H, Sadoun D.** Pseudomyxome peritoneal avec métastases pleurales. *Rev Mal Resp.* 1994; 11: 522-4.
- [18] **Bree ED, Whitkamp A, Vande Vijver M, Zoetmulde F.** Unusual origins of pseudomyxoma peritonei. *J Surg Oncol.* 2000; 75: 270-4.
- [19] **Gillion JF, Franco D, Chapuis O, Serpeau D, Convard JP et al.** Mucocèles appendiculaires, pseudomyxomes péritonéaux et tumeurs mucosécrétantes du carrefour iléocœcal : apport de l'imagerie dans la stratégie thérapeutique et le choix de la voie d'abord laparoscopique ou classique. *Journal de chir.* 2009 ; 146 : 150-66.
- [20] **Kouadio LN, Kouadio K, Turquin TH.** La mucocèle appendiculaire : un diagnostic différentiel auquel il faut penser. *Médecine d'Afrique Noire* 2000; 47: 175-6.
- [21] **Ronnet BM, Shmookler BM, Diener-west M, Sugarbaker PH, Kurman RJ.** Immunohistochemical evidence supporting the appendiceal origin of pseudomyxoma peritonei in women. *Int J Gynecol Pathol* 1997; 16: 1-9.

- [22] **O’Connell JT, Tomlinson JS, Roberts AA, McGonigle KF, Barsky SH.** Pseudomyxoma peritonei is a disease of MUC2-expressing goblet cells. *Am J Pathol* 2002; 161: 551-64.
- [23] **Szych C, Staebler A, Connolly DC, Wu R, Cho KR, Ronnett BM.** Molecular genetic evidence supporting the clonality and appendiceal origin of pseudomyxoma peritonei in women. *Am J Pathol* 1999; 154: 1849–55.
- [24] **Miller J, Ninn NH.** Malignant tumor arising from endothelium of peritoneum and producing mucoid acid fluid. *J. Pathol. Bacteriol.* 1908; 12: 267-87.
- [25] **Hosni M.A.** Maladie gélatineuse du péritoine : à propos d’un cas d’origine appendiculaire. Thèse de Strasbourg 1998.
- [26] **Cotte E, Passot G, Isaac S, Gilly FN, Glehen O.** Tumeurs malignes primitives du péritoine. *Press med* 2009; 38: 1814-22.
- [27] **Sugarbaker PH, Welch LS, Mohamed F, Glehen O.** A review of peritoneal mesothelioma at the Washington Cancer Institute. *Surg Oncol Clin N Am* 2003; 12: 605-21 (xi).
- [28] **Khoda J, Sebbag G, Lantzberg L, Levi Y, Gavriel A, Barki Y et al.** Cystadénocarcinome avec atteinte péritonéale (pseudomyxome péritonéal) : l’exérèse chirurgicale seule est elle suffisante? *Ann Chir.* 1992; 46: 636-41.

- [29] **Kunnert JE, Christmann D, Maresceaux J, Well-Bousson M, Pasquali JL, Storck D.** Mésothéliome peritoneal malin diffuse : aspect cliniques et thérapeutiques. A propos d'un cas accompagné d'ascite gélatineuse. *Rev. Méd. Interne*, 1986 ; 7: 78-84.
- [30] **Smeenk RM, Bex A, Verwaal VJ, et al.** Pseudomyxoma peritonei and the urinary tract: involvement and treatment related complications. *J Surg Oncol* 2006; 93: 20-3.
- [31] **Chejfec G, Rieker W, Jaklow R, Gould V.** Pseudomyxoma peritonei associated with colloid carcinoma of pancreas. *Gastroenterol.* 1986; 90: 202-205.
- [32] **Serov SF, Scully RE.** International histological classification of tumors: histological typing of ovarian tumors. Geneva: O.M.S., 1973.
- [33] **Ko-kivok, Yun P, Pourrut JC, Ayoubi J, Hoff J.** La maladie gélatineuse du péritoine. *Rev Fr de gynecol Obst.* 1995, 90 : 44-7.
- [34] **German MA.** Maladie gélatineuse du péritoine EMC : 7-1987, 9038 A19.
- [35] **Seror J., Sirot L., Sayag J.** Pseudomyxome peritoneal. *Ann. Chir.* 1985; 12: 419-31.
- [36] **Linber GK, King RE, Silverberg SG.** Pseudomyxoma peritonei. Report of ten cases. *Ann Surg.* 1973: 587-95.
- [37] **Fann JJ, Vierra M, Fischer D, Oberhelman HA, Cobb L.** Pseudomyxoma peritonei. *Surg Gynecol Obstet.* 1993; 177: 441-7.
- [38] **Zeraidi N, Chahtane A, Lakhdar A, Khabouz S, Berrada R et al.** La maladie gélatineuse du péritoine à propos d'un cas. *Médecine du Maghreb* 1996 ; 59 : 33-6.

- [39] **Joyeux R, Colin R, Dosser J.** Maladie gélatineuse du péritoine avec kyste mucoïde de l'ovaire et mucocèle appendiculaire : étude chimique de l'épanchement. Essai thérapeutique enzymatique post opératoire. *Ann. Chir.* 1963 ; 17: 1501-4.
- [40] **Picard J, Cardain AP, Caroli J.** Maladie gélatineuse du péritoine, caractéristiques d'une glycoprotéine à activité groupe sanguin partiellement non compatible. *Med. Chir. Digest.* 1974: 17-8.
- [41] **Picard J, Paul A.** Biochimie de la substance mucoïde dans le pseudomyxome du péritoine. *Gastroenterol Clin Biol.* 1983; 7: 441-4.
- [42] **Beyrouiti MI, Beyrouiti R, Frikha F, Ben Amar M, Abid M, Ben Ameer H et al.** La maladie gélatineuse du péritoine. *Presse med* 2007; 36: 1141-47.
- [43] **Ronnett BM, Zahn CM, Kurman RJ, Kass ME, Sugarbaker PH, Shmookler BM.** Disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis: a clinicopathological analysis of 109 cases with emphasis on distinguishing pathologic features, site of origin, prognosis, and relationship to « pseudomyxoma peritonei ». *Am J Surg Pathol* 1995; 19:1390–408.
- [44] **Miner TJ, Shia J, Jaques DP, et al.** Long-term survival following treatment of pseudomyxoma peritonei: an analysis of surgical therapy. *Ann Surg* 2005; 241:300-8.
- [45] **Jacquemin G, Laloux P.** Pseudomyxoma peritonei: review on a cluster of peritoneal mucinous diseases. *Acta chir. Belg,* 2005; 105: 127-33.

- [46] **Fairise A, Barbary C, Derelle AL, Tissier S, Granger P, Marchal F et al.** Mucocèle appendiculaire et pseudomyxome péritonéal. *J Radiol* 2008; 89:751-62.
- [47] **Bradley RF, Stewart JH, Russell GB, Levine EA, Geisinger KR.** Pseudomyxoma Peritonei of appendiceal origin: a clinicopathologic analysis of 101 patients Uniformly treated at a single institution, with literature review. *Am J Surg Pathol* 2006; 30: 551-9.
- [48] **Sugarbaker PH.** New standard of care for appendiceal epithelial neoplasms and pseudomyxoma peritonei syndrome? *Lancet Oncol* 2006; 7: 69-76.
- [49] **Kreissic P, Daucourt J, Garnier G.** Maladie gélatineuse du péritoine avec métastases pulmonaires. *Presse Med.* 1991; 20: 27.
- [50] **Sugarbaker PH.** Cytoreductive surgery and perioperative intraperitoneal chemotherapy as a curative approach to pseudomyxoma peritonei syndrome. *Eur J Surg Oncol.* 2001; 27: 239-43.
- [51] **Radosavljevic G, Nedeljkovic B, Kacar V.** Pseudomyxoma of the pleural and peritoneal cavities. *Thorax.* 1993; 48: 94-5.
- [52] **Stewart CJ, Tsukamoto T, Cooke B et al.** Ovarian mucinous tumour arising in mature cystic teratoma and associated with pseudomyxoma peritonei: report of two cases and comparison with ovarian involvement by low-grade appendiceal mucinous tumour. *Pathology* 2006; 38: 534-8.
- [53] **Takeuchi M, Matsuzaki K, Yoshida S et al.** Imaging findings of urachal mucinous cystadenocarcinoma associated with pseudomyxoma peritonei. *Acta Radiol* 2004;45:348-50.

- [54] **G. Weber, C. Teriitehau, Y. Goudard, P. de Saint-Blancard, F. Minvielle, C. Chavihot, B. et al.** Mucocèle appendiculaire. Feuilletts de Radiologie 2009 ; 49: 40-4.
- [55] **Pickhardt PJ, Levy AD, Rohrmann CA Jr, Kende AI.** Primary neoplasms of the appendix: radiologic spectrum of disease with pathologic correlation. Radiographics 2003;23:645-62.
- [56] **Armstrong O, et al.** Mucocèle appendiculaire : intérêt d'une coelio conversion de prudence et d'un suivi. Gastroenterol Clin Biol (2010), doi:10.1016/j.gcb.2009.11.007.
- [57] **Bouic-Pagès E, Perrochia H, Mérigeaud S, Giacalone PY et Taourel P.** Corrélations anatomopathologiques : IRM des tumeurs ovariennes primitives. J Radiol 2009; 90:787-802.
- [58] **Jung SE, Lee JM, Rha SE, Byun JY, Jung JI, Hahn ST.** CT and MR imaging of ovarian tumors with emphasis on differential diagnosis. Radiographics 2002; 22:1305-25.
- [59] **Outwater EK, Siegelman ES, Talerman A, Dunton C.** Ovarian fibromas and cystadenofibromas: MRI features of the fibrous component. J Magn Reson Imaging 1997; 7: 465-71.
- [60] **Kim KA, Park CM, Lee JH, Kim HK, Cho SM, Kim B, et al.** Benign ovarian tumors with solid and cystic components that mimic malignancy. AJR Am J Roentgenol 2004; 182:1259-65.
- [61] **Cho SM, Byun JY, Rha SE, Jung SE, Park GS, Kim BK, et al.** CT and MRI findings of cystadenofibromas of the ovary. Eur Radiol 2004; 14:798-804.

- [62] **Kim SH, Yang DM.** Borderline serous surface papillary tumor of the ovary: MRI characteristics. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1898-900.
- [63] **Mann WJ, Wagner J, Chumas J, Chalas E.** The management of pseudomyxoma peritonei. *Cancer* 1990; 66: 1636-40.
- [64] **Smeenk RM, Verwaal VJ, Zoetmulder FAN.** Pseudomyxoma peritonei. *Cancer Treatment Reviews* 2007; 33: 138-45.
- [65] **Harshen R, Jyothirmayi R, Mithal N.** Pseudomyxoma peritonei. *Clin Oncol.* 2003; 15: 73-7.
- [66] **Zoetmulder F, Sugarbaker PH.** Patterns of failure following treatment of pseudomyxoma peritonei of appendiceal Origin. *Eur J Cancer* 1996; 32: 1727-33.
- [67] **Gough DB., Donohue JH., Schutt AJ., Gonchoroff N., Goellner JR., Wilson TO. Et al.** Pseudomyxoma peritonei: a long term patient survival with an aggressive regional approach. *Ann Surg* 1994; 219: 109-11.
- [68] **Smeenk RM, van Velthuisen ML, Verwaal VJ, Zoetmulder FA.** Appendiceal neoplasms and pseudomyxoma peritonei: a population based study. *Eur J Surg Oncol* 2008; 34: 196-201.
- [69] **Jarry J, Belleannée G, Schwartz A, Peycru T, Dastes FD.** Pseudomyxome péritonéal. *Presse Med.* 2008; 37: 1348-9.
- [70] **Esquivel J, Sugarbaker PH.** Clinical presentation of the pseudomyxoma peritonei syndrome. *Br J Surg.* 2000; 87: 1414-8.

- [71] **Deliniere F, Arnaud JP, Casa C, Bouin E, Ronceray J.** Maladie gélatineuse du péritoine:  
A propos de dix-neuf cas. *J Chir. (Paris)* 1993; 130: 141-5.
- [72] **Van Ruth S., Acherman Y., Van De Vijvert MJ., Hart MAA., Verwaal VJJ., Zoetmulder F.** Pseudomyxoma peritonei: a review of 62 cases. *Eur J Surg Oncol.* 2003; 29: 682-8.
- [73] **Madwed D, Mindelzun R, Jeffrey RB et al.** Mucocele of the appendix : Imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159: 69-72.
- [74] **Kim SH, Lim HK, Lee WJ et al.** Mucocele of the appendix : ultrasonographic and CT findings. *Abdom Imaging* 1998; 23: 292-6.
- [75] **Dachman AH, Lichtenstein JE, Friedman AC.** Mucocele of the appendix and pseudomyxoma peritonei. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 144: 923-9.
- [76] **Francica G, Lapicciarella G, Giardiello C, et al.** Giant mucocele of the appendix. *J Ultrasound Med* 2006; 25: 643-8.
- [77] **Jacquet P., Jelinek J., Sugarbaker PH.** Abdominal computed tomographic scan in the selection of patients with mucinous peritoneal carcinomatosis for cytoreductive surgery. *J AM Coll Surg* 1995; 181: 530-8.
- [78] **Sulkin T.V.C., O'Neil H, Amin A.I., Moran B.** CT in pseudomyxoma peritonei: A review of 17 cases. *Clinical Radiology* 2002 ; 57: 608-13.

- [79] **Menassa-Moussa L, Tohmé C, Smayra T, Sader-Ghorra C, Aoun N et Ghossain M.** Pseudomyxome péritonéal d'origine appendiculaire : diagnostic IRM. *J Radiol* 2008; 89: 1105-8.
- [80] **Rao MS., Watanabe I.** Pseudomyxoma peritonei : A case of unusual case. *Oncology* 1975; 32: 21-6.
- [81] **Miyashita T, Hoschino E, Imamura T, Okinaga K, Akaoka I, Miyashita H.** A case of appendiceal cancer metastatic to the stomach with pseudomyxoma peritonei. *J Gastroenterol* 1994; 29: 71-5.
- [82] **Landen S, Bertrand C, Maddern GJ, Herman D, Pourbaix A, Beneve A et al.** Appendiceal Mucoele and pseudomyxoma peritonei. *Surg Gynecol Obstet.* 1992; 175: 401-4.
- [83] **Mazeau J.T., Gazot M., Paupert A.** *Lyon chirurgical* 1979 ; 75 : 261-3.
- [84] **Sugarbaker PH, Ronnettt BM, Archer A, Averbach A, Bland R, Chang D et al.** Pseudomyxoma Peritonei. Syndrome. *Adv Surg.* 1997; 30: 233-80.
- [85] **Young RH, Gilks CB, Scully RE.** Mucinous tumors of the appendix associated with mucinous tumor of the ovary and pseudomyxoma peritonei. A clinicopathological analysis of 22 cases supporting an origin in the appendix. *Am J Surg Pathol.* 1991; 15: 415-29.
- [86] **Siedman JD, El Sayed AM, Sobin LH, Tavassoli FA.** Association of mucinous tumors of the ovary and appendix: a clinicopathological study of 25 cases. *Am J Surg Pathol.* 1993; 17: 22-34.
- [87] **Sugarbaker PH.** The subpyloric space: an important surgical and radiologic feature in pseudomyxoma peritonei. *EJSO* 2002, 28: 443-6.

- [88] **D. Elias, S. Gaujoux.** Traitement des pathologies tumorales du péritoine. EMC 2010 : 9-120-A-60.
- [89] **Glehen O, Cotte E, Brigand C, Arvieux C, Sayag-Beaujard AC et Gilly FN.** Nouveautés thérapeutiques dans la prise en charge des carcinoses péritonéales d'origine digestive : chirurgie de cytoreduction et chimiothérapie intrapéritonéale. La revue de médecine interne 2006; 27: 382-91.
- [90] **Elias D.** La chimiothérapie intra péritonéale immédiate après chirurgie de réduction dans les carcinoses péritonéales. Pourquoi? Pour qui? Ann Chir. 1995; 49: 562-7.
- [91] **Sugarbaker PH.** Intraperitoneal chemotherapy and cytoreductive surgery for the prevention and treatment of peritoneal carcinomatosis and sarcomatosis. Semin Surg Oncol 1998; 14: 254–61.
- [92] **Glehen O, Mohamed F, Gilly FN.** Peritoneal carcinomatosis from digestive tract cancer: new management by cytoreductive surgery and intraperitoneal chemohyperthermia. Lancet Oncol 2004; 5: 219–28.
- [93] **Elias DM, Ouellet JF.** Intraperitoneal chemohyperthermia: rationale, technique, indications, and results. Surg Oncol Clin N Am 2001; 10: 915–33 [xi].
- [94] **Sugarbaker PH, Mora JT, Carmignani P, Stuart OA, Yoo D.** Update on chemotherapeutic agents utilized for perioperative intraperitoneal chemotherapy. Oncologist 2005; 10: 112–22.
- [95] **Barlogie B, Corry PM, Drewinko B.** In vitro thermochemotherapy of human colon cancer cells with cis-dichlorodiammineplatinum (II) and mitomycin C. Cancer Res 1980; 40: 1165–8.

- [96] **Glehen O, Beaujard AC, Arvieux C, Huber O, Gilly FN.** Les carcinoses péritonéales. Traitement chirurgical, péritonectomies et chimiohyperthermie intrapéritonéale. *Gastroenterol Clin Biol* 2002; 26: 210–5.
- [97] **Pestieau SR, Belliveau JF, Griffin H, Stuart OA, Sugarbaker PH.** Pharmacokinetics of intraperitoneal oxaliplatin: experimental studies. *J Surg Oncol* 2001; 76: 106–14.
- [98] **Ceelen WP, Hesse U, de Hemptinne B, Pattyn P.** Hyperthermic intraperitoneal chemoperfusion in the treatment of locally advanced intraabdominal cancer. *Br J Surg* 2000; 87: 1006–15.
- [99] **Witkamp AJ, de Bree E, Van Goethem R, Zoetmulder FA.** Rationale and techniques of intra-operative hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Cancer Treat Rev* 2001; 27: 365–74.
- [100] **Begossi G, Gonzalez-Moreno S, Ortega-Perez G, Fon LJ, Sugarbaker PH.** Cytoreduction and intraperitoneal chemotherapy for the management of peritoneal carcinomatosis, sarcomatosis and mesothelioma. *Eur J Surg Oncol* 2002; 28: 80–7.
- [101] **Elias D, Antoun S, Raynard B, Puizillout JM, Sabourin JC, Ducreux M, et al.** Traitement des carcinoses péritonéales par exérèse complète et chimiohyperthermie intrapéritonéale. Etude de phase I-II permettant de définir la meilleure procédure. *Chirurgie* 1999;124: 380–9.
- [102] **Szafnicki K, Cournil M, O'Meara D, Talabard JN, Porcheron J, Schmitt T, et al.** Modélisation de la chimiothérapie intrapéritonéale: étude expérimentale et identification de certains aspects thermiques. *Bull Cancer* 1998; 85: 160–6.

- [103] **Jacquet P, Stuart OA, Chang D, Sugarbaker PH.** Effects of intraabdominal pressure on pharmacokinetics and tissue distribution of doxorubicin after intraperitoneal administration. *Anticancer Drugs* 1996; 7: 596–603.
- [104] **Elias D, El Otmany A, Bonnay M, Paci A, Ducreux M, Antoun S, et al.** Human pharmacokinetic study of heated intraperitoneal oxaliplatin in increasingly hypotonic solutions after complete resection of peritoneal carcinomatosis. *Oncology* 2002; 63: 346–52.
- [105] **Pestieau SR, Schnake KJ, Stuart OA, Sugarbaker PH.** Impact of carrier solutions on pharmacokinetics of intraperitoneal chemotherapy. *Cancer Chemother Pharmacol* 2001; 47: 269–76.
- [106] **Mohamed F, Marchettini P, Stuart OA, Yoo D, Sugarbaker PH.** A comparison of hetastarch and peritoneal dialysis solution for intraperitoneal chemotherapy delivery. *Eur J Surg Oncol* 2003; 29: 261–5.
- [107] **Slim K, Glehen O, Gilly FN.** Chimiohyperthermie pour carcinoses péritonéales primitives et d'origine digestive. *Annales de chirurgie* 2003 ; 128 : 580–9.
- [108] **Panteix G, Guillaumont M, Cherpin L, Cuichard J, Gilly FN, Carry PY, et al.** Study of the pharmacokinetics of mitomycin C in humans during intraperitoneal chemohyperthermia with special mention of the concentration in local tissues. *Oncology* 1993; 50: 366–70.

- [109] **Raft J, Parisot M, Marchal F, Tala, Desandes E, Lalot JM et al.** Retentissements hydroélectrolytiques et acidobasiques de la chimiohyperthermie Intraperitoneale. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010 ; 29 : 676–81.
- [110] **Fujimura T, Yonemura Y, Fushida S, Urade M, Takegawa S, Kamata T et al.** Continuous hyperthermic intraperitoneal perfusion for treatment of peritoneal dissemination in gastric cancers and subsequent second look operation. Cancer 1990; 65: 65-71.
- [111] **Jacquet P, Stephens AD, Averbach AM, Chang D, Ettinghausen SE, Dalton RR, et al.** Analysis of morbidity and mortality in 60 patients with peritoneal carcinomatosis treated by cytoreductive surgery and heated intraoperative intraperitoneal chemotherapy. Cancer 1996; 77: 2622–9.
- [112] **Stephens AD, Alderman R, Chang D, Edwards GD, Esquivel J, Sebbag G, et al.** Morbidity and mortality analysis of 200 treatments with cytoreductive surgery and hyperthermic intraoperative intraperitoneal chemotherapy using the coliseum technique. Ann Surg Oncol 1999; 6: 790–6.
- [113] **Elias D, Blot F, El Otmany A, Antoun S, Lasser P, Boige V, et al.** Curative treatment of peritoneal carcinomatosis arising from colorectal cancer by complete resection and intraperitoneal chemotherapy. Cancer 2001; 92: 71–6.
- [114] **Elias D., Gilly FN., Glehen O.** Carcinoses péritonéales d'origine digestive et primitive. Rapport du 110<sup>e</sup> congrès de l'AFC. Paris : Arnette; 2008.

- [115] **Elias D, Laurent S, Antoun S.** Pseudomyxoma peritonei treated with complete resection and immediate intraperitoneal chemotherapy. *Gastroenterol Clin Biol* 2003; 27: 407-12.
- [116] **Elias D, Raynard B, Boige V.** Impact of the extent and duration of cytoreductive surgery on postoperative hematological toxicity after intraperitoneal chemohyperthermia for peritoneal carcinomatosis. *J Surg Oncol* 2005; 90: 220-5.
- [117] **Smeenk RM, Verwaal VJ, Zoetmulder FA.** Toxicity and mortality of cytoreduction and intraoperative hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in pseudomyxoma peritonei : a report of 103 procedures. *Eur J Surg Oncol* 2006; 32: 186-90.
- [118] **Elias D, Honore C, Ciuchendea R.** Peritoneal pseudomyxoma: results of a systematic policy of complete cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Br J Surg* 2008; 95: 1164-71.
- [119] **Sugabaker PH, Chang D.** Results of treatment of 385 patients with peritoneal surface spread of appendiceal malignancy. *Ann Surg Oncol* 1999; 6: 727-31.
- [120] **Jacquet P, Sugarbaker PH.** Influence of wound healing on gastrointestinal cancer recurrence. *Wounds* 1995; 7: 40-7.
- [121] **Gilly FN, Carry PY, Sayag AC, Brachet A, Panteix G, Salle B, et al.** Regional chemotherapy and intraoperative hyperthermia for digestive cancers with peritoneal carcinomatosis. *Hepatogastroenterology* 1994; 41: 124-9.
- [122] **Jacquet P, Sugarbaker PH.** Clinical research methodologies in diagnosis and staging of patients with peritoneal carcinomatosis. In: Sugarbaker PH, editor. *Peritoneal carcinomatosis: principles of management*. Boston MA: Kluwer Academic publishers; 1996: 359-74.

- [123] **Van derVange N, Van GoethemAR, Zoetmulder FAN, Kaag MM, Van der Vaart PJM et al.** Extensive cytoreductive surgery combined with intraoperative intraperitoneal perfusion with cisplatin under hyperthermic conditions in patients with recurrent ovarian cancer : a feasibility pilot. *Eur J Surg Oncol* 2000; 26: 663–8.
- [124] **Glehen O, Mithieux F, Osinsky D, Beaujard AC, Freyer G, Guertsch PH, et al.** Surgery combined with peritonectomy procedures and intraperitoneal chemohyperthermia in abdominal cancers with peritoneal carcinomatosis: A phase II study. *J Clin Oncol* 2003; 21: 799–806.
- [125] **Sugarbaker PH.** Successful management of microscopic residual disease in large bowel cancer. *Cancer Chemother Pharmacol* 1999; 43: 15–25.
- [126] **Gomez-Portilla A, Sugarbaker PH, Chang D.** Second-look surgery after cytoreductive and intraperitoneal chemotherapy for peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer : analysis of prognostic features. *World J Surg* 1999; 23: 23–9.
- [127] **Sebbag G, Yan H, Shmookler BM, Chang D, Sugarbaker PH.** Results of treatment of 33 patients with peritoneal mesothelioma. *Br J Surg* 2000; 87: 1587–93.
- [128] **Sugarbaker PH, Schellinx MET, Chang D, Koslowe P, Von Meyerfeldt M.** Peritoneal carcinomatosis from adenocarcinoma of the colon. *World J Surg* 1996;20:585–92.
- [129] **Gilly FN., Glehen O.** Pathologie tumorale du mésentère et du péritoine. *EMC* 2007 : 9-039-A-20

# Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي 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 بشرفي.

**الورم المخاطي الصفاقي الكاذب**  
( بـصـد 13 حـالـة )

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة : سهام هنتور**

الزودة في: 10 ماي 1985 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: الورم المخاطي الصفاقي الكاذب – التورمات المخاطية المبيضة والزائدية –  
التقليص الخلوي للورم – المعالجة الكيميائية المفرطة الحرارة داخل الصفق.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: بوزيان شاد

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: رحال مسروري

أستاذ مسرور في الجراحة العامة

السيد: الحميد محمدين

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد: محمد خالد لحنو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: جليل مدغري

أستاذ في الجراحة العامة