

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 72

TERATOME THORACIQUE CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 2 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Youssef KERROUM

Né le 07 Octobre 1988 à Midelt

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tératome – Thorax – Médiastin – Enfant – Traitement.

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH Professeur de Chirurgie Pédiatrique	PRESIDENT
Mr. M. KISRA Professeur de Chirurgie Pédiatrique	RAPPORTEUR
Mme. N. LAMALMI Professeur d'Anatomie Pathologique	} JUGES
Mme. M. EL KABABRI Professeur de Pédiatrie	
Mme. H. OUBEJJA NEBAOUI Professeur d'Urgences Chirurgicales Pédiatrique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
Janvier, Février et Décembre 1987	
Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie



Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

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

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



Mars 1994

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

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

Mars 1994

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

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

Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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



Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLEH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid

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

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale



Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun

Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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

(mise en disposition)



Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab

Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique



Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal

Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

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



Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

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

Mai 2012

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

Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

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



Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique

Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERREGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTÉROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie



Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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



Remerciements



*A Maitre et Président de these,
Monsieur Le Professeur
BENHAMAMOUCHE MOHAMED NAJIB,
Professeur De Chirurgie Infantile A l'Hôpital d'Enfant*

*C'est pour moi un grand honneur de vous avoir
comme président du jury de thèse.*

Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et ma gratitude.

*A Mon Maitre Rapporteur de thèse,
Monsieur Le Professeur KISRA MOUNIR,
Professeur de chirurgie Infantile a l'Hôpital d'Enfant*

*C'est pour moi un grand honneur et une extrême fierté
de vous avoir comme rapporteur de thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles ont toujours
suscité en moi une profonde estime.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression
de ma haute considération et mon respect.*

A Mon Maitre Et Juge de thèse
Mme Le Professeur LAMALMI NAJAT,
Professeur d'anatomie Pathologie a l'Hôpital d'Enfant

*Votre contribution a été précieuse pour l'élaboration
de ce travail, votre amabilité m'a profondément touché.*

*Vous me faites un grand honneur en acceptant
d'être un membre du jury de ma thèse.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage
de mon respect et mon admiration.*

A Mon Maitre et juge de thèse
Mme Le Professeur MARIA KABABRI,
Professeur d'Oncologie Infantile a l'Hôpital d'Enfant

*Votre contribution à l'élaboration de ce modeste
travail m'a été précieuse.*

Votre disponibilité m'a profondément touché.

Veillez accepter à travers ce travail mes vifs remerciements.

A Mon Maitre et juge de thèse
Mme Le Professeur HOUDA OUBJJA NEBAOUI,
Professeur d'Oncologie Infantile a l'Hôpital d'Enfant

Nous vous remercions pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.
Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

Je dédie cette thèse



A la mémoire :

De mon grand père Paternel,

Que Dieu ait son âme dans sa miséricorde.

A mes grands Parents

*Pour qui j'ai beaucoup d'affection,
je vous dédie cette thèse avec mes vœux de santé,
de longue vie et de bonheur.*

A mes Parents

*Vos sacrifices sans limites pour me soutenir,
votre engagement délibéré pour faire mon bonheur font qu'aucun
mot ne saurait exprimer l'estime et l'amour que j'ai pour vous*

*A ma sœur Lamiaa, son mari
et leurs aimables fillettes*

*Que j'adore, que Dieu vous bénisse, j'espère que vous trouverez
dans ce travail l'expression de mon profond attachement.*

A mon oncle paternel, Ahmed

*Ta générosité, ta modestie et ta droiture font de toi mon idole.
Que ce travail puisse exprimer l'admiration que j'ai pour toi.*

A ma tante maternelle, Rachida

*Ton grand cœur et ta bonté ont fait que vous soyez ma deuxième
maman, trouve dans ce travail l'expression de mes vœux de bonheur.*

A mes oncles, tantes, leurs épouses et leurs maris

*Vous m'êtes très chers, j'espère que vous trouverez
dans ce travail l'expression de ce sincère sentiment.*

A mes cousins et cousines

*Avec qui j'ai partagé toute mon enfance, j'espère que vous trouverez
dans ce travail mes vœux sincères de succès et de bonheur.*

A tout mes aimables amis :

*Ahmed Sebti, Fatima Zehra Belkouchi, Yusra Bencherqui,
Tariq Bouzoubaa, Abderrahman Morjane, Lamyaa Bouimetghane,
Ilham Azghari, Khalil Bouja, Driss Meghraoui, Amine Elmnaili,
Ismail Bedraoui, Abdelkarim Berrahou, Camellia, Salma, Hajar,
Ismail, Youssef, Karim, Lina, Mouna, Mehdi..*

A tous ce que j'ai omis pas le nom

Sommaire

INTRODUCTION ET GENERALITE	1
RAPPELS	4
I.RAPPELS ANATOMIQUES	5
A. Paroi et limites :	5
B. Subdivision du médiastin.....	5
C. Organes médiastinaux	6
II. RAPPEL SUR LES MARQUEURS BIOLOGIQUES.....	8
A. L'alpha-foetoprotéine (α FP).....	8
B. La gonadotrophine chorionique humaine (HCG).....	11
III. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET HISTOGENESE.....	12
PATIENTS ET METHODES	16
A. Observations cliniques N°1	19
B. Observation clinique 2	29
DISCUSSION	36
I. EPIDEMIOLOGIE :	37
II. CLASSIFICATION.....	40
III. DIAGNOSTIC ANTENATAL	43
IV. CLINIQUE	48
A. Tératome mature	48
B. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes :	49

V. IMAGERIE :	50
A. Radiologie standard :	50
1. Tératome mature:	50
2. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes :	52
B. Echographie thoracique :	52
a) Echographie thoracique transpariétale	52
b)Echo-endoscopie œsophagienne	52
C. TDM	53
1. Tératomes matures	53
2. Autre tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes	54
D. IRM	54
VI. BIOLOGIE	55
A. Tératome mature	55
B. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des seminomes :	55
VII. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	58
A. Tératome mature	59
B. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes	62
VIII. AUTRES METHODES DIAGNOSTIQUES	71
A.Fibroskopie bronchique	71
B.La ponction transpariétale	71
C.Biopsie échoguidée	71
D.Médiastinoscopie et médiastinotomie antérieure	72
E.Chirurgie à visée diagnostique	72
F.Médecine nucléaire :	72

IX DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	73
A. A l'étape radiologique	73
B. A l'étape anatomo-pathologique	74
X. CARACTERES EVOLUTIFS ET COMPLICATIONS	75
A.Tératomes matures	75
B.Autre tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes	79
X. TRAITEMENT :	80
A.Tératome mature :	85
B.Autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes	86
1. Selon TGM95	86
2. Les autres protocoles :	94
3. Pronostic des dysembryomes malins du médiastin	96
C. Perspective thérapeutique :	97
CONCLUSION	98
RESUMES	98
BIBLIOGRAPHIE	98

LISTE DES ABREVIATIONS

ADP : Adenopathie

AEC : Amnioéthylcarbazole

CADO: vincristine, cyclophosphamide, doxorubicine

CBP: cancer broncho-pulmonaire

CDK: Cycline dependante kinase

CHOP: centre hospitalier d'oncologie pédiatrique

DAB : Diaminobenzidine

FDG-PET: fluoro desoxy-glucose-Positron emission tomography

FSH : Hormone folliculo-stimulante.

GCSF : facteur de stimulation des colonies de granulocyte

HCG : Gonadotrophine chorionique humaine

HSMG : hépato-splénomégalie

HVA : homovanillic acid

IRM: Imagerie par resonance magnetique

IV : Intraveineuse

LDH: L'enzyme lactico-déshydrogénase.

LH : Hormone lutéinisante.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

P : poids

PC : Perimetre cranier

pRB : Protéine du rétinoblastome

SUV: Standarized uptake value

TDM: Tomodensitométrie

TGMNS : tumeur germinale maligne non séminomateuse

TGNS : tumeur germinale non séminomateuse

TI: teratome immature

TM: teratome mature

TSH: Thyroïd Stimulating Hormone

UH : unité hounsfield

VBP: Vinblastine, Bléomycine, Cisplatinum

VIP: Ifosfamide, Etoposide, Cisplatinum

VMA : Vanillylmandelic acid

α FP : Alpha foetoprotéine



*Introduction
et généralité*

Depuis Willis, le tératome se définit comme « une tumeur vraie » composée de multiples tissus, étrangers au lieu anatomique où il se trouve.

Les tératomes médiastinaux sont des tumeurs germinales du médiastin, ces dernières sont des tumeurs médiastinales d'origine embryonnaire, ils font parties des tumeurs non séminomateuses

Elles sont constituées de tissus ressemblant à ceux qui se succèdent au cours du développement, par différenciation des feuilletts primordiaux et des feuilletts extra-embryonnaires.

Ces cellules totipotentiellles migrent en effet à un stade précoce de l'embryogenèse, depuis le sac vitellin vers les cordons sexuels et peuvent s'arrêter en cours de migration pour donner naissance à une «tumeur germinale» échappant ainsi à l'influence des organisateurs. Les tératomes dérivent des cellules germinales au stade de différenciation embryonnaire en trois feuilletts primordiaux.

Plusieurs termes ont été utilisés dans la littérature comme synonyme de tératome : TERATOBLASTOME ; TUMEUR TERATOIDE ; DYSEMBRYOME. Ces différents termes ne sont plus guère employés aujourd'hui.

Les tumeurs germinales médiastinales représentent 20 à 25% des tumeurs médiastinales de l'enfant. Elles sont très rares même si le médiastin représente leur 2eme site de prédilection après les gonades. Elles concernent dans la plupart des cas le médiastin antérieur.

Il s'agit d'une formation tumorale faite d'une variété de cellules ou de tissus étrangers à la région qui l'abrite, mais provenant du développement à des stades variés, y compris au stade adulte (tératome adulte ou mature), d'un ou de plusieurs des trois feuilletts embryonnaires (tératome uni- ou pluritissulaire), ce qui explique son polymorphisme histologique.

Ils peuvent être kystiques ou solides, matures ou immatures et avoir un comportement bénin ou malin

Les formes bénignes correspondent aux tératomes matures qui représentent 50 à 70% des tumeurs germinales médiastinales, 10% des tumeurs médiastinales et 80 à 88% des tératomes médiastinaux, composés exclusivement de tissus bien différenciés. Le traitement est exclusivement chirurgical.

Les Tératomes peuvent être détectés à l'échographie prénatale et être associés avec une anasarque et un polyhydramnios. Toutefois, si non détecté avant la naissance, peu de ces lésions peuvent se présenter dans la période néonatales. Les tératomes bénins sont généralement asymptomatiques et sont découverts en routine comme calcifications médiastinales antérieures en radiographie thoracique chez les enfants plus âgés.

Les tératomes malins, représentés par les tératomes immatures, ne peuvent être individualisés des dysembryomes malins. La conduite à tenir, diagnostique et thérapeutique basées essentiellement sur les marqueurs tumoraux (alpha FP et Beta HCG), s'avère identique pour tous ces dysembryomes.

A propos de deux cas de tératome médiastin du centre hospitalier d'oncologie pédiatrique.



Rappels

I. RAPPELS ANATOMIQUES [10, 11]:

Le médiastin est selon Rouvier, un espace mediothoracique inter-pulmonaire qui a la forme d'une pyramide tronquée à base inférieure aplatie transversalement.

A. Paroi et limites :

- La paroi postérieure est constituée par les faces antérieures des corps vertébraux dorsaux et les gouttières costo-vertébrales droites et gauches.
- Les parois latérales comprennent les plèvres médiastinales qui rejoignent les plèvres pariétales dans le sens antero-postérieur et le diaphragme en bas.
- La paroi inférieure renferme le centre phrénique et les fibres musculaires du diaphragme
- La paroi supérieure est virtuelle. Elle est constituée par l'orifice thoracique supérieur faisant communiquer le médiastin avec la région cervicale.

B. Subdivision du médiastin : (voir figure 1)

Pour la facilité du diagnostic topographique des tumeurs médiastinales ; il est habituel de faire une subdivision anatomo radiologique du médiastin :

1. Dans le sens antero-postérieur ou l'on distingue :

- Un médiastin antérieur situé en avant du plan passant par la face antérieure de la trachée et des bronches souches.

- Un médiastin moyen limité en arrière par le plan passant par la face postérieure de la trachée, en avant par le plan passant par sa face antérieure.
- Un médiastin postérieur situé en arrière du plan frontal passant par la face postérieure de la trachée et contenant essentiellement l'œsophage et l'aorte descendante.

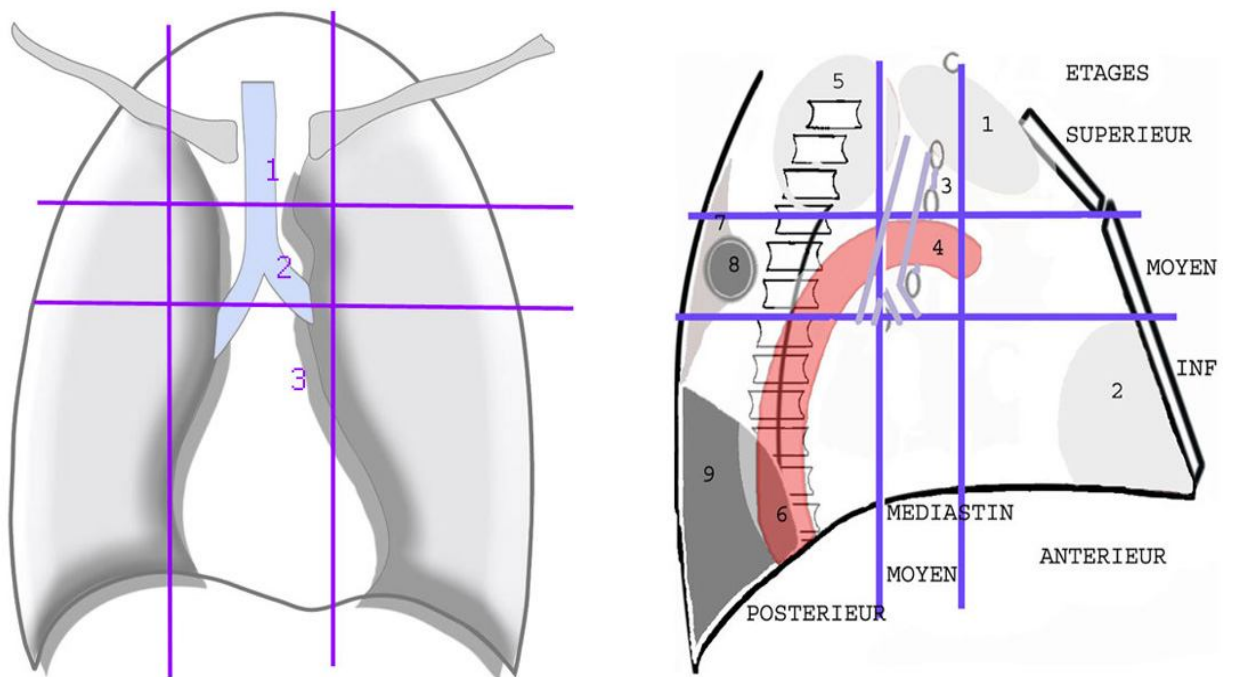
2. Dans le sens vertical où l'on distingue :

- Un étage supérieur
- Un étage moyen
- Et un étage inférieur.

Ces trois étages sont délimités par deux plans horizontaux l'un passant par la bifurcation trachéale et l'autre par le plan des veines pulmonaires inférieures.

C. Organes médiastinaux :

Les principaux éléments médiastinaux sont : le cœur doublé de son sac péricardique ; l'aorte thoracique et ses branches à destinée cervicale ; les veines innominées, la veine cave supérieure, la portion intra-thoracique de la veine cave inférieure et les veines du système azygos ; les artères pulmonaires ; l'œsophage dans sa portion thoracique ; la trachée et les bronches souches ; les relais ganglionnaires lymphatiques ; les nerfs pneumogastriques, phréniques et récurrents ; le thymus.



(A) Médiastin : vue face antérieure (B) Médiastin : vue profil

Figure 1 : Division du médiastin.

II. RAPPEL SUR LES MARQUEURS BIOLOGIQUES :

A. L'alpha-foetoprotéine (α FP) [12 - 13] :

L' α FP est une glycoprotéine (4 % de carbohydrates), de masse relative de 67 000 Dalton. Elle est présente dans le sang fœtal et sa synthèse est effectuée d'abord par le sac vitellin au début de la grossesse puis par le foie du fœtus.

Le pic de production maximum se situe entre la 12^{ème} et la 14^{ème} semaine de grossesse.

Les dosages de l' α FP sont possibles sur le sérum, le liquide amniotique et parfois, les liquides de ponction. Les techniques sont immunochimiques.

La limite supérieure de la normale est en général comprise entre 10 et 20 ng/l.

Dans le sang maternel, l' α FP provient du transfert placentaire. Le taux augmente progressivement de la 10^{ème} jusqu'à la 30^{ème} semaine de grossesse, où il atteint un maximum de 250 ng/ml puis diminue jusqu'au terme où il est environ de 80 à 100 ng/ml. Elle est dosé dans la perspective de dépister la non fermeture du tube neural (Spina bifida et anencéphalie), ainsi que dans le cadre du dépistage de la trisomie 21.

Après l'accouchement, la baisse du taux est rapide chez la mère et l'enfant : la demi-vie de l' α FP étant de 4 à 6 jours, elle se normalise vers le 8^{ème} mois de vie. Cependant, certains enfants n'ont un taux strictement « normal » de l' α FP que vers l'âge de 2 ans.

Dans le liquide amniotique, les dosages de l' α FP sont réalisés pour le dépistage des anomalies fœtales congénitales, dans la mesure où celles-ci interfèrent avec la circulation ou le métabolisme de l' α FP.

Par ailleurs, le taux d' α FP peut être élevé dans d'autres lésions : le cas des tumeurs embryonnaires, hépatiques, testiculaires, gastriques, pancréatiques, coliques, bronchiques, ou en cas d'affections hépatiques non malignes (hépatites).

L'interprétation du taux de l' α FP reste difficile car il est physiologiquement élevé durant le développement fœtal et à la naissance.

Tsuchida et al. [13] ont proposé un graphique permettant l'interprétation des taux de l' α FP en désignant les valeurs normales chez 61 nouveaux nés normaux, âgés de 0 à 300 jours (Fig.3) :

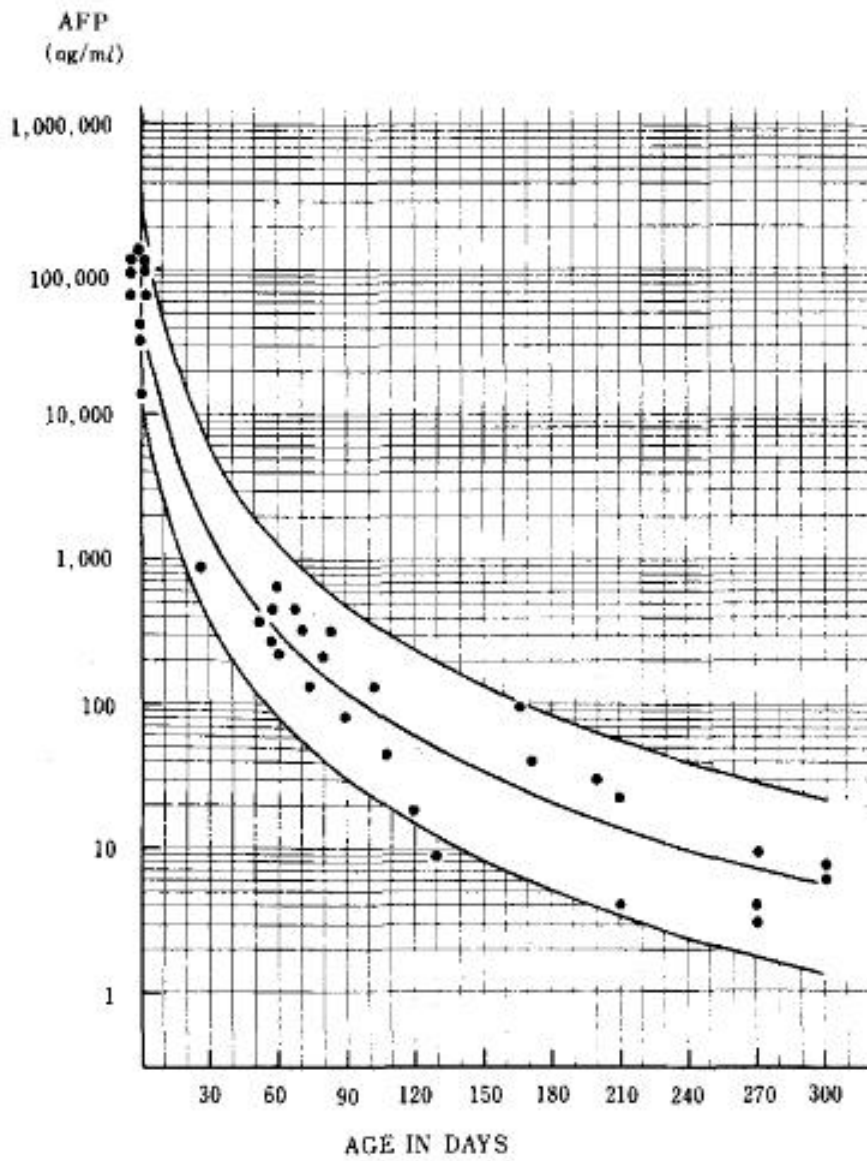


Figure 3 : Graphique de Tsuchida montrant la marge des valeurs normales de l'AFP en fonction de l'âge [13].

B. La gonadotrophine chorionique humaine (HCG) [14]:

C'est une hormone glycoprotéine de 37 900 Dalton ; elle comporte deux sous unités associées par une liaison non covalente :

- Sous unité alpha (α -HCG) commune à 3 hormones : LH, FSH et TSH.
- Sous unité bêta (β -HCG) spécifique de cette hormone.

Sa demi-vie est de 2 à 3 jours environ.

Toutes les méthodes de dosage sont immunochimiques.

L'HCG est synthétisée par les tissus trophoblastiques. On la retrouve donc dans le plasma durant la grossesse normale, dans le choriocarcinome et dans les éléments trophoblastiques des tumeurs germinales.

Des taux sériques détectables de β -HCG sont observés dans les cas du choriocarcinome et de carcinomes embryonnaires, ainsi que dans certains cas de tumeurs non trophoblastiques (tumeurs endocrines) comme le mélanome, le cancer du sein, de la vessie, du pancréas et du poumon.

III. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET HISTOGENESE

[6, 7, 8, 9] :

Les dysembryomes hétéroplastiques dérivent des cellules germinales. Ce sont donc des tumeurs germinales dont les formes histologiques seront fonction de la date à laquelle s'est créé le dysfonctionnement cellulaire au cours des premières heures ou semaines de la vie embryonnaires, mais aussi fonction du degré de différenciation et maturation cellulaire.

C'est vers la trentième heure après la fécondation que débute la première mitose de segmentation donnant naissance à deux cellules inégales appelées blastomères. C'est de ces cellules blastomères qu'est issu le carcinome embryonnaire. Il s'agit donc d'un stade très précoce où il n'existe pas encore de différenciation extra et intra-embryonnaire.

Vers le cinquième jour, l'œuf arrive dans la cavité utérine. Il s'est creusé d'une cavité le blastocœle. Les grandes cellules blastomères ou macromères vont se regrouper pour former le bouton embryonnaire. Les petites cellules blastomères ou micromères vont former le trophoblaste et le syncytiotrophoblaste permettant, vers le septième jour, l'implantation de l'œuf dans la paroi utérine.

Cette différenciation cellulaire va pouvoir donner naissance aux tumeurs dérivant des tissus extra-embryonnaires : le choriocarcinome provenant des tissus cyto- et syncytiotrophoblastique. Le mésoblastome, issu du mésoblaste extra-embryonnaire, qui dérive des cellules cytotrophoblastiques venues coloniser le blastocœle et qui tapissera la vésicule ombilicale à la fin de la deuxième semaine. Le mésoblastome est également nommé tumeur du sac vitellin ou « yolk sac tumor » ou encore tumeur des sinus endodermiques.

Vers le quatorzième jour, le bouton embryonnaire prolifère donnant naissance à deux feuillets : l'ectoblaste delimitant la cavité amniotique et l'entoblaste délimitant le lécithocèle. A ces deux feuillets intra-embryonnaires vers le 21ème jour, le mésoblaste, issu de l'ectoblaste et venant s'interposer entre ectoblaste et entoblaste, sauf en deux points, pour former en avant la membrane pharyngienne et en arrière la membrane cloacale.

Ces trois feuillets intra-embryonnaires dérivant du bouton embryonnaire donneront des tumeurs appelées tératomes dits matures et bénins lorsque les dérives tissulaires seront bien différenciés ou immatures et malins lorsque la tumeur est composée de tissus indifférenciés.

Il faut noter qu'au sein d'une même tumeur il peut exister l'intrication de tissus matures et immatures : on parlera alors de tératomes mixtes et l'on peut ainsi concevoir toutes les formes d'associations possibles.

Une place particulière doit être réservée au seminome : tumeur germinale par excellence. Il s'agit en fait d'un dysgerminome plus que d'un dysembryome puisque le seminome dérive de la cellule germinale non fécondée ou gonocyte. Dans les autres cas, la fécondation s'est faite selon un mode parthenogénique ou ephérogénique.

L'origine de ces tumeurs étant parfaitement conçue, la localisation médiastinale s'explique par le fait que les cellules germinales migrent à un stade précoce de l'embryogenèse, depuis le sac vitellin vers les cordons sexuels et peuvent s'arrêter en cours de migration (médiastin par exemple) pour donner naissance à une tumeur germinale échappant ainsi à l'influence des organisateurs.

Ces données impliquent la prolifération des cellules germinales croissant à la manière d'un embryon et appelées de ce fait embryomes ou dysembryomes.

Ces données sont étayées par la possibilité de reproduction expérimentale des tumeurs germinales sur des modèles animaux, y compris les tératomes matures. Elles permettent de comprendre la localisation gonadique préférentielle des tumeurs germinales, et la localisation médiane des tumeurs extra gonadiques, elles se situent sur l'axe de migration des cellules germinales durant la vie embryonnaire.

Ces données sont loin d'expliquer tout le polymorphisme de ces tumeurs. Elles n'informent pas sur les facteurs déclenchant de leur développement. Il n'existe pas de facteur étiologique bien défini connu, mais des influences génétiques peuvent intervenir. Des rapports entre embryopathie et tumeur germinale ont été suggérés par l'association d'anomalies chromosomiques, en particulier le syndrome de klinefelter. Une vingtaine de cas ont été rapportés. Il s'agissait une fois sur trois d'un choriocarcinomes.

Il a été observé une association assez fréquente entre tumeurs germinales du médiastin et hémopathie malignes : Leucémies aiguës, leucémies à mégacaryocytes et syndrome lymphoprolifératifs. Une trentaine de cas ont été rapportés. Cette association est particulièrement fréquente en cas de tératome immature. Les tumeurs germinales malignes testiculaire et médiastinales ont un marqueur chromosomique spécifique : L'isochromosome du bras court du chromosome 12 fait intéressant, les mêmes anomalies chromosomique ont été retrouvées dans deux cas de leucémies aiguës survenues après tumeur germinale du médiastin.

La migration cellulaire implique des phénomènes immunologiques et histochimiques liés aux antigènes de membranes, expression même de la différenciation cellulaire et de l'information génétique : on peut donc concevoir qu'une anomalie de la différenciation cellulaire, apparue au cours des premières semaines de l'embryogenèse, pourra entraîner l'isolement d'une cellule pluripotentielle hors de son milieu naturel d'adoption et que, dans son site d'émigration, elle ne reconnaîtra pas les signaux de développement et de différenciation qui lui sont destinés.

Cette différenciation cellulaire se fait par une régulation de l'ensemble des gènes déjà présents dans l'œuf fécondé par l'intermédiaire de systèmes régulateurs cytoplasmiques qui sont capables de reprogrammer l'expression des gènes. C'est pourquoi une meilleure connaissance de la pathogénie de ces tumeurs passe nécessairement par l'isolement des éléments moléculaires contrôlant l'activité des gènes et une meilleure compréhension des signaux permettant une activité régulatrice.



*Patients
et méthodes*

FICHE D'EXPLOITATION :

L'étude a été réalisée selon la fiche d'exploitation suivante :

- **Identité :**
 - Nom et prénom
 - Age
 - Sexe
 - Origine géographique
- **Antécédents :**
- **Les circonstances de découverte :**
 - Diagnostic anténatal
 - Signes de compression
- **L'examen clinique :**
 - L'examen abdominal
 - L'examen pleuro-pulmonaire
 - L'examen cardiovasculaire
 - L'examen neurologique
 - L'examen malformatif :
 - Le reste de l'examen somatique

- **Bilan radiologique :**
 - Radiographies standards
 - Echographie
 - TDM / IRM
- **Bilan d'extension**
- **Bilan biologique :**
 - Les marqueurs tumoraux :
 - AFP
 - β -HCG
 - Bilan de retentissement et préopératoire
- **Traitement :**
 - Chirurgie
 - Chimiothérapie
- **Histologie :**
 - Tématome mature
 - Tématome immature
 - Tématome malin
- **Evolution :**
 - Guérison
 - Récidive
 - Décès

A. OBSERVATIONS CLINIQUES N°1

Numéro d'entrée : 16566

Date d'entrée 23/11/2012

Service : Chirurgie A, hôpital d'enfants Rabat

I. Identité de malade :

Enfant de 8ans, cadet d'une fratrie de 3 enfants, originaire et résident à Tetouan, non mutualiste.

II. Motif d'hospitalisation :

Toux grasse

III. Antécédents:

➤ Personnels :

-Médicaux : Pas de notion d asthme, de tuberculose ou diabète

-Chirurgicaux : Patient n'a jamais été opéré

➤ Familiaux : Il n'ya pas de consanguinité, ni de malformation congénitale dans la famille !

IV. Histoire de la maladie :

La symptomatologie remonte au mois de février 2012, par l'installation progressive d'une toux grasse, pas de fièvre, pas de syndrome de détresse respiratoire, sans amaigrissement, sans autres signe associés, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

Le patient a consulté initialement chez un généraliste qui l'a mis sous antibiotique, mucolytique et corticoïde. Devant la non amélioration, le généraliste l'adresse chez un pneumologue.

V. Examen physique :

1. Examen General :

Conscient

Eupneique

Apyrétique

Assez bon état général

Conjonctives normalement colorées.

Poids : 25kg Taille : 1m26

2. Examen pulmonaire :

- Fréquence respiratoire : 17 c/min
- Thorax symétrique, eupnéique
- Rale ronflants à gauche
- Vibrations vocales bien transmises
- Murmures vésiculaires bien perçues

3. Examen cardiovasculaire :

B₁ B₂ bien perçus

Pas de souffle à l'auscultation, pouls périphérique présent.

4. Examen abdominal :

Abdomen souple, pas de masse

Pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie.

5. Examen des bourses :

Bourse gauche vide, testicule non palpé.

Bourse droite normale.

6. Aires ganglionnaires sont libres

7. Le reste de l'examen est sans particularité.

VI. Imagerie :

- Radio de thorax : (voir photo n°1)

Elargissement médiastinal supérieur

- TDM : (voir photo n°2 et 3)

Volumineuse ADP de la loge de Borety 5,3cm

- Scintigraphie : Normal
- IRM Thoracique

VII. Biologie :

- Sérologies virales : (-)
- LDH: 202 UI/l
- Myélogramme : normal
- Dosage de Catécholamines:
- Dopamine = 61,8
- VMA = 1,43 < à VR
- HVA = 2,06



VIII. Conclusion :

Il s'agit d'un patient âgé de 8ans, sans antécédent particulier notamment pas de consanguinité ni de cas similaire dans la famille, qui présente depuis le mois de février 2012 une toux grasse sans autres signe associés, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et chez qui l'examen trouve un râle ronflant au niveau du poumon gauche, l'examen biologique et radiologique est en faveur d'une masse thoracique

IX. Echographie

- Préopératoire immédiate : (Voir photo 8)

Masse médiastinal supérieure et postérieure droite, mesurant 58*40mm

- Post opératoire immédiate à J6 :

Parle d'un processus lésionnel tissulaire échogène discrètement hétérogène 29*23*22mm au niveau du médiastin antéro-supérieur en arrière du tronc artériel brachio-céphalique.

X. Anatomopathologie

- Biopsie scanno-guidée : Tumeur à cellule ronde.
 - 1ere Biopsie écho-guidée avec immuno-marquage:

Neuroblastome peu différencié

- 2^{ème} biopsie scanno-guidée : 01/11/2012

Remaniement fibreux dense pauci cellulaire

Absence de foyer tumoral

- Adressé au CHOP après suspicion de neuroblastome où il a bénéficié de deux cures CADO + 2 cure VP16/carbo

XI. Malade opéré le 29/11/2012 (L'évolution post opératoire immédiate est sans anomalie)

➤ Compte rendu opératoire

- Thoracotomie droite
- Masse médiastinale sus hilaire droite reposant sur la crosse de VA, épousant sur la face interne l'œsophage en haut, limitée par la clavicule en externe, par le parenchyme pulmonaire.
- Aucune infiltration des organes de voisinages.
- Absence d'ADP
- Exérèse chirurgicale en totalité n'était pas difficile du fait que la masse avait une capsule propre la séparant des autres structures anatomiques

A. Compte rendu histopathologique

- Macro:

Nodule de 7x6x3, 5cm, partiellement encapsulée, de consistance molle

- Micro:

- Aspect morphologique en faveur d'un tératome uni tissulaire -mature
- Absence de nécrose
- Limite d'exérèse paraît saine

- **L'examen anatomopathologique** est en faveur d'un tératome bénin mature.

XII. Evolution (après 2ans)

Après une visite de contrôle faite le 25/03/2014, le patient est bien portant, bon état général, chez qui l'examen est normal, thorax non déformé, pas de masse, cicatrice est saine





Photo n°1 : Radio standard du thorax de face, montrant un Elargissement médiastinal supérieur

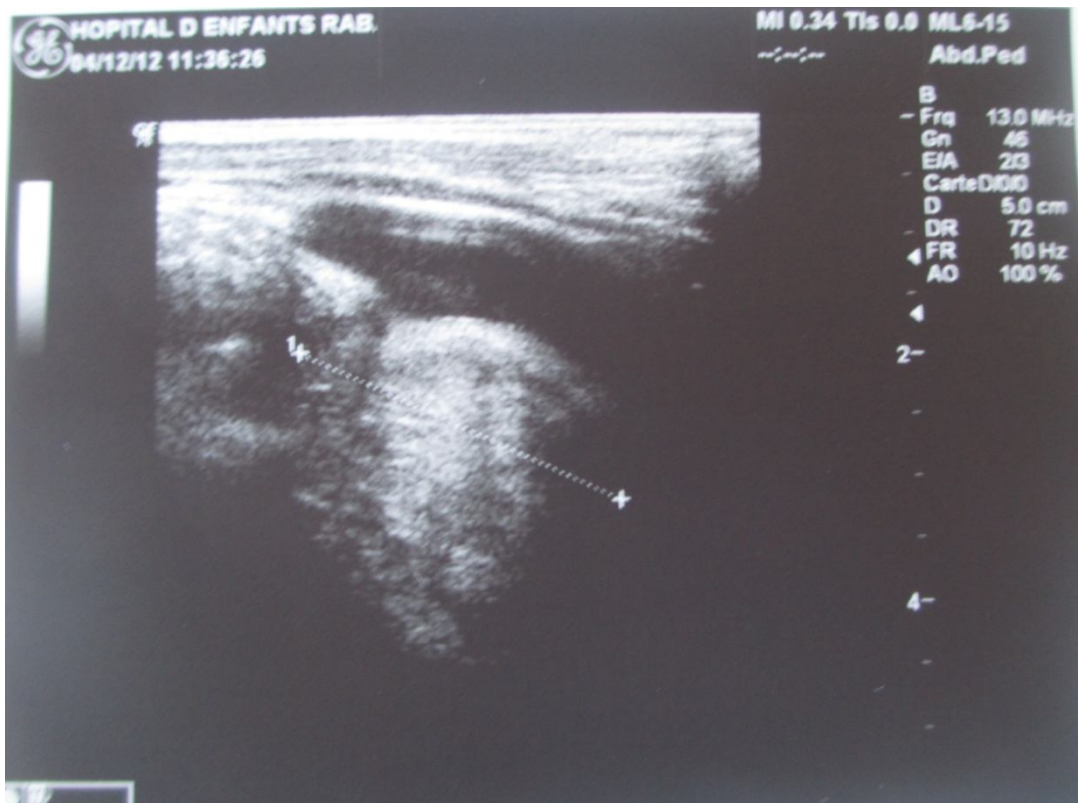


Photo N°2 : Echographie thoracique montrant une masse médiastinale supérieure et postérieure droite, mesurant 58*40mm

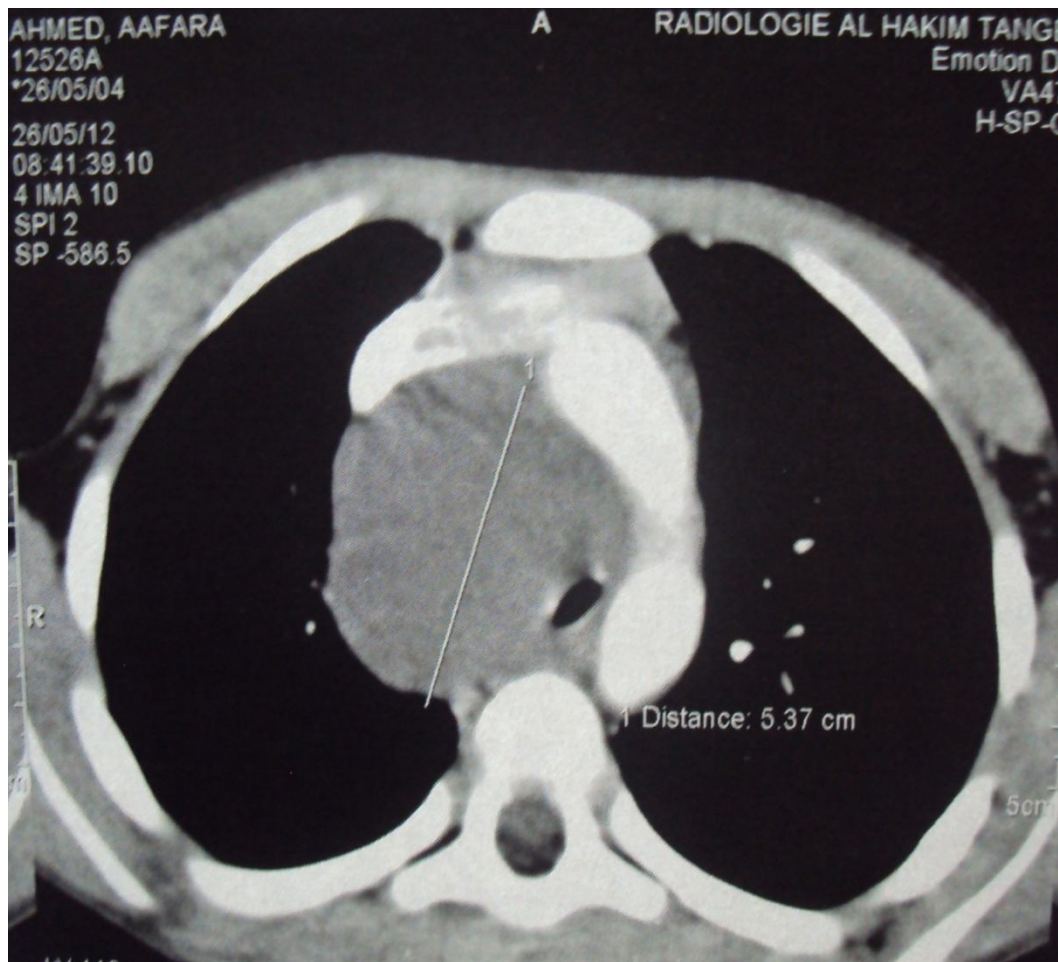


Photo n°3 : TDM thoracique montrant une volumineuse masse de la loge de Borety 5,3cm

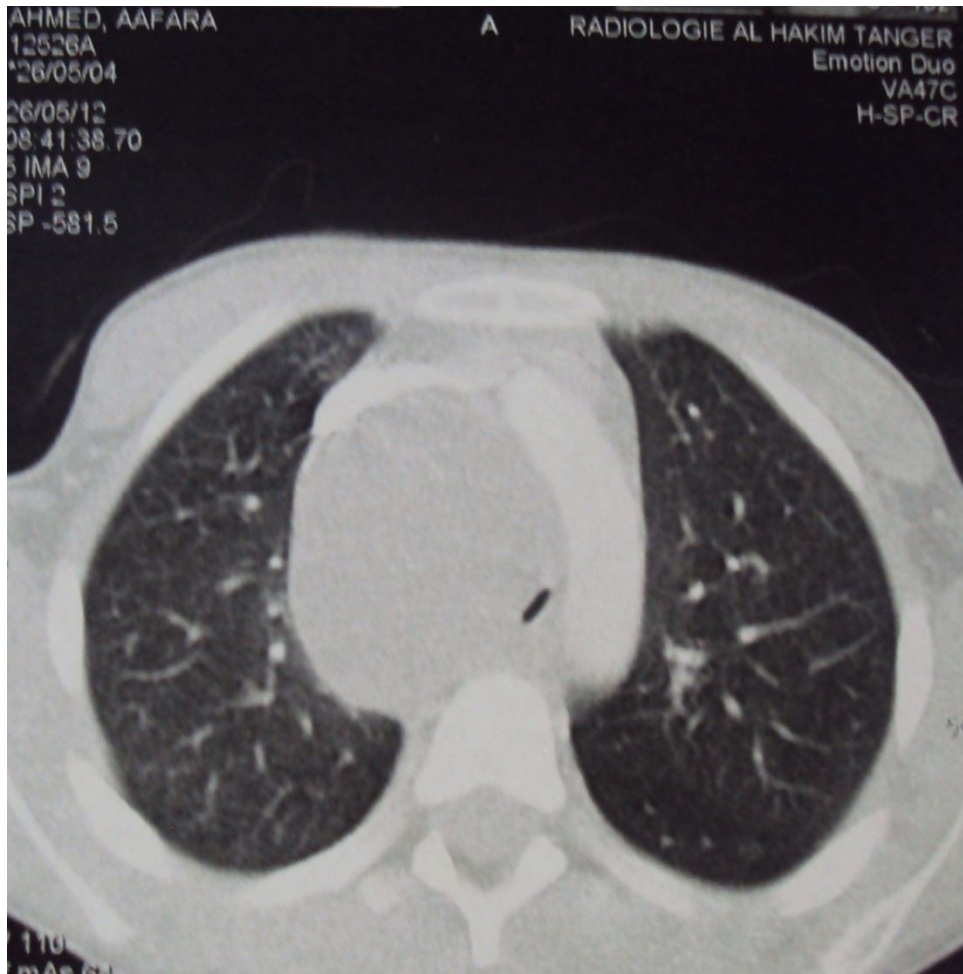


Photo n°4 : TDM thoracique montrant la masse après injection de produit de contraste

B.OBSERVATION CLINIQUE 2

Numéro d'entrée : 11941

Date d'entrée : 22/12/2010

Service : Chirurgie A, hôpital d'enfants rabat.

I. Identité de malade :

Il s'agit de Sara Dellal, nourrisson de 05mois, 2^{eme} d'une fratrie de 2, originaire et habitante à Skhirat, non mutualiste.

II. Motif d'hospitalisation : Gêne respiratoire

III. Les antécédents :

- Personnels :
 - Issue d'une grossesse suivie et à terme.
 - Accouchement par voie basse.
 - Pas d'accident particulier pendant la période néonatale.
- Familiaux
 - Issue de mariage non consanguin.
 - Pas de cas similaire dans la famille.

IV. Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie au 20/10/2010 par une installation progressive d'une gêne respiratoire, sans notion de fièvre, ni d'aggravation de l'état général. Ce qui a motivé une consultation chez un généraliste qui la considéré comme BAV (broncho-alvéolite virale), puis chez un pédiatre à l'hôpital Sidi Lahcen à Temara, mais sans amélioration.

Durant la persistance de ce symptôme, elle a consulté au bloc médical de l'hôpital d'enfant le 03/12/10 et fut hospitalisé en P4 pour détresse respiratoire.

V. Examen physique :

1. Examen general :

- Nouveau née apyrétique, polypneique avec SLR + (SS :3)
- Fréquence cardiaque : normal
- T : 66cm ; PC : 43cm ; P : 6,5Kg

2. Examen pulmonaire :

Pas de râle, Murmure vésiculaire diminuée à gauche

Vibrations vocales bien transmises

3. Examen abdominal :

Abdomen souple, pas de masse.

Pas d'HSMG.

4. Examen cardiovasculaire :

B1 B2 bien perçus, pas de souffle

Les pouls sont presents

5. Examen neurologique :

- Nourrisson tonique réactif
- Cri vigoureux
- Réflexes archaïques présents
- Fontanelle antérieure normo-tendue
- Pas de déficit sensitivomoteur

6. **Examen du rachis :** La palpation des apophyses épineuses est sans anomalie

7. **Les aires ganglionnaires sont libres**

8. **Reste de l'examen sans particularité**

VI. Paraclinique :

1. Radio de thorax Face et profil :

Masse médiastinale antérieure

2. Echo thoracique :

Processus lésionnel paracardiaque gauche, refoulant le cœur à droite mesurant : 117,1*77,2mm, d'aspect kystique cloisonné avec fort suspicion de calcification.

3. TDM thoracique : 17/12/10

-Présence d'une volumineuse masse médiastinale, à triple composante, tissulaire, grasse et calcique. Grossièrement arrondie, bien limitée, de contour irrégulier. Cette masse exerce un effet de masse sur le poumon gauche qui est comprimé, les rapports avec les structures vasculaires peuvent être étudiés sans injection de produit de contraste.

Présence d'un foyer de condensation contenant des bronchogrammes au niveau du lobe supérieure gauche.

- Atélectasie apicale droite.
- Absence d'épanchement pleural

→ Aspect probablement en faveur d'un tératome

4. Biologie : (08/ 12/2010)

α FP : 12,88 ng/ml ; β HCG= 1,2

VI. Conclusion :

Il s'agit d'une patiente âgée de 05 mois, sans antécédents particuliers, qui présente depuis 20/10/2010 une gêne respiratoire, sans notion de fièvre, le tout évoluant dans un contexte de bon état général, chez qui l'examen ne trouve rien de particulier à part une légère diminution de la murmure vésiculaire, le bilan radiologique et biologique est en faveur d'un tératome thoracique

VII. Compte rendu opératoire :

- Malade sous anesthésie général, IV, décubitus latéral droit.
- Thoracotomie antérolatérale gauche au niveau du 5° EIC gauche.
- Dissection sous cutanée et musculo-aponévrotique.
- L'exploration a trouvé une volumineuse masse médiastinale antérieure, d'aspect kystique, multicloisonnée en bas.
- Cette masse présentait des rapports importants avec les éléments du médiastin antérieur, notamment les éléments vasculo-nerveux :
 - Base du cœur et le péricarde en bas
 - Crosse de l'aorte et le tronc supra-aortique en bas et en arrière.
 - Nerf phrénique et la plèvre médiastinale en avant
 - Trachée, œsophage et l'aorte en arrière et en dedans
- Ponction d'un kyste de la masse avec issue de liquide jaune citrin --> Ponction envoyée à l'anapathologie.
- Dissection soigneuse de la masse par rapport aux différents éléments adhérents
- Hémostase chemin faisant
- Résection totale de la masse
- FPPP sous drain thoracique

VIII. Evolution :

Patiente s'est décédée en post opératoire, son état s'est compliqué par une hémorragie nasale abondante brusque.

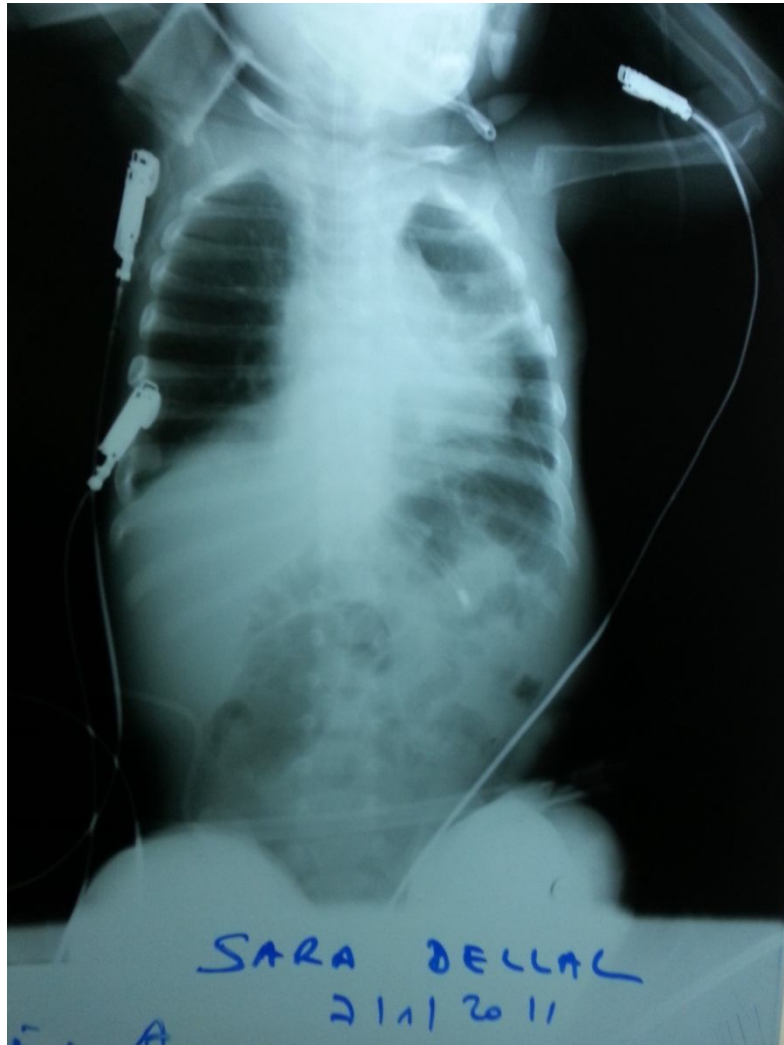


Photo 1 : Radio de thorax de face



Photo 2 : TDM thoracique montrant une volumineuse masse avec calcification



Discussion

I. EPIDEMIOLOGIE :

Les tératomes représentent 20% des tumeurs du médiastin [11] GYLLY [15] estime leur fréquence à 27% chez le nourrisson.

Selon quelques auteurs [16] seulement 10% des tératomes sont diagnostiqués avant l'âge de 15ans.

La localisation médiastinale constitue 11,7% très loin derrière la localisation sacro-coccygienne 64,8%, mais à égalité avec la localisation gonadique [17].

Il semble qu'il y a une prédominance féminine : selon GROSFELD, 68% sont des filles pour 32% des garçons.

Le site topographique électif de ces tumeurs est l'étage moyen du médiastin antérieur.

Ces tumeurs ont un développement essentiellement unilatéral, le débord médiastin bilatéral étant beaucoup plus rare.

Ces tératomes sont bénins dans 80% des cas [17]. Ils peuvent se développer sans incidents pendant de longues années et n'être découverts qu'à l'occasion d'un examen radiologique systématique [16]. Il est tout à fait exceptionnel qu'ils s'expriment dès la naissance de façon dramatique, détresse respiratoire [18, 19], celle-ci s'explique en grande partie par la compression du poumon et des axes trachéo-bronchiques par la tumeur.

L'augmentation du volume tumoral finit par retentir sur les organes de voisinage entraînant des signes respiratoires, une compression cave supérieure, et plus rarement des troubles neurologique [18].

C'est parfois à l'occasion d'une complication que l'on est amené à porter le diagnostic : tamponnade par perforation dans le péricarde, hémoptysie par rupture intrabronchique, perforation pleurale, ou infection tumorale [11].

A la radiographie pulmonaire les calcifications sont plus fréquemment rencontrées que chez l'adulte, elles sont visibles dans 35% des cas [20, 21].

En anatomopathologie : ce sont les formes multitissulaires à trois composantes matures qui sont les plus fréquentes.

Ces tumeurs sont extirpables par thoracotomie antérieure ou latérale.

Les adhérences sont souvent importantes et il faut souligner le danger représenté par les adhérences au nerf phrénique (3% des complications)

Enfin, la récurrence est possible : ceci souligne l'intérêt d'une exérèse la plus complète possible mais pose aussi le problème de la limite nosologique de ces tumeurs matures avec les dysembryomes hétéroplastiques immatures, puisqu'on sait que, parfois, un petit contingent immature, difficile à repérer histologiquement, peut ultérieurement réévaluer pour son propre compte.

D'après l'enquête française multicentrique et s'agissant des dysembryomes hétéroplastiques immatures [13]:

- Toutes les formes histologiques de tumeurs non séminomateuses apparaissent représentées. Les principales différences par rapport aux

tumeurs germinales testiculaires sont : la coexistence de plusieurs contingents histologiques dans une même tumeur (74% des dysembryomes malins du médiastin), et la grande fréquence du contingent vitellin.

- Les marqueurs sériques (beta HCG et alpha FP) ont un intérêt essentiel. Leur positivité devant une tumeur médiastinale (ce que, toutes tumeurs germinales confondues, nous retrouvons dans 66% des cas) est pathognomonique de dysembryomes hétéroplastiques immatures. Soulignons également leur grande importance dans la surveillance. Pour ce qui est des tératomes immatures : sur les 11 cas retrouvés ; 2 expriment la Beta HCG, 4 l'alpha FP, et 1 cas les deux marqueurs ; 4 cas restent négatifs.

La difficulté de cette pathologie réside (dysembryome malin) dans le geste chirurgical à pratiquer, tant à visée diagnostique que thérapeutique. Il apparaît qu'un nombre important de patients puisse bénéficier d'une exérèse carcinologiquement satisfaisante [9].

L'apport d'une chimiothérapie antinéoplasique améliore de façon significative ces tumeurs en cas d'exérèse complète, d'histologie avec absence de contingent choriocarcinomateux et d'utilisation de sels de platine[9, 6]

II. CLASSIFICATION

A. En fonction de l'aspect macroscopique :

Deux formes prédominent :

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

B. En fonction de l'hétérogénéité tissulaire :

On distingue :

- Les tératomes pluritissulaires complexes :

Il s'agit d'assemblage de tissu très divers de même âge ou d'âge varié, le tératome sacro- coccygien du nourrisson en est un exemple.

- Les tératomes unitissulaires ou simplifiés :

Un tissu prolifère seul, prédominant très largement sur les autres, à titre d'exemple le kyste dermoïde de l'ovaire.

C. En fonction de la maturité tissulaire :

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

On distingue :

- Les tératomes matures :

Ils sont composés de tissus adultes arrivés au terme de leur différenciation, et du même âge que leur porteur.

- Les tératomes immatures :

Ils sont composés de tissus peu ou pas différenciés, leur nature ecto, endo, mésoblastique est difficile à identifier. Parfois on peut mettre en évidence des formes «embryoïdes» tendant à reproduire l'aspect des premières segmentations de l'oeuf fécondé.

- Les tératomes mixtes :

Ils associent des tissus matures et immatures en proportion variable.

D. En fonction du comportement anatomo-clinique :

Il est classique de distinguer :

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

E. Les tératomes médiastinaux primitifs :

Ils font partie des tumeurs germinales primitives du médiastin qui sont des tumeurs histologiquement identiques aux tumeurs germinales du testicule pour lesquelles la classification OMS (Organisation Mondiale de la santé) est applicable (tableau 1). La pratique conduit à séparer les tératomes matures, les seminomes et les TGNS que l'on appelle aussi dysembryomes malins. [6]

Tableau 1 : Tumeurs germinales

<p>A. Tumeurs à une seule composante histologique :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Seminome2. Seminome spermatocytaire3. Carcinome embryonnaire4. Tumeur vitelline5. Polyembryome6. Choriocarcinome7. Tératomes<ol style="list-style-type: none">a. Matureb. Immaturec. Cancérisé
<p>B. Tumeurs à plusieurs composantes histologiques :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Carcinome embryonnaire et tératome (térato-carcinome)2. Choriocarcinome et tout autre type de tumeurs3. Autres combinaisons

Extrait de la classification histologique OMS des tumeurs du testicule.

III. DIAGNOSTIC ANTENATAL

Bien que les tératomes médiastinaux fœtales puissent entraîner une détresse respiratoire dans la période néonatale qui peut conduire à une mortalité périnatale, elles sont rarement diagnostiquées avant la naissance. Et à ce jour quelque cas de tératome médiastinal ont été détectée par le diagnostic prénatal, ont été mentionné dans la littérature[75]

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

Les résultats de l'échographie qui ont été déjà signalé sont des cas de tératomes matures médiastinales comprenant un grand kystiques, des tumeurs pulmonaires fœtales avec des composants kystiques et solides, polyhydramnios, anasarque, épanchement pleural, des masses hyperéchogènes avec des ombres acoustiques.

Avec l'échographie, le diagnostic de tératome médiastinal est relativement facile à faire si une masse multilobulaire est à la fois kystique et avec un composants solides, avec calcification et existence des ombres acoustiques. Toutefois, en l'absence de calcification, le diagnostic correct à l'échographie prénatale peut être difficile. L'imagerie par résonance magnétique, en particulier les séquences d'imagerie ultra-rapide, est également un outil très utile qui permet le diagnostic anténatal des tératomes fœtaux.[76, 77] (voir figure 2,3 et 4)

La tomodensitométrie est d'une grande valeur pour le diagnostic de médiastinale tératome. Si la tumeur est située dans la partie antérieure médiastin et apparaît comme un groupe hétérogène, kyste a paroi épaisse, contenant des composants des tissus mous, eau, la graisse et de la calcification, le diagnostic peut être fait facilement. D'autre part, si la tumeur semble solide et dispose d'un tissu doux homogène, le diagnostic différentiel est parfois difficile parce que le tératome, thymome, et le lymphome peuvent avoir une apparence similaire.

Le diagnostic différentiel d'une tumeur thoracique fœtal comprend un kystique adénomatoïde, une malformation, l'hernie diaphragmatique, séquestration pulmonaire, atrésie bronchique, kyste bronchique et entérique, et autres [75]. Etant donné que chacun des ces entités pathologiques peuvent être associés à d'autres anomalies congénitales ou chromosomiques, une enquête minutieuse anatomique et chromosomique est indiquée.

Le niveau de l'AFP est élevée tout au long de la vie fœtale et baisse après la naissance. Il reste beaucoup plus élevé dans les premiers mois de la vie. La valeur de diagnostique du niveau de l'AFP pour distinguer entre un teratome mature et malin est élevé, le niveau AFP sérique est un mauvais indicateur de distinction entre tératome mature et immatures.[84,85]

Le caryotype doit être fait parce que la prévalence des tumeurs à cellules germinales médiastinales est 30 à 50 fois plus élevé dans le syndrome de Klinefelter que dans la population masculine en général.[78, 79]

Le problème clinique le plus important causé par un tératome immature médiastinale est la compression de la tumeur des organes voisins. Le tératome médiastinal peut comprimer le coeur, les vaisseaux sanguins majeurs, les poumons, l'oesophage, et les voies respiratoires, entraînant anasarque, hydramnios et détresse fœtale[80, 81, 82, 83]. La présence de tous les signes au-dessus dans l'utérus indique un mauvais pronostic.[79]



Figure 2 : Section transversale du thorax d'un fœtus. Une masse intrathoracique Hétéroéchogène peut être identifié dans un kyste comme «une balle dans un trou "(flèche), avec une déviation anormale de l'axe du cœur [76]



Figure 3 : Une énorme ($7,2 \times 7,6 \times 5,5$ cm) tumeur multiloculaire hétérogène a été noté dans la cavité de la poitrine à droite à 36 semaines de gestation. Aucune des zones de calcification n'a été trouvée dans la tumeur. [76]

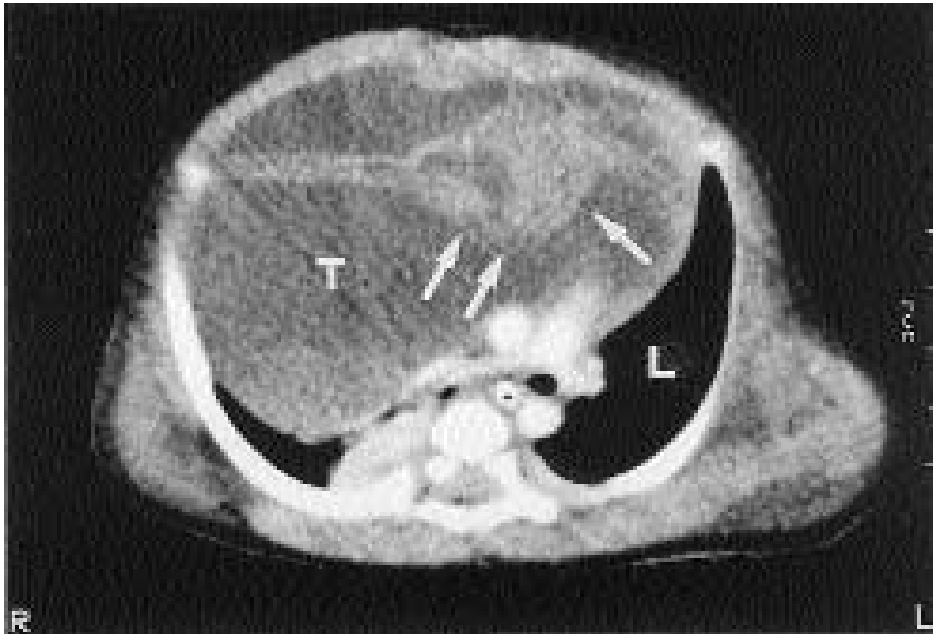


Figure 4 : TDM réalisée avant la résection de la tumeur, révèle une grosse tumeur kystique hétérogène, principalement la densité des tissus du mou. Foyers de parties solides et d'une cloison épaisse étaient situés dans la partie antérieure de la tumeur (flèches). T, Tumeur, L, poumon.[77]

IV. CLINIQUE :

A. Tératome mature [9] :

Les circonstances cliniques de découvertes sont dominées par la douleur thoracique. Une toux, un syndrome infectieux bronchique, et une hémoptysie peuvent inaugurer la symptomatologie dans un ordre de fréquence décroissant.

Certains signes isolés, ou associés aux symptômes précédents, donnent parfois à la présentation clinique des patients un aspect inquiétant, dont, une dyspnée d'effort, une altération de l'état général, un épanchement pleural et un syndrome cave supérieur dans un ordre de fréquence décroissant.

Les autres circonstances cliniques de découverte sont plus anecdotiques à savoir :

- Une fistule bronchique
- Une fièvre
- Une anémie hémolytique
- Des sueurs nocturnes
- Une dysphonie
- Une régurgitation.
- Un souffle systolique
- et un hoquet

L'examen physique est peu contributif.

B. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes :

Dans 15 à 30% des cas, la tumeur est asymptomatique [13, 22, 23,24 ,20].

Dans les autres cas, il s'agit de signes de compression médiastinale et le délai entre le début des symptômes et la date du diagnostic est inférieur à 3 mois^(25, 26). Les testicules sont normaux (on admet qu'un examen clinique et une échographie testiculaire sans anomalie suffisent pour éliminer une origine testiculaire[21]).

La douleur thoracique constitue le signe le plus constant : 50% des cas chez l'enfant. Dans 30% des cas une toux. Une dyspnée est notée dans 15% des cas. Une compression cave supérieure révèle la maladie chez 10 à 20% des malades. Les signes généraux avec fièvre, altération de l'état général, et perte de poids, sont signalés dans 3 à 40% des cas [27, 28, 29, 30].

C'est parfois à l'occasion d'une complication que l'on est amené à porter le diagnostic : tamponnade par perforation dans le péricarde, hémoptysie par rupture intrabronchique, perforation pleurale, ou infection tumorale[11]

V. IMAGERIE :

A. Radiologie standard :

1. Tératome mature:

La radiologie standard montre une tumeur de grande taille, arrondie ou ovoïde bien limitée, d'aspect uni ou polylobé, siégeant presque toujours dans le médiastin antérieur et moyen, exceptionnellement dans le médiastin postérieur(6)

D'après une enquête multicentrique française [9] :

- La radiologie standard est un examen important. Il permet la découverte de cette pathologie, en dehors de tous symptômes évocateurs dans une grande majorité de cas.
- Sur le plan topographique, il apporte deux catégories de renseignement : d'une part, l'enquête confirme la topographie élective de ces tumeurs à l'étage moyen du médiastin antérieur (tableau 2) (91% des tumeurs répertoriées), d'autre part, ces tumeurs bénignes ont débord médiastinal en général unilatéral, soit droit, soit gauche et 86% des tumeurs répondent à cette caractéristique. Les tumeurs qui ont un débord bilatéral sont beaucoup plus rares puisque ne représentant que 5% de l'ensemble.
- En dehors du site de prédilection, à l'étage moyen du médiastin antérieur, 9% des tumeurs ont un autre site plus rare (tableau 2).
- Un certain nombre d'aspect particuliers rencontrés à l'examen radiologique standard sont regroupés ci-après :

- Calcifications (en bordure de la tumeur ou dans l'opacité)
- Avec niveau liquide
- Autre : avec épanchement pleural ; stimulant un épanchement pleural; avec pneumomédiastin; avec fistule objectivée en bronchographie; stimulant un anévrisme de l'aorte thoracique

Tableau 2 : Prévalence des tératomes

	%
<u>Médiastin antérieur – Etage moyen</u>	91
A développement droit	
A développement gauche	86
Avec débord bilatéral	5
<u>Autre localisations :</u>	
- Défilé cervico-mediastinal	
- Médiastin antérieur : étage supérieur + moyen	
- Médiastin antérieur : étage inférieur	9
- Médiastin antérieur : étage supérieur	
- Mediastin posterieur	
- Culmen	

Tableau retiré de la référence[9]

2. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes :

L'aspect réalisé est celui d'une volumineuse tumeur du médiastin antérieur et moyen. La localisation postérieure est exceptionnelle. Le développement est gauche dans deux tiers des cas et unilatéral. La taille de l'opacité est de 8 à 12cm [31]. Le hile peut être englobé au point de donner lieu à un véritable bronchogramme proximal. La tonalité est forte, hydrique, homogène. Les limites externes dessinent une forme irrégulière, bosselée ou ovoïde. Des signes évocateurs de malignité et d'extension coexistent chez 20% des patients : ascension d'une hémicoupole diaphragmatique, épanchement pleural, nodules pulmonaires, et plus rarement atélectasie [32, 33]

B. Echographie thoracique :

a) Echographie thoracique transpariétale [7] :

Sa contribution au diagnostique de tératome médiastinal semble très intéressante. Elle se montre complémentaire de la radiologie conventionnelle : la masse apparemment homogène en échographie, infirmant ainsi un certain nombre de diagnostics. Elle peut également mettre en évidence des calcifications qui ont échappé à la radiologie conventionnelle.

b) Echo-endoscopie œsophagienne [34] :

Particulièrement utile dans les tératomes à la localisation postérieure, l'écho-endoscopie œsophagienne s'avère un examen performant pouvant donner des précisions aussi bien sur ; la relation de la masse avec les autres organes, son caractère bénin ou malin, sa pulsatilité ou non ; que sur son contenu.

C. TDM

1. Tératomes matures [35] :

Ces tératomes ont généralement une forme bien circonscrite, avec une capsule, souvent épaisse, parfois calcifiée (qui peut se rehausser à l'injection de produit de contraste) ; leur contenu est variable pouvant comporter des éléments liquidiens, graisseux, solides ou calcifiés. L'association des ces divers éléments rend facilement probable le diagnostic de tératome, mais ils sont rarement tous présents. Certains tératomes kystiques présentent un niveau graisse-liquide, également très suggestif du diagnostic. Rappelons ici la valeur pathognomonique pour le diagnostic de tératome de la présence d'éléments organoïdes (dents, poils, os) ; l'aspect le plus caractéristique du tératome kystique au scanner, est celui d'une masse contenant de la graisse, avec une composante déclive plus dense (composée de liquide, débris cellulaires, de phanères), et des calcifications (dents et ou os) situées au sein d'un contingent solide appelé protubérance de Rokitansky. Cette protubérance, habituellement de forme arrondie, fait saillie à l'intérieur de la tumeur (aspect de kyste intrakyste) ; parfois, elle prend la forme d'une simple séparation à travers la masse ou d'un épaissement localisé de la paroi. Des adhérences aux structures de voisinage sont fréquentes ; elles ne signent pas pour autant la malignité, mais rendent difficile l'exérèse chirurgicale.

2. Autre tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes

La densité des dysembryomes malins est de type tissulaire, mesurée entre 30 et 55 UH, avec des zones centrales d'hypodensité de 15 à 20, correspondant à des plages de nécrose [45]. Après injection de produit de contraste, un faible rehaussement de densité de l'ordre de 10 UH, est observé en périphérie. L'existence de calcifications est rare[46]. L'aspect de l'interface tumeur structure de voisinage rend compte des fréquence difficultés d'exérèse chirurgicale : interface pulmonaire irrégulière, spiculée, refoulement des gros vaisseaux et de la trachée [48, 49]. Des adenopathies médiastinales existent dans 10% des cas.

D. IRM [36, 6] :

La radiologie standard associée à la TDM médiastinale s'avère souvent suffisante pour évoquer fortement un tératome mature alors que dans les dysembryomes malins l'IRM permet une plus grande précision pour distinguer une extension tumorale à la graisse paracardiaque qui donner un hyper signal en T₁. La plupart des tumeurs malignes ont un aspect hétérogène, car les structures tumorales de caractère liquidien ou nécrotique donnent un hypersignal en T₁ et T₂, tandis que certains tératomes peuvent être soupçonnés en présence d'une composante grasseuse compacte prédominante.

VI. BIOLOGIE :

A. Tératome mature :

Une anémie hypochrome microcytaire en rapport avec une hémoptysie ; une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une vitesse de sédimentation élevée, et une anémie inflammatoire en rapport avec un syndrome infectieux bronchique ; peuvent être inaugurales ou apparaître au décours de l'évolution sans aucun caractère spécifique [9].

Les marqueurs tumoraux α FP et β HCG sont normaux [6].

On conclut donc que la biologie contribue peu au diagnostic du tératome mature.

B. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des seminomes :

a. Signes non spécifiques [9] :

Les signes biologiques non spécifiques peuvent avoir lieu dans les dysembryomes malins de la même façon que dans les tératomes matures.

b. Les marqueurs tumoraux :

Il existe deux marqueurs essentiels ; l' α FP et hormones gonadotrophine chorionique, et plus précisément sa sous unité β . α FP et β HCG doivent être demandées en urgence devant une tumeur du médiastin antérieur. Leur dosage est capital pour la thérapeutique et la surveillance [6].

L' α FP est une glycoprotéine dont la demi-vie est de 4 à 6 jours. Elle est produite essentiellement par le sac vitellin embryonnaire et le foie fœtal. Le taux sérique s'élève dans les cancers primitifs du foie et de façon plus modérée dans

les métastases hépatique, certaines affection hépatique non néoplasiques, quelquefois dans des affections gynécologique bénignes ou malignes [6], les cancers digestifs, et exceptionnellement dans les cancers bronchique [37]. Des taux très élevés, en l'absence d'hépatome, traduisent la présence d'une tumeur vitelline [31, 38]. Une élévation de l'AFP est constatée, à des taux moindres, dans des carcinomes embryonnaires et certains tératomes immatures traduisant des tumeurs à composante vitelline associée. La spécificité de ce marqueur est telle que lorsqu'il est retrouvé à des taux supérieurs à 1000 KUI /l, chez un malade avec une tumeur médiastinale antérieure, on est autorisé à affirmer l'existence d'une tumeur à composante vitelline avant même la confirmation histologique.

L'HCG est une glycoprotéine sécrétée par les cellules syncytiotrophoblastique. Sa demi-vie sérique est de 6 heures. Les taux sériques de β HCG sont toujours très élevés dans les autres dysembryomes malins et certains seminomes, traduisant des tumeurs à composante trophoblastique associée [39, 40]. Des taux β HCG augmentés peuvent aussi se voir dans les cancers bronchiques surtout à petites cellules. Un taux inférieur à 1 000 KUI/L n'a donc de valeur particulière.

Les marqueurs sont aussi utilisés en immunohistochimie et immunoscintigraphie :

α . Immunohistochimie [9] :

La technique utilisée est celle de l'immuno-peroxydase avec le système avidine-biotin, sur des lames histologiques des lames sont successivement incubées avec l'anticorps souvent monoclonal spécifique du marqueur étudié, puis avec un anticorps biotiné et enfin avec le complexe avidine-biotine-peroxydase. Lorsque l'antigène est présent sur la lame, le premier anticorps se fixe bien sur cet antigène, et la cascade de réactions ultérieures amène la présence de peroxydase sur la lame. La peroxydase est révélée par un substrat, soit la diaminobenzidine ou DAB, qui donne une coloration brune, soit l'amnioéthylcarbazole ou AEC qui donne une coloration rouge.

Dans les résultats obtenus, il existe une parfaite concordance entre les taux sériques et les résultats immunohistochimiques.

β . Immunoscintigraphie[9] :

Cette technique consiste à ajouter un anticorps radiomarqué, spécifique du marqueur exprimé par la tumeur que l'on veut visualiser.

Une scintigraphie est pratiquée 3 ou 4 jours après l'injection et montre une zone d'hyperfixation au niveau de cette tumeur.

VII. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Pour éviter à l'anatomo-pathologie de répondre qu'il s'agit d'un processus tumoral sans pouvoir en précisant l'histogenèse, ou que le prélèvement est insuffisant, une collaboration anatomoclinique étroite est indispensable entre les différentes disciplines concernées. Le chirurgien doit faire un prélèvement le plus volumineux possible en évitant la nécrose et en évitant la fibrose, avec contrôle de ce prélèvement par un examen extemporané [9].

Lors de ce prélèvement, il sera important de faire des empreintes immédiates en vue d'un examen cytologique, de fixer les fragments au formol pour la technique optique standard dans la glutaraldéhyde pour la microscopie électronique et éventuellement congeler un fragment pour les études immunohistochimique [9].

Souvent, malheureusement les techniques sophistiquées sont longues, si bien qu'il est nécessaire de faire une approche diagnostique sur la simple morphologie optique. Celle-ci devra tenir compte des données des marqueurs sériques très utiles dans le diagnostic de ce type de tumeur [9].

L'anatomie pathologique des tumeurs germinales du médiastin pose un problème de leur hétérogénéité. Préciser la nature exacte d'une tumeur est impossible si cette analyse a lieu sur pièce d'exérèse après chimiothérapie. Le problème est de savoir si toutes les tumeurs embryonnaires à l'exception des séminomes purs avec marqueurs normaux, ne sont pas des tumeurs à plusieurs composantes [6].

A. Tératome mature :

C'est une tumeur germinale développée dans le sens somatique et composée de tissus matures dérivés des trois feuillets embryonnaires : ecto-, endo-, et mésodermique. Il est constitué de tissus adultes bien différenciés[6].

1. **Macroscopie** : (voir image 1).

a. Siege[40] :

Il siège électivement à l'étage moyen du médiastin antérieur, dans la loge thymique ou à son voisinage immédiat. Il peut exister quelques formes hautes et exceptionnellement des formes basses.

b. Taille [9] :

Ce sont des tumeurs de grandes dimensions.

Pour Bariety et cury, elles se classent parmi les plus volumineuses des tumeurs thoraciques après les lipomes. Leur diamètre moyen est de 10cm. Un des cas le plus volumineux décrit dans la littérature est un kyste dermoïde pesant 11kg.

c. Morphologie [9] :

Leur forme est arrondie, franchement sphérique ou plus ovalaire, à contours réguliers un peu bosselés. Ces tumeurs ne sont pas encapsulées, leur limite est constituée en fait par une coque fibreuse parfois adhérente aux organes voisins. Cette coque fibreuse peut être calcifiée, mais ceci est peu fréquent.

A la coupe elles sont kystiques :

- Il peut s'agir de grands kystes uni ou biloculaires souvent relativement sphériques, mais cet aspect est assez rare.
- Il peut s'agir de kystes multiloculaires.
- Mais l'aspect en fait le plus fréquent est celui d'une tumeur véritablement polykystique, faite de plages massives creusées de microcavités. Ces tumeurs extérieurement sont alors plus volontiers plus allongées ou plus bosselées.

Le contenu des kystes est très variable, très différent en teinte et en consistance, il peut s'agir de liquide fluide ou plus épais, visqueux voire même grumeleux, pâteux, pseudocaséux et même franchement gras. La teinte du liquide est soit claire translucide, soit opalescent, soit rosée, plus hémorragique, brunâtre ou même franchement graisseux il est assez fréquent d'y retrouver de poils ou des cheveux (45 à 60% des cas suivant les autres).

La paroi de ces kystes est lisse, soit translucide, soit plus épaisse, blanchâtre ou gris-bleuté. Elle est parfois sillonnée de trabéculations ou peut présenter des bourgeons internes dus à des invaginations épithéliales.

Entre ces cavités, quand il s'agit de tumeurs plus solides, le tissu est très hétérogène, soit blanchâtre plus ou moins fasciculé, parfois beaucoup plus ferme. Il n'est pas exceptionnel, de rencontrer des pièces osseuses ou cartilagineuses sur les berges desquelles peuvent s'ébaucher des formations dentaires souvent incomplète mais ceci est beaucoup plus exceptionnel (7 fois sur 47 pour Briety et Coutry).

Ces constatation ont été faites dès le 17^{ème} siècle par Ambroise Paré et lui ont fait parler alors (de monstres et prodiges).

d. Rapport avec les organes voisins [9] :

Ces dysembryomes sont entourés d'une condensation conjonctive du tissu médiastinal plutôt que d'une capsule vraie, et sont plus ou moins clivables des organes de voisinage. Il n'est pas rare de retrouver des zones d'adhérence intimes avec le péricarde pour certains kystes médians, ou avec le lobe pulmonaire supérieur droit ou gauche en cas de tumeurs plus latéralisées. Mais ces zones d'adhérence ne se sont pas péjoratives en elle-même car il s'agit en fait de phénomènes relativement fréquents. Elles s'expliquent par des remaniements inflammatoires intrakystiques.

Il faut préciser, enfin, qu'à la partie supérieure de ces dysembryomes il n'est pas rare de retrouver des reliquats thymiques coiffant la tumeur en chapeau de gendarme.

2. Microscopie [40] : (Voir images 2, 3 et 4)

Ces tumeurs sont constituées en proportion variable des éléments dérivés des trois feuilletts intra-embryonnaires primitifs : ectoderme et mésoderme. Ils peuvent être unitissulaires mais sont plus volontiers pluritissulaires.

La mosaïque tissulaire et cellulaire peut varier à l'infini, mais les tissus les plus fréquemment rencontrés sont :

- Le tissu conjonctif qui est pratiquement constant à des degrés divers, avec une très grande fréquence des pièces cartilagineuses dans les tumeurs polykystiques ;

- La peau qui tapisse en particulier la paroi des grands kystes uni ou biloculaires et recouvre volontiers les bourgeons internes de ces kystes parfois hérissés de poils. Les autres épithéliums, moins fréquents, tapissent plus volontiers les kystes de plus petite taille. Leurs sécrétions variables expliquent la grande diversité de leur contenu ;
- Le tissu nerveux peu abondant est souvent présent.
- Le tissu pancréatique est loin d'être exceptionnel aussi.

B. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes :

1. Aspect macroscopique [9] :

Quelque soit leur type histologique, ils ont des caractères macroscopiques communs : ils sont volontiers plus volumineux que les tératomes matures et rarement kystiques.

Leur structure est, en fait, souvent très massive, non homogène à la coupe ; ils sont constitués de plages solides, ferme, blanchâtre, parfois vaguement nodulaire ou lobulées et de plages de remaniements nécrotiques et hémorragique étendus, ils sont souvent de consistance assez molle, encéphaloïde, parfois lardacées.

Leur limite est très imprécise. Ils sont beaucoup plus adhérents aux organes de voisinages que les tératomes matures et se révèlent, d'emblée inextirpables lors de l'acte chirurgical.

2. Microscopie :

a. *Tératome immature* [9, 36]:

Il est constitué de tissus adultes identiques au tératome mature, avec des structures immatures, il associe des plages solides à des plages microkystiques. On constate un étonnant polymorphisme cellulaire. La composante prédominante est en général nerveuse avec un tissu glial renfermant des cellules atypiques. On peut voir des plages blastémique (hépatoblastome, néphroblastome, pneumoblastome...). Il n'est pas rare de voir ces plages avoisiner avec des tissus différenciés adultes bénins ou malins.

b. *Tératome cancérisé* [6] :

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

c. *Carcinome embryonnaire* [6] :

Il constitue la forme la plus différenciée des dysembryomes malins. Les cellules ont une allure épithéliale et se disposent en structures acineuses tubulaires et/ou papillaires, plus rarement en massifs pleins. Ces cellules sont de taille et forme variable, à limites cytoplasmique floues. Leur cytoplasme est amphophile ou vacuolisé dépourvu de glycogène. Leur noyau est ovale ou arrondi avec un ou plusieurs nucléoles. Les mitoses sont nombreuses. Le stroma tumoral est soit peu abondant, œdémateux, fibreux ou hyalin, soit très cellulaire et d'aspect sarcomateux. Les remaniements nécrotico-hémorragiques sont fréquents.

d. Tumeurs vitellines [6] :

On observe des zones denses intriquées à des zones d'aspect réticulaire et lâche. Des corps de Schiller-Duval sont vus en nombre variable. Ce sont des structures papillaires, arrondies ou ovalaires, bordées par un revêtement cylindrique, centrées par vaisseau unique faisant saillie dans une cavité microkystique, elle-même tapissée par des cellules en (clou de tapissier).

Les cellules tumorales sont souvent volumineuses, inégales à cytoplasme clair. Leur noyau est hyperchromatique, irrégulier, parfois vésiculeux. On note l'existence d'inclusions éosinophiles intra-cytoplasmiques et des corps hyalins extracellulaires, contenant de l' α FP et de l' α 1 antitrypsine.

e. Polyembryome [41] :

Il arrive que le carcinome embryonnaire, la tumeur vitelline et le tératome soient parsemés de structures reproduisant, de façon très fidèle ou quelque peu caricaturale, un bouton embryonnaire ou l'un des premiers stades de segmentations d'un œuf humain fécondé. Ces formes embryoides se voient communément au centre d'une flaque de mésenchyme lâche. Lorsqu'elles sont abondantes au point de devenir prédominantes, ce qui est excessivement rare, on parle de polyembryome.

f. Choriocarcinome[6] :

C'est une prolifération tumorale provenant des feuillets extraembryonnaires. La plupart des choriocarcinomes sont associés à d'autres types de tumeurs germinales. Des formes pures sont décrites.

On voit des villosités avec des cellules cytotrophoblastiques se mêlant à des cellules syncytiotrophoblastique. Le cytoplasme est abondant et souvent éosinophile. D'abondantes structures vasculaires sinusoides dilatées sont associées à des foyers hémorragiques.

g. Tumeurs à plusieurs composantes [6] :

Elles sont fréquentes. Toutes les associations sont possibles. C'est dire l'intérêt des prélèvements multiples et larges lors du diagnostic. Cette hétérogénéité explique que les métastases peuvent être d'un type histologique différent de la tumeur primitive. L'immunohistochimie apparaît particulièrement utile. Les cellules trophoblastiques sont marquées de façon spécifique par la β HCG. Une composante vitelline subit un marqueur spécifique par l' α FP. Toutefois, la faible positivité de certains marqueurs fait que l'aspect morphologique demeure l'élément diagnostique prépondérant. En microscope électronique, la presque totalité de ces tumeurs ont en commun certains caractères d'immaturation cellulaire : polymorphisme nucléaire, chromatine très fine, nucléole volumineux et fenêtré, présence de structures cytoplasmiques dites (caractéristiques) lamelles annelées.



Image 1 : Pièce opératoire d'un tératome mature multi tissulaire.

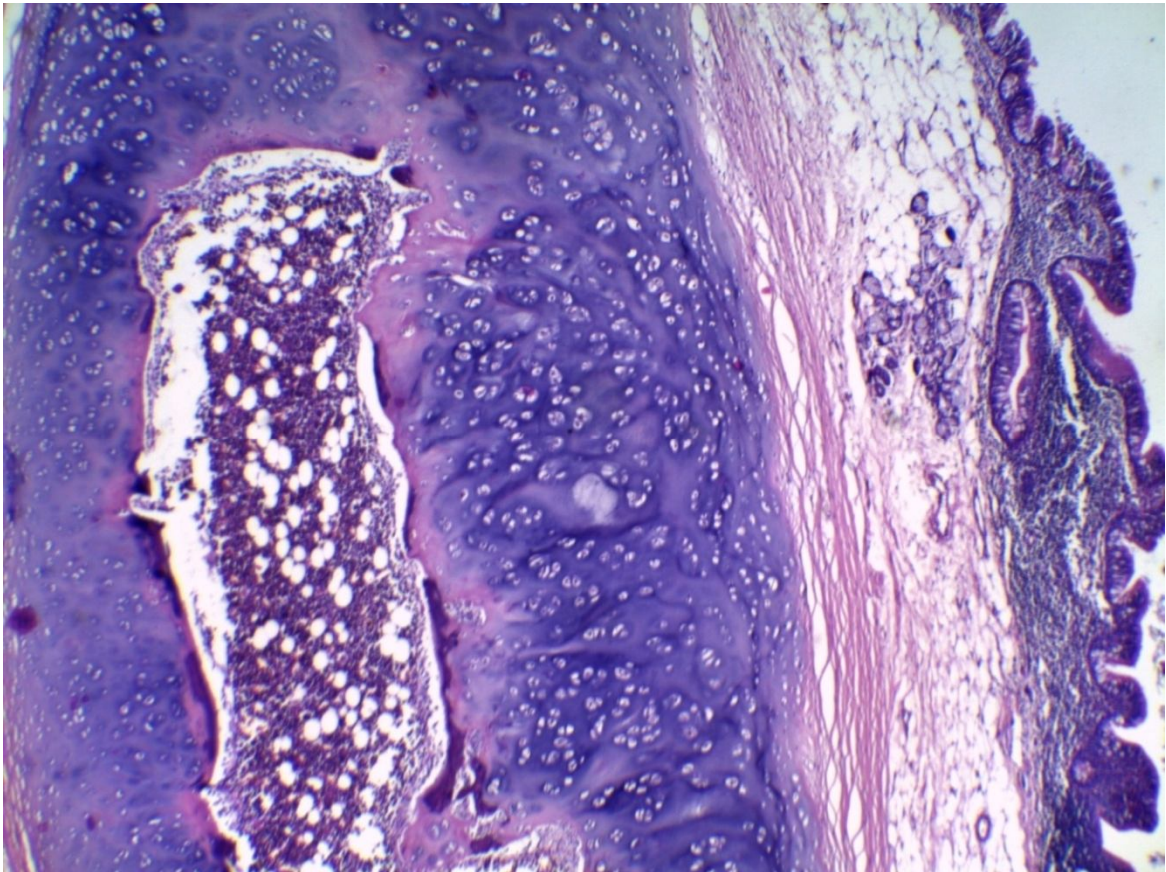


Image 2 : Tératome mature, Cartilage plus tissu adipeux

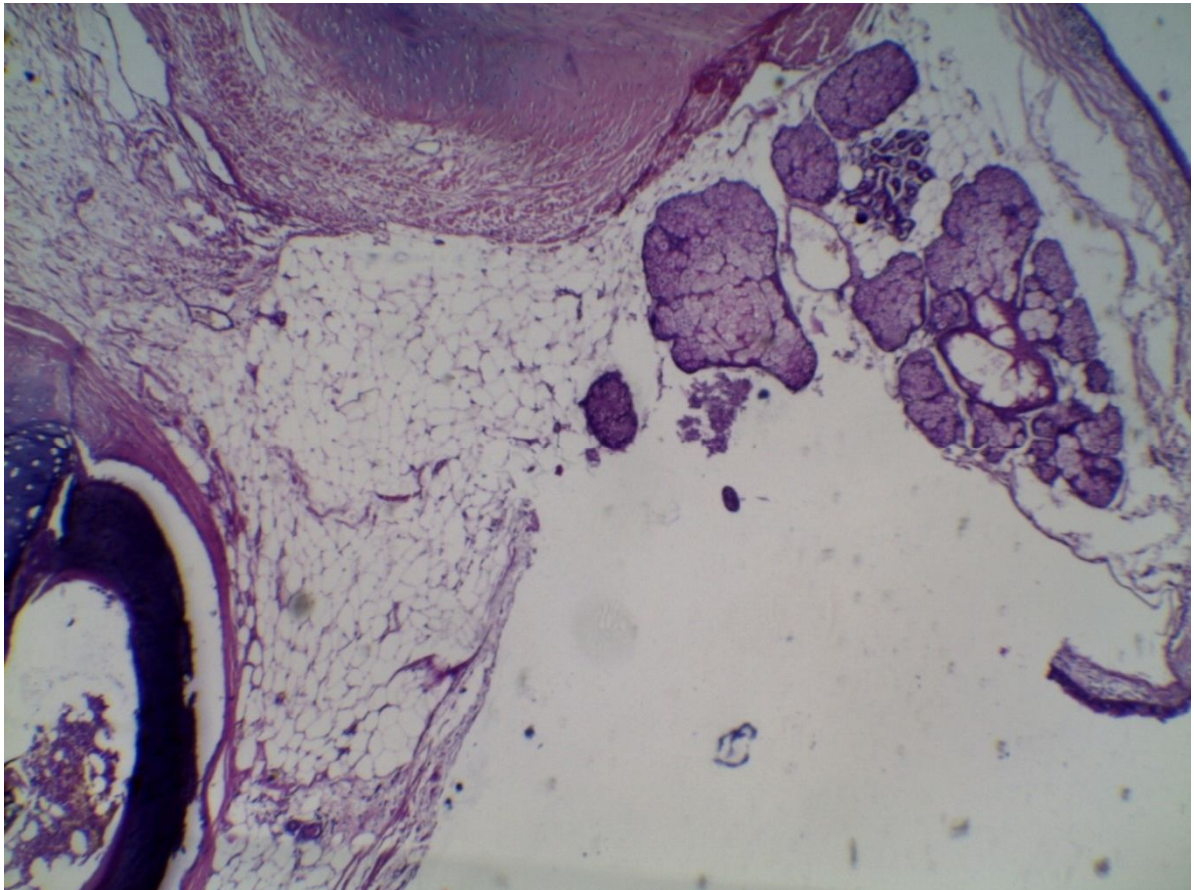


Image 3 : Tématome mature, tissu cutané avec annexes

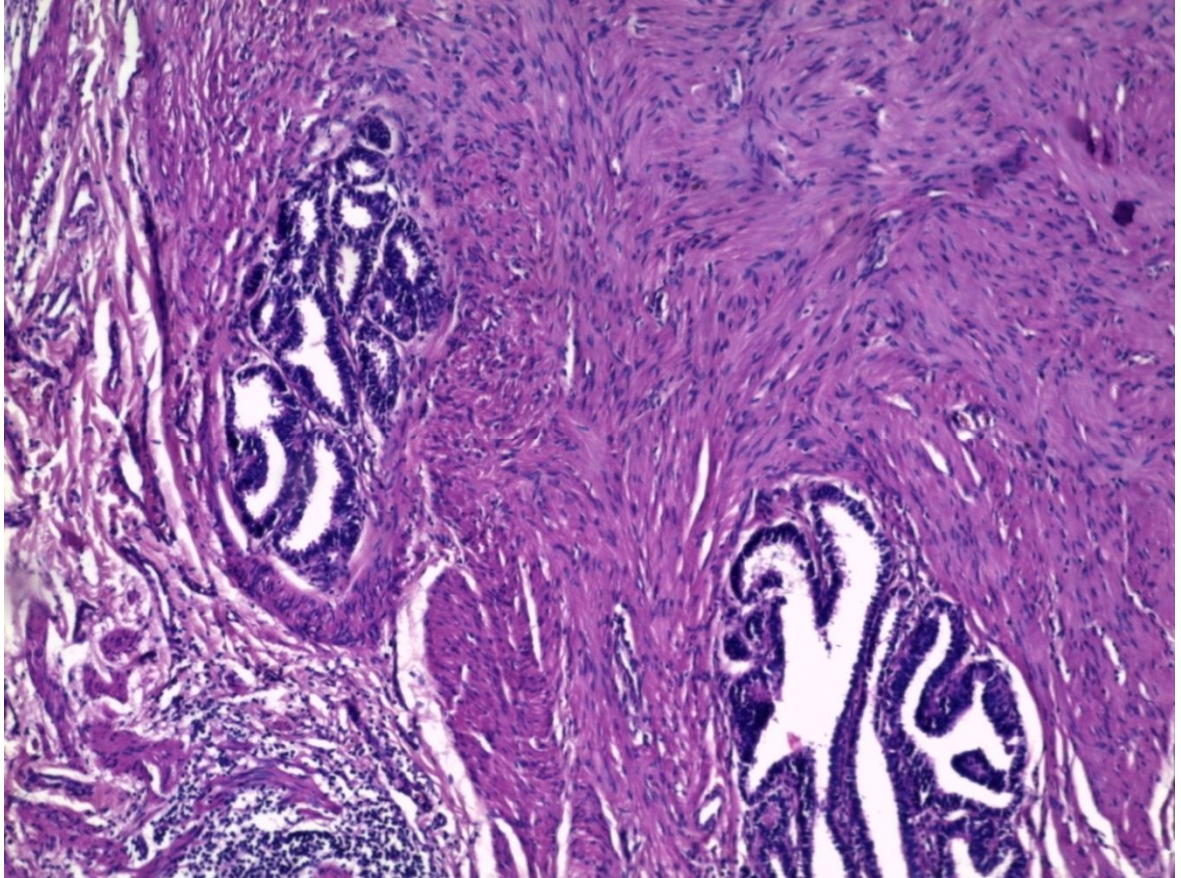


Image 4 : Teratome mature, Tissu musculaire et glandes tubaire

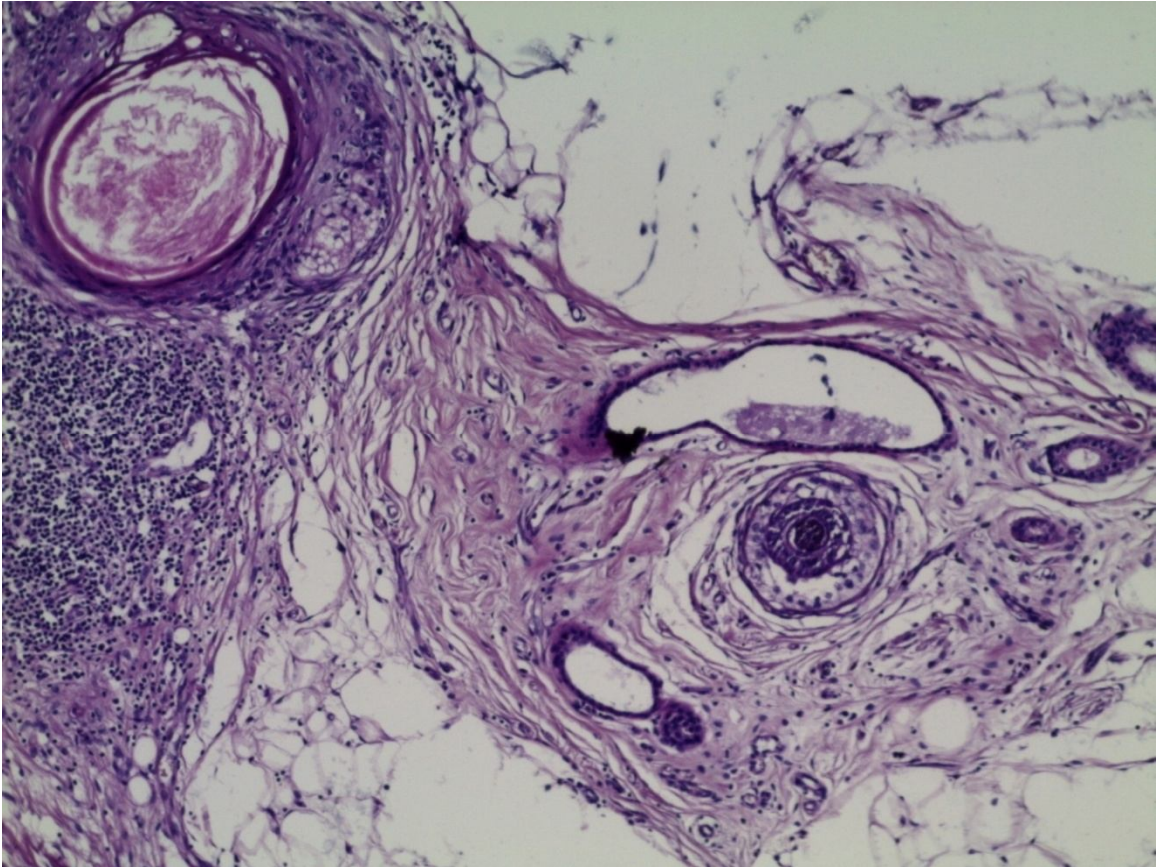


Image 5 : Tératome mature : Follicules pileux

VIII. AUTRES METHODES DIAGNOSTIQUES :

A. Fibroscopie bronchique[6] :

Est de peu d'intérêts ; normale dans la moitié des cas, elle ne montre ailleurs que les signes de compression extrinsèques.

B. La ponction transpariétale [42, 6] :

Permet d'orienter le diagnostic sinon, de l'affirmer, dans une observation publiée par Hazem Y et Afifi en 1997 le diagnostic de tératocarcinome a été posé par l'aspiration à l'aiguille fine cependant cette méthode comporte des risques hémorragiques.

C. Biopsie échoguidée [43] :

Pour évaluer cette méthode, on s'est proposé de la pratiquer chez 62 patients présentant des processus médiastinaux bien mis en évidence par l'échographie transpariétale thoracique. On s'est servi des aiguilles de calibre 14 ou 18.

Chez 84% des cas la biopsie échoguidée a amené un fragment suffisant au diagnostic.

On conclut donc que quand une tumeur médiastinale est visible à l'échographie, la biopsie échoguidée du processus médiastinale est une méthode fiable et sans danger d'une part et constitue une véritable alternative aux méthodes invasives telle que la médiastinoscopie et la médiastinotomie d'autre part.

D. Médiastinoscopie et médiastinotomie antérieure [6] :

On a recours à ces méthodes selon le siège et l'extension des tumeurs.

E. Chirurgie à visée diagnostique [6] :

Et en même temps d'exérèse est envisageable si elle peut être complète et peu mutilante.

F. Médecine nucléaire : Différenciation entre tératome mature, malignité résiduelle après chimiothérapie d'un dysembryome malin et tissu nécrotique par FDG-PET couplée à la modélisation dynamique[44] :

Cette méthode consiste à étudier la fixation du FDG (2 - [fluorine 18] – fluoro 2- desoxy - D – glucose), en s'aidant d'une source d'émission de positrons, (PET : positron émission tomography) sur une tumeur germinale. Cette fixation est évaluée par l'index de fixation standard $(SUV)_{lean}$ (standardized uptake value). La modélisation dynamique consiste à mesurer le taux de transport de FDG du sang vers les tissus (K_1).

Si FDG – PET montre une hyperfixation au niveau d'un dysembryome malin après chimiothérapie, il s'agit bien d'une malignité résiduelle et le recours à une autre chimiothérapie associée ou non à une chirurgie d'exérèse s'impose.

Si FDG montre une fixation faible au niveau de la tumeur germinale avec un taux constant de transport du FDG du sang vers les tissus ($K_1 > 0,06$ ml/mn/g), ceci est en faveur d'un tératome mature dont le traitement pourrait être une résection chirurgicale.

Si la fixation est faible et K_1 est bas, ceci est en faveur d'une nécrose tissulaire d'où une surveillance par TDM, IRM et éventuellement FDG-PET s'avère suffisante.

IX DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [6, 9, 11]

A. A l'étape radiologique :

Le diagnostic différentiel se pose en pratique avec celui de toutes les opacités tumorales ou pseudotumorales du médiastin.

- L'anévrisme de l'aorte est un des diagnostics les plus fréquemment discuté ; l'image d'un kyste dermoïde contigu à l'aorte peut simuler celle d'une ectasie vasculaire.

- Le neuroblastome appartient au groupe des tumeurs de la crête neurale. Il se traduit sur l'imagerie par une masse médiastinale solide pouvant contenir des micro-calcifications.

- Les lymphomes des ganglions médiastinaux et du thymus se distinguent en principe par leur contour plus festonné, en plus de leur contexte clinique, biologique ou hématologique.

- Les thymomes posent un problème de diagnostic différentiel délicat et l'erreur diagnostique est fréquente. L'opacité des thymomes descend généralement un peu moins dense, moins franchement arrondie ou ovoïde et plus immédiatement rétrosternale.

- Les goitres thoraciques, les kystes pleuro-péricardiques ont un siège d'élection et une forme qui permettent habituellement de les distinguer.

- Les autres tumeurs bénignes du médiastin antérieur (lipome, fibrome, etc..) sont comparativement trop rares pour que la question de leur diagnostic préopératoire entre pratiquement en ligne de compte.

- Le diagnostic de kyste hydatique est parfois porté sur la fois de résultats biologiques trompeurs.

- Le cancer broncho-pulmonaire à forme médiastinale s'identifie généralement sans peine par ses caractéristiques cliniques et radiologiques

L'étude minutieuse à la radiographie, à la TDM et éventuellement à la résonance magnétique du siège de la masse, de sa densité, la recherche de calcification à l'intérieur de la tumeur permet d'orienter le diagnostic.

- Les tératomes compliqués font parfois porter le diagnostic de pleurésie purulente chronique, de suppuration broncho-pulmonaire voire de tuberculose.

B. A l'étape anatomo-pathologique :

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- Les thymomes.

- Les lymphomes.

- Les métastases des épithéliomas indifférenciés.

- Et les hématomes.

X. CARACTERES EVOLUTIFS ET COMPLICATIONS :

A. Tératomes matures :

Diagnostiquées précocement et opérées par exérèse totale lorsqu'elles sont extirpables ces tumeurs ont une évolution favorable. C'est le cas des tumeurs découvertes fortuitement à la radiographie pulmonaire systématique.

Les complications et les phénomènes cliniques bruyants et graves sont aujourd'hui exceptionnels, en effet il est bien rare que la persistance des phénomènes irritatifs n'amène pas à faire un bilan radiologique.

Ces complications sont surtout de type mécanique. La rupture des tératomes médiastinaux matures est rare et peut se faire dans la plèvre, le péricarde, les bronches et les poumons avec une présentation clinique variable faite de douleur thoraciques, fièvre, toux, expectorations sébacées ou tamponnade [86]. Le mécanisme de rupture est mal connu, il semble lié à un taux enzymatique élevé au sein de la tumeur, qui s'active et entraîne une autolyse tumorale [86]. La rupture tumorale est plus fréquente pour les tératomes matures qu'immatures [87]. Le diagnostic radiologique de cette rupture est indispensable pour le chirurgien car les reliquats tumoraux dans la cavité thoracique exposent à un risque élevé d'adhérences inflammatoires [86]. La tomодensitométrie est l'examen radiologique de référence pour faire le diagnostic des tératomes médiastinaux matures, préciser l'extension locorégionale et rechercher des complications. Les signes tomодensitométriques qui orientent vers une rupture tumorale sont une hétérogénéité dans les différents compartiments de la tumeur, des modifications dans la plèvre, le péricarde ou le parenchyme pulmonaire au contact de la tumeur [5]. L'accolement tumoral à la plèvre thoracique associé à un épanchement pleural est un bon argument tomодensitométrique de rupture dans la plèvre.

L'évolution maligne des tératomes matures est en fait rare [45, 46], elle peut être en rapport avec une malignité méconnue ou une transformation secondaire[47].

1. La rupture dans l'arbre trachéobronchique :

C'est l'apanage des grosses tumeurs qui en érodant les structures respiratoires adjacentes peuvent s'ouvrir dans les bronches. Cliniquement l'élément spécifique est le syndrome associant douleur thoracique, dyspnée, toux, hémoptysie suivie d'une vomique contenant des poils, du sébum, voire des dents[48].

Parfois la rupture dans l'arbre trachéobronchique se traduit uniquement par des poussées infectieuses et hémoptoïques récidivantes. LEVOT[48], estime le risque de rupture dans l'arbre trachéobronchique à 27% Lewis[49] évalue ce risque à 21%.

2. La rupture dans la plèvre[46] :

La rupture du tératome mature du médiastin dans la cavité pleurale est une complication rare. Il y a un peu de cas rapportés d'une telle rupture.

Cliniquement la rupture dans la plèvre se traduit par une douleur thoracique intense, et à la radiographie pulmonaire par un épanchement pleural.

3. La rupture dans la cavité péricardique[11] :

Quelques rares cas sont rapportés par les auteurs, MARSTEN[28] estime que la rupture dans les structures cardiovasculaires adjacentes est de moins de 1%. Le premier cas enregistré est décrit par COEDES en 1859, il a été découvert à l'autopsie après le décès du patient par une tamponnade. 4 autres cas ont été décrits dont le dernier est rapporté par PATERSON et COKBURN en 1982.

Plusieurs explications ont été données en ce qui concerne la tendance à la rupture des tératomes médiastinaux :

- Le grand volume de la tumeur peut entraîner l'ischémie, la nécrose, puis la rupture.
- L'infection est aussi suggérée comme cause de rupture.
- Les enzymes digestives dérivant du tissu tumoral causant l'inflammation et la nécrose.

4. La compression de la veine cave supérieure :

Relativement rare se manifeste tardivement au cours de l'évolution de la tumeur.

Dans une série de 219 patients, trois ont présenté un syndrome de compression de la veine cave supérieure. Un seul cas est rencontré dans une autre série de 86 patients.

La compression de la veine cave supérieure se traduit par un œdème en pèlerine, une cyanose, une circulation collatérale, une turgescence des veines jugulaires et une dyspnée.

5. Les complications infectieuses :

La fièvre et les bronchopneumopathies traduisent plus souvent des phénomènes infectieux dans les territoires comprimés et hypoventilés que l'infection, à vrai dire exceptionnelle, de la tumeur. Leur répétition va entraîner l'atélectasie, l'altération bronchique, la pleurésie réactionnelle puis infectieuse qui seront à considérer lors de l'intervention chirurgicale COURAUD[45].

6. La fistulisation à la peau :

C'est une complication rare voire exceptionnelle. LEWIS rapporte deux cas dans sa série[49].

7. L'évolution maligne(11) :

Selon COURY la dégénérescence primitive ou secondaire ne s'observe qu'à partir de 15ans. Elle fait suite à une période plus au moins longue de malignité « enclose » qui ne donne lieu à aucune manifestation clinique ou radiologique particulière. L'apparition des signes de compression avec altération de l'état général, l'augmentation de volume et l'irrégularité des contours de l'opacité sont les signes d'alarme. Mais pour MARX[50] l'augmentation rapide de volume d'un tératome du médiastin n'est pas synonyme de tumeur maligne, à ce propos il a rapporté deux observations avec une telle caractéristique faisant craindre la nature maligne ; l'examen des pièces opératoires affirma la bénignité des lésions.

Selon DESPINS[51], la récurrence est possible et pose le problème nosologique de tumeurs matures avec les tératomes immatures, puisqu'on sait que, parfois un petit contingent immature difficile à repérer histologiquement peut ultérieurement réévoluer pour son propre compte.

La récurrence maligne après excision de tumeurs histologiquement bénignes peut être différemment interprétée : Les tumeurs volumineuses peuvent contenir des tissus bénins ou malins, parfois en très faible quantité peuvent être ignorés par suite d'une erreur ou d'une pauvreté d'échantillonnage anatomopathologique. L'autre possibilité est la dégénérescence de tissu embryonnaire ou adulte qui n'ont pas été enlevés lors de l'intervention[52].

B. Autre tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes :

Les mêmes complications des tératomes matures peuvent avoir lieu dans les autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes. Cependant certains caractères évolutifs liés à la malignité de ces tumeurs sont à noter. A savoir :

1. Les métastases [6] :

Les métastases précoces sont fréquentes dans les dysembryomes malins. Dans la série française [53], des métastases existaient d'emblée chez 44% des porteurs de dysembryomes malins : métastases pulmonaires, pleurales, ganglionnaires, sus-claviculaires, cervicales et axillaires, métastases osseuses, hépatique et cutanées. Au cours de l'évolution, étaient apparues des métastases chez 30% des dysembryomes, en particulier des métastases cérébrales et méningées.

2. «Médiastinal Growing Teratoma syndrome » [42] :

Ce syndrome correspond à l'accroissement d'un dysembryome malin après chimiothérapie en dépit de la normalisation des marqueurs tumoraux et de la régression du processus, l'examen anatomo-pathologique minutieux de la pièce opératoire après chirurgie d'exérèse de la masse nouvellement apparue, ne retrouve qu'un tissu mature.

X. TRAITEMENT :

Le traitement est fondé sur une association chirurgie et chimiothérapie. La chimiothérapie à base de cisplatine a bouleversé le pronostic réputé effroyable de ces tumeurs. Dans la littérature, Economou avait trouvé deux patients sur 63 ayant survécu aux environs de 16 mois. [91] Contrairement aux séminomes, la radiothérapie n'a pas sa place dans ce type de tumeur : l'association chirurgie-radiothérapie n'a jamais modifié la durée de survie par rapport à la chirurgie seule. Le pronostic dépend étroitement de la rapidité du traitement et de l'extension initiale. (Le Tableau 3) résume les données de la littérature.

Tableau 3 Résultats du traitement des tumeurs germinales non séminomateuses du médiastin.

	Nombre de patients	Chimiothérapie	Réponse à la chimiothérapie	Exérèse	Réponse globale
Economou (34) 1964-1978	63			63	2 RC
Hainsworth (48) 1982	31	PVB	15 RC, 16 RP	16	21 RC, 10 RP
Wright (129) 1990	28	PVB ; BEP	22 RC	16	19 RC
	20 (déjà traités)	2 ^e ligne	2 RC	2	
Lemarié (365) 1992	45	Diverse	10 RC, 26 RP	22	21 RC
	48				
	19				10 RC
Yuky (368) 2001	49	BEP	4 RC, 33 RP	32	31 RC
Bokemeyer (369) 2002	287	Diverse			141 RC
					45 % vivants à 5 ans

RC : réponse complète ; RP : réponse partielle ; PVB : cisplatine, vinblastine, bléomycine ; BEP : bléomycine, étoposide, cisplatine.

Il peut arriver que l'on soit amené à traiter l'enfant dans un contexte d'urgence sans que l'on connaisse encore le taux d' α FP, ce qui ne permet pas de déterminer le groupe thérapeutique. On admet alors que le traitement commence par une cure de CBP. Néanmoins, ceci doit être exceptionnel, les laboratoires ayant maintenant la possibilité de déterminer rapidement les taux d' α FP

▪ **Traitement de première ligne.** (Nous allons exprimer les résultats avec les unités SI (kUI/L). Le facteur de conversion est (concentration en ng/ml x 0.83) = kUI/l.)

Devant toute tumeur du médiastin antérieur, un taux sérique d' α FP et de β HCG doit être obtenu dans les 24 à 48 heures. Il est possible de distinguer trois situations : les marqueurs sont franchement élevés (taux d' α FP supérieur à 500 KUI/l), normaux, modérément augmentés.

Un taux sérique d' α FP supérieur à 500 KUI/l permet d'affirmer la présence d'une tumeur embryonnaire à composante vitélline. Une chimiothérapie première s'impose en urgence, tout en sachant qu'il est souhaitable d'avoir un prélèvement histologique. De la même façon, un taux de β HCG très élevé permet de l'affirmer. Une évaluation de la réponse se fera après le quatrième cycle.

Si α FP et β HCG sont inférieures à 10 KUI/l, le problème est le diagnostic d'une tumeur du médiastin antérieur. Si elle est bien limitée, manifestement extirpable d'emblée, il est logique de proposer en premier lieu une chirurgie avec un abord large. L'examen extemporané constitue une aide au diagnostic mais ne permet généralement pas d'affirmer le type histologique.

L'immunohistochimie est indispensable pour certains diagnostics difficiles. Ce fait souligne l'intérêt de la médiastinotomie première ou de la médiastinoscopie, en vue de réaliser des prélèvements multiples. La simple ponction transthoracique ne fournit que des renseignements fragmentaires. En cas de dysembryomes malins, la chirurgie d'exérèse dans un second temps, après chimiothérapie première.

Un taux d' α FP compris entre 10 et 500 KUI/l indique une tumeur comportant vraisemblablement une composante embryonnaire maligne. Une anatomopathologie précise s'impose avant traitement. L'immunohistochimie prend ici tout son intérêt. Une augmentation modérée de β HCG conduit à la même démarche. Les séminomes avec α FP élevée sont à traiter comme les dysembryomes malins[67].

Les avis divergent sur la valeur pronostique d'une élévation des HCG dans les séminomes médiastinaux. Pour certains, toute élévation doit les faire considérer comme des dysembryomes malins et traiter comme tels. Pour d'autres, tout dépend du degré d'élévation du taux des HCG : inférieur à 10 UI/l, se sont des séminomes pures, supérieur à 100 UI/l, ils sont à traiter comme des dysembryomes malins. Entre les deux taux, la conduite est sujette à discussion. Dans le doute mieux vaut traiter par excès que par défaut, et proposer une chimiothérapie première plutôt qu'une radiothérapie [68, 69].

- **Second étape : chirurgie d'exérèse des lésions résiduelles :**

La chirurgie d'exérèse des lésions résiduelles s'impose 3 à 4 semaines après 4 cycles de chimiothérapie même s'il n'existe plus de tumeur visible et si les marqueurs se sont normalisés. Il est habituel qu'il persiste une masse de tissu nécrotique contenant parfois des éléments tumoraux florides : ceux-ci peuvent être noyés au sein de la nécrose ou au contraire affleurer en périphérie de la tumeur faisant craindre l'existence de reliquats laissés en place dans le médiastin [66, 57].

- **Dans les cas des Teratome immatures chez l'enfant de moins de 1an, le taux d' α FP peut être :**

D'interprétation difficile compte-tenu des variations physiologiques à cet âge, le caractère complet de l'exérèse, le caractère localisé de la tumeur et la décroissance progressive des α FP, sont des arguments pour l'absence de traitement complémentaire.

Valeurs sériques moyennes d' α FP observées selon l'âge des enfants moins d'un an:

Age	Nombre	Moyenne \pm DS(ng /ml)
Prématuré	11	134.734 \pm 41.444
Nouveau né	55	48.406 \pm 34.718
Nouveau né-2semaines	16	33.113 \pm 32.503
Nouveau né-1mois	43	9.452 \pm 12.610
2semaines-1mois	12	2.654 \pm 3.080
2moi	40	323 \pm 278
3mois	5	88 \pm 87
4mois	31	74 \pm 56
5mois	6	46.5 \pm 19
6mois	9	12.5 \pm 9.8
7mois	5	9.7 \pm 7.1
8mois	3	8.5 \pm 5.5

▪ ***Facteurs pronostiques des tumeurs germinales non séminomateuses du médiastin***

La localisation médiastinale constitue en elle-même une forme de pronostic défavorable par rapport aux localisations testiculaires et aux autres localisations extragonadiques.[92] Dans la série de

Bokemeyer,[93] l'histologie non séminomateuse, la présence de métastases viscérales non pulmonaires, la localisation médiastinale primitive, une élévation des β -hCG constituaient des facteurs indépendants pour une survie plus courte. L'analyse multivariée de 524 TGNS de siège extragonadique et traitées entre 1975 et 1996 fait ressortir les facteurs défavorables suivants pour la survie et la

réponse à la chimiothérapie : métastases hépatiques, pulmonaires ou neurologiques, siège médiastinal de la tumeur primitive, élévation initiale des β -hCG.[94] Les séries de Schneider[95] et de Vuky[96] confirment qu'une élévation persistante des marqueurs tumoraux, au moment de la chirurgie, ne constitue pas un facteur de pronostic défavorable, à la condition que la tumeur soit complètement réséquée et que le taux des marqueurs soit normalisé en postopératoire.

A. Tératome mature :

La résection chirurgicale est le traitement de choix. Cette intervention ne doit jamais être différée du fait des complications locales possibles et surtout du fait du risque de développement d'un contingent malin. La voie d'abord préférentielle est la sternotomie[54]. Une exérèse pulmonaire associée est rarement nécessaire. Des adhérences sont possibles au niveau du péricarde, des gros vaisseaux, du thymus, de la paroi thoracique et du diaphragme[33]. Bien que ces tumeurs soient histologiquement bénignes, une résection complète et une analyse minutieuse de la pièce opératoire sont indispensables pour s'assurer de l'absence de toute malignité, les récurrences sont exceptionnelles[55,56]. Celles-ci sont possibles en cas de résection incomplète. Les complications postopératoires ne dépassent pas 2% des cas [6].

B. Autres tumeurs germinales à l'exclusion des séminomes

1. Selon TGM95 (Stratégie thérapeutique des tumeurs germinales malignes extra-cérébrales de l'enfant, Société française d'oncologie pédiatrique S.F.O.P)

Cette stratégie thérapeutique est appliquée aux patients âgés de 18 ans maximum porteurs d'une tumeur germinale maligne.

Nous envisagerons successivement :

- les tératomes immatures non sécrétants
- pour les tumeurs sécrétant α FP, prise en compte du niveau de sécrétion initiale d' α FP pour déterminer 2 groupes de patients de risque différents qui recevront des chimiothérapies d'intensité différente. On définit :
 - Des formes de risque standard : α FP initiales <15000 et pas de métastases
 - Des formes de haut risque : α FP initiales >15000 et/ou présence de métastases au diagnostic.

L'examen histo-pathologique :

- Il n'est pas nécessaire pour les tumeurs sécrétantes puisque le diagnostic peut être affirmé sur la présence d'une sécrétion élevée d' α FP et/ou de β HCG.

- Il est indispensable pour les tumeurs non sécrétantes et comportera dans la mesure du possible les études immuno-histochimiques visant à mettre en évidence une sécrétion d' α FP et de β HCG.

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

a. 1 La chirurgie initiale

- Dans un but diagnostique : simple biopsie d'une énorme tumeur. En cas de tumeur sécrétante, la biopsie est inutile.

- Dans un but thérapeutique : exérèse complète d'une tumeur, sécrétante ou non, quand le bilan pré-opératoire permet d'espérer une chirurgie complète et non délabrante.

a.2 La chirurgie secondaire apres chimiotherapie (*Sur la tumeur primitive*)

- *Il n'y a pas eu de chirurgie initiale* : la chirurgie s'impose pour enlever l'organe initialement atteint, même s'il n'y a pas de résidu tumoral et même si les marqueurs sont négatifs

- *Il y a eu une chirurgie initiale* :

Existence d'un reliquat tumoral :

- * Si les marqueurs sont normalisés, l'exérèse du résidu s'impose, complète si possible

* Si les marqueurs ne sont pas normalisés, il convient de privilégier la chimiothérapie en utilisant une chimiothérapie de seconde ligne. Cependant, chez des patients ayant une très grosse tumeur initiale et ayant reçu plusieurs lignes de chimiothérapie, la chirurgie d'exérèse du résidu est à considérer. Certains patients ont pu être guéris dans conditions là.

(Absence de résidu tumoral : il n'y a pas d'indication d'une vérification chirurgicale.)

a.3 La chimiothérapie

- L'utilisation du CISPLATINUM en raison de sa meilleure efficacité et ceci malgré sa toxicité potentielle.
- Abandon de la cure ACTINOMYCINE D – CYCLOPHOSPHAMIDE de façon à ce que les patients reçoivent du CISPLATINUM toutes les trois semaines.
- L'utilisation du VP16 et de l'IFOSFAMIDE a été limitée au groupe de plus mauvais pronostic.
- Pour les patients de risque standard, nous avons conservé la VINBLASTINE dont la toxicité est nulle chez l'enfant et la BLEOMYCINE dont l'administration sur 6 heures et avant le CISPLATINUM ne s'est pas accompagnée de toxicité majeure.

➤ **Dans les formes de risque standard (RS)**

L'association chimiothérapie est le VBP

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

➤ **Dans les formes à haut risque (HR)**

L'association chimiothérapie utilisée, le VIP

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

- **La durée de la chimiothérapie** est adaptée à la date de négativation des marqueurs: 2 cures supplémentaires sont administrées après normalisation des marqueurs biologiques.

La rapidité de décroissance des marqueurs reste une notion primordiale (les TGMnS sont capables de devenir rapidement chimiorésistantes). Nous considérons donc qu'un malade n'ayant pas négativé ses marqueurs en 3 cures maximum pour un risque standard et 4 cures maximum pour un haut risque est en non rémission et doit donc recevoir un traitement de rattrapage.

b. Stratégie thérapeutique

b.1 Les tératomes immatures non secretants

Elles sont opérées d'emblée puisque non sécrétantes. La chirurgie est le moyen thérapeutique essentiel. Elle doit être aussi complète que possible.

L'examen histo-pathologique définitif permettra d'établir le grading du contingent de tératome immature.

→ En cas d'exérèse totale d'une tumeur localisée à l'organe d'origine pas de traitement complémentaire et surveillance de l'imagerie

b.2 Les TGMNS de risque standard (α FP INITIALES <15000 NG/ML ET ABSENCE DE METASTASE)

➤ TGMnS localisées avec exérèse initiale complète

En cas d'exérèse complète d'une tumeur localisée

- **Pas de traitement complémentaire**, comme dans les protocoles précédents

- **Surveillance rigoureuse** par la clinique, les dosages des marqueurs, l'imagerie n'est pas systématique sauf pour les tumeurs non sécrétantes ou les tumeurs mixtes contenant du carcinome embryonnaire.

Les dosages des marqueurs (α FP et β HCG) faits en pré-opératoire et en post-opératoire immédiat doivent être contrôlés chaque semaine jusqu'à négativation complète. La négativation doit être obtenue dans les 3 mois. En cas de non normalisation dans les 3 mois ou de réascension ou d'apparition d'une masse tumorale, il y a indication d'une chimiothérapie

- *TGMnS opérées d'emblée avec résidu microscopique ou macroscopique ou extension au delà de l'organe d'origine*
 - Chimiothérapie complémentaire par des cures de **VBP**
 - 2 cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 3 cures et un maximum de 5 cures
 - Si les marqueurs ne sont pas négativés après 3 cures → **non rémission** et rattrapage par VIP chirurgie secondaire après chimiothérapie

- *TGMnS inopérable d'emblée*
 - Chimiothérapie **VBP**
 - Nécessité d'une obtention de la négativation des marqueurs après 3 cures, sinon → non **rémission** et rattrapage par VIP
 - 2 cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 3 cures et un maximum de 5 cures
 - chirurgie en fin de chimiothérapie pour enlever la masse résiduelle et l'organe initialement atteint. S'il existe des cellules tumorales viables autres que du tératome mature ou immature à la chirurgie, on discute l'indication d'une chimiothérapie de **rattrapage** par VIP

L'intervention peut être pratiquée en cours de chimiothérapie si la masse augmente alors que les marqueurs diminuent

b.3 Les TGMNS de haut risque (α FP >15000 NG/ML et/ou présence de métastases

➤ *TGMnS localisées avec exérèse initiale complète*

- chimiothérapie complémentaire par des cures de **VIP**
- 2 cures supplémentaires après négatation des marqueurs avec un minimum de 4 cures et un maximum de 6 cures
- si marqueurs non négativés après 4 cures → **non rémission** et rattrapage

➤ *TGMnS de haut risque inopérable d'emblée avec ou sans métastase*

- Chimiothérapie **VIP**
- nécessité d'une obtention de la négatation des marqueurs après 4 cures, sinon → **non rémission** et rattrapage
- 2 cures supplémentaires après négatation des marqueurs avec un minimum de 4 cures et un maximum de 6 cures
- intervention en fin de chimiothérapie pour enlever la masse résiduelle et l'organe initialement atteint. L'intervention peut être discutée en cours de chimiothérapie si la masse augmente alors que les marqueurs diminuent. S'il existe des cellules tumorales viables autres que TM ou TI à la chirurgie, discuter l'indication d'une chimiothérapie de **rattrapage**
- La chirurgie des métastases

c- Les non remissions

Concerne :

- Les TGMnS avec marqueurs non négativés après :
 - 3 VBP, pour les TGMnS à risque standard
 - 4 VIP, pour les TGMnS à haut risque
- Les TGMnS dont le résidu après chimiothérapie VBP ou VIP contient des cellules tumorales viables autres que du tératome mature ou immature. L'indication d'une chimiothérapie de rattrapage peut être discutée
- Les Tumeurs immatures inextirpables n'ayant pas répondu à la chimiothérapie initiale VBP et VIP
 - ✓ **Si la chimiothérapie initiale était VBP :**
 - Passer au VIP, 2 cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 4 cures et un maximum de 6 cures
 - ✓ **Si la chimiothérapie initiale était le VIP :**
 - Chimiothérapie de rattrapage suivie d'une intensification thérapeutique par chimiothérapie lourde.

La chirurgie peut avoir une place pour compléter la chimiothérapie et obtenir la rémission complète après 2 lignes de chimiothérapie.

d- Les rechutes

Refaire le bilan local et général

- Si rechute non sécrétante : chirurgie si possible, pour exérèse de la tumeur et diagnostic histopathologique
- Si rechute sécrétante : reprise de la chimiothérapie dont les modalités dépendront de celle administrée antérieurement :
- Chimiothérapie de rattrapage
- Suivie d'une intensification thérapeutique par chimiothérapie lourde
- Puis discuter les modalités d'une chirurgie complémentaire selon la localisation et la persistance d'un résidu.

2. Les autres protocoles :

- **Les anglais** (protocole UKCCSG) [97,98] utilisent le protocole JEB depuis septembre 1989 (CARBOPLATINE 600 mg/m² J2 – VP 120 mg/m² J1, J2, J3 – BLEOMYCINE 15 mg/m² J3).

Il est dit que les résultats sont bons mais l'étude est en cours et les résultats détaillés ne sont pas encore disponibles.

- **Les allemands** (protocole MAKEI) [99,100,101].

Dans les protocoles MAKEI 83 et 86, les patients reçoivent 4 cures de VPB (VINBLASTINE 3mg/m²/j J1, J2 – BLEOMYCINE 15mg/m²/j J1, J2, J3 – CISPLATINUM 20mg/m²/j, J4, J5, J6, J7, J8). En cas de maladie étendue s'ajoutent 4 cures de VPIC (VP16 100mg/m²/j, J1, J2, J3, - HOLOXAN 1,5mg/m²/j –CISPLATINUM 20mg/m²/j de J1 à J5). Dans le protocole 1989, la VINBLASTINE a été remplacée par le VP16, et les doses des antimitotiques ont été réduites de 25% en raison de toxicité constatée. L'E.F.S. est de l'ordre de 80%.

- POG et CCSG

Ils envisagent la réalisation d'un essai où la chimiothérapie serait 4 cures de CISPLATINUM –ETOPOSIDE – BLEOMYCINE.

- Cas des enfants moins d'un an :

- Enfants de moins de 3 mois :

On envisage de ne leur donner ni BLEOMYCINE, ni CISPLATINUM ni HOLOXAN. La chimiothérapie préconisée en attendant qu'ils atteignent l'âge de 3 mois est ENDOXAN +/- ACTINOMYCINE D

Enfants de 3 à 6 mois :

On ne recommande pas la chimiothérapie de type VIP. Si les enfants sont dans le groupe de haut risque, faire les cures de VBP aux doses adaptées en attendant que l'enfant atteigne les 6 mois.

- Enfants de 6 mois à 12 mois ou de poids inférieur à 10 kilos :

Les doses sont à adapter au poids en kilos selon les indications données dans les annexes.

Le choix du groupe pronostique lié aux taux d' α FP initial peut être difficile chez les enfants de moins de 1 an d'autant qu'ils sont plus jeunes. Chez les enfants de moins de 6 mois, non métastatiques et ayant bien répondu à la chimiothérapie autre que le VIP, on pourrait envisager de poursuivre par le VBP.

- Chez les enfants de moins de 1 an ou moins de 10kg :

- VINBLASTINE 0,1mg/kg/j
- BLEOMYCINE 0,5 mg/kg/j
- CISPLATINUM 3,3 mg/kg/j

3. Pronostic des dysembryomes malins du médiastin

La localisation médiastinale constitue en elle-même une forme de mauvais pronostic par rapport aux localisations testiculaires et aux autres localisations extragonadiques[72]. La masse tumorale initiale est le principal élément pronostique. Les échecs du traitement sont surtout le fait des tumeurs vues tardivement avec un envahissement local majeur en particulier péricardique et pariétal empêchant toute résection satisfaisante, ou des maladies métastatiques. L'histologie constitue classiquement le second élément pronostique. Les tumeurs vitellines avec des taux élevés d' α FP sont réputées de particulier mauvais pronostic. Ceci n'est plus exact de nos jours. Ces tumeurs ont montré leur bonne chimiosensibilité, quel que soit le taux initial d' α FP, mais à la condition d'être traitées vite et tôt. Par contre, les choriocarcinomes restent des formes extrêmement graves, répondant mal à la chimiothérapie et susceptibles de rechuter très rapidement [29]. Enfin, le développement ultérieur d'une hémopathie maligne est possible avec la présence d'anomalies chromosomiques communes aux deux affections [73, 74]

C. Perspective thérapeutique :

Les traitements futurs devraient comprendre ce qui suit: L'utilisation de techniques pour évaluer la biologie de la tumeur et d'évaluer de nouveaux marqueurs, ce qui permettra une évaluation plus sophistiquée du pronostic. La thérapie futur des tératomes utilisera des puces à oligonucléotides, peut-être spécifique à des tumeurs des cellules germinales ou des produits géniques associés à la résistance aux médicaments, d'affecter le traitement (radiothérapie, RPLND, chimiothérapie). Les voies associées aux métastases et la résistance vont soit remplacer ou amplifier les algorithmes de risque actuels et la capacité du clinicien de choisir la thérapie. Les mêmes techniques permettront d'identifier les molécules critiques et des nouvelles voies, fournir de nouvelles cibles de traitement spécifiques. Le cycle cellulaire-objectifs spécifiques et idéal de l'étude, parce que les gènes abrogeant le contrôle du cycle cellulaire normal et la promotion de la tumorigenèse des cellules germinales sont de plus en plus identifiés. Dans les tumeurs des cellules germinales, CCND2 et KIT sont ouverts à étudier. Les marqueurs moléculaires et génétiques de la différenciation sont des marqueurs de résistance supplémentaires et devrait être un objet d'étude. Dans ce contexte, le traitement de la transformation maligne et la prédiction de tératome sites métastatiques va prendre une plus grande importance. Au cours des deux dernières décennies, le traitement des tumeurs des cellules germinales est devenu bien défini. La poursuite de l'amélioration nécessite que les enquêteurs doivent trouver de nouveaux marqueurs correspondant à phénotype tumoral. Cette réalisation permettra d'éviter des traitements inutiles chez les patients destinés à une issue favorable , et ciblera les maladies biologiquement défavorable ou résistant pour un nouveau traitement développé spécifiquement pour cibler les défauts moléculaires ou génétiques qui perturbent le contrôle du cycle cellulaire normal.

Les inhibiteurs sélectifs de CDK : Bien que les carcinomes embryonnaires expriment peu ou pas de protéine du rétinoblastome (pRB), [102] les tératomes matures expriment des niveaux élevés de pRB. Normalement, la kinase cycline-dépendante 4/6 (CDK4/6) stimule la croissance cellulaire par phosphorylation de pRB. Le développement d'inhibiteurs sélectifs de CDK, [103] entre autre PD0332991, qui inhibe sélectivement CDK4/6, suggère un nouveau traitement pour le syndrome de tératome croissante.

Le paclitaxel est un nouveau médicament qui ait fait l'objet d'une étude dans les tumeurs germinales [104]. La dose était de 250mg/m² en perfusion continue sur vingt quatre heures, avec le support de G-CSF 5 µg/kg/j du jour trois au jour dix. La durée du cycle était de vingt et un jours. Les malades devaient avoir une tumeur germinale et être en échec d'un traitement de première ligne comportant du cisplatine, et avoir reçu moins de sept cycles de chimiothérapie comportant du cisplatine. Trente et un malades ont été inclus dans cet essai: un séminome, une tumeur vitelline du vagin, neufs tumeurs médiastinales et vingt tumeurs germinales non seminomateuses du testicule. Le traitement préalable comportait une ligne de chimiothérapie chez dix-sept malades et deux lignes chez quatorze, mais cinq malades avaient reçu une chimiothérapie intensive et quatorze un protocole comportant de l'ifosfamide. Il semble que huit malades étaient sensibles à la chimiothérapie au moment de l'inclusion dans le protocole et que vingt trois étaient non sensibles sans qu'il soit possible de dire qu'ils étaient réfractaires au cisplatine comme le décrit C. Nichols: augmentation du taux des marqueurs au cours d'une chimiothérapie comportant du cisplatine ou moins d'un mois après l'arrêt du traitement. Huit

réponses sont observées dans cette étude, dont trois sont complètes. Deux malades sont en réponses complètes depuis plus d'un an. Ces résultats sont intéressants, quoique le taux de réponses objectives soit de 26% et deux malades sur trente et un ont une rémission complète durable.

Des résultats expérimentaux prometteurs ont été publiés avec le Topotécan. L'étude in vitro porte sur des lignées de tératocarcinome sensible au cisplatine et des lignées résistantes au cisplatine. La méthode d'étude de l'interaction entre médicaments fait intervenir des isobogrammes.

Dans la lignée résistante, il est observé une synergie pour l'association cisplatine et Topotécan et éventuellement le paclitaxel. Ces travaux suggèrent l'intérêt de l'étude du Topotécan et l'étude de différentes combinaisons de médicaments.



Conclusion

Le tératome est un groupe hétérogène de rare tumeur originaire de cellules pluripotentes dérivé des trois feuilletts embryonnaires, dont la pathogénie n'est pas encore précise.

La localisation médiastinale est très rare, et son pronostic est péjoratif.

Le diagnostic est évoqué cliniquement, affirmé radiologiquement et confirmé histologiquement.

Ils sont bénins en général, La gravité des tératomes médiastinaux tient en fait de leur taille et de leur localisation pouvant engager le pronostic vital par obstruction des voies aériennes à l'origine d'une détresse respiratoire.

Le tératome peut être sous la forme d'une tumeur mature ou immature, à contenu kystique, solide ou mixte, il se singularise par sa tendance de récidiver d'autant plus que l'exérèse chirurgicale n'aurait pas été totale. Il existe des possibilités de transformation maligne qui justifient l'exérèse précoce et le suivi prolongé.

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

Le traitement repose sur la chirurgie d'exérèse qui doit être réalisée le plus tôt possible sous stéréotomie. La chimiothérapie à base de cisplatine a transformé le pronostic des tumeurs germinales malignes.



RESUMES

Titre : Tératome thoracique chez l'enfant a propos de 2 cas

Auteur : Youssef KERROUM

Mots clés : Tératome, thorax, médiastin, enfant, traitement

Le tératome médiastinale est une tumeur embryonnaire très rare.

Le médiastin représente leur 2eme site de prédilection après les gonades, dérivant des trois feuilletts embryonnaires.

Les tératomes peuvent être matures/bénignes qui représentent à peu près 90% des tératomes médiastinaux, ou bien immatures/malignes. Ils peuvent être uni ou multi-tissulaires.

Dans notre étude rétrospective, nous rapportons 2 cas opérés pour des tératomes médiastinaux matures au service de la chirurgie infantile à l'hôpital d'enfant de Rabat, diagnostiqués entre décembre 2010 et novembre 2012, le premier cas âgé de 8ans et l'autre un nourrisson de 05mois. Nous avons rappelé aussi les possibilités de diagnostic anténatal précoce par l'échographie.

Ces deux observations nous ont permis de rappeler à travers une étude de la littérature, les caractéristiques anatomo-cliniques, diagnostics, pronostics et les thérapeutiques de ces tératomes et de souligner la nécessité d'une prise en charge précoce.

Le premier traitement repose sur la chirurgie d'exérèse. Les marqueurs tumoraux (AFP et BHCG) sont nécessaires avant toute prise en charge pour diagnostiquer un tératome immature, qui nécessite une chimiothérapie première.

La radiothérapie n'a aucune place dans le traitement des tumeurs germinales non séminomateuse.

ABSTRACT

Title : Thoracic teratoma in infancy about 2 cases

Author : Youssef KERROUM

Keywords : Teratoma, thorax, mediastinum, children, treatment

The mediastinal teratoma is a very rare embryonic tumor. The mediastinum is their 2nd predilection site after gonads, derived from the three germ layers

Teratomas might be mature / benign and represent approximately 90% of mediastinal teratomas, or they might be immature / malignant. They can affect one or multiple tissues.

In our retrospective study, we report 2 operated cases for mature mediastinal teratoma in the department of pediatric surgery at Rabat Children's hospital, which were diagnosed between December 2010 and November 2012. The first patient was 8 years old and the second patient was a 05 month infant. We also pointed at the possibility of early prenatal diagnosis by ultrasound.

These two observations led us to recall through a literature review, the clinicopathologic features, diagnosis, prognosis and treatment of these teratomas and emphasize the need for early treatment.

The main treatment is surgery. The tumor markers (AFP and beta-hCG) are necessary before any treatment to diagnose an immature teratoma, which requires an initial chemotherapy.

Radiotherapy has no place in the treatment of nonseminomatous germ cell tumors.

ملخص

العنوان: المسخوم الصدري عند الأطفال بصدد حالتين

من طرف: يوسف كروم

الكلمات الأساسية: المسخوم ، الأطفال، العلاج، المنصفي، الصدري

المسخوم المنصفي عبارة عن ورم جنيني نادر. ويمثل المنصف الموقع الثاني لتواجده والمفضل لديه بعد الغدة التناسلية، منشقا من الوريقات الجنينية.

و يكون المسخوم إما ناضجا / حميدا أو غير ناضج / غير حميد ، ويشكل النوع الأول أغلب الحالات إذ يمثل 90% تقريبا ، كما يمكن أن يكون أحادي أو متعدد الأنسجة.

خلال دراستنا هذه، نسترجع بعض المعلومات الأساسية التي تطرقت إليها الدراسات السابقة، كما ارتأينا أن نسلط الضوء عن حالتين من المسخوم المنصفي الناضج استقبلتهما مصلحة الجراحة بمستشفى الأطفال بالرباط، تم تشخيصهما في الفترة ما بين دجنبر 2010 و نونبر 2012: الحالة الأولى هو طفل ذو ثمان (8) سنوات والثاني رضيع لا يتجاوز عمرها خمسة (5) أشهر. وفي هذه الدراسة تطرقنا كذلك إلى إمكانية التشخيص المبكر، قبل الولادة عن طريق الفحص بالصدى.

وقد اغتئنا الفرصة من خلال دراسة هاتين الحالتين و مراجعة الدراسات السابقة ، أن نتطرق إلى مميزات التشريح السريري ، التشخيص والتخمينات وكذا الطرق العلاجية للمسخوم والتركيز على ضرورة العلاج المبكر .

ويعتبر قياس الوسومات الورمية (معدل البروتين الجنيني α و معدل هرمون الغدد المشيمائية البشرية β) ضروري قبل أي علاج لتشخيص المسخوم غير الناضج، الذي يستوجب علاج كيميائي. ويرتكز العلاج الأولي على الجراحة.

أما التدخل بواسطة الأشعة فلا يعطي أي نتيجة في علاج الأورام الجنينية غير المنوية.



Bibliographie

- [1] Revue des Maladies Respiratoires, Volume 24, Issue 9, November 2007, Pages 1147-1150
H. Le Floch, A. Niang, F. Rivière, A. Bonnichon-Py, A. Mairovitz, E. Staub, P. Saint-Blancard, J. Margery, C. Marotel, F. Vaylet
- [2] **Human Pathology**, Volume 37, Issue 4, April 2006, Pages 477-480
David Aguirre, Karem Nieto, Minerva Lazos, Y. Rocio Peña, Icela Palma, Susana Kofman-Alfaro, Gloria Queipo
- [3] **Lemarié E, Diot P, Droz JP, Ruffié P** : Tumeurs médiastinales d'origine
20 Saabye J, Elbirk A, Andersen K : Teratomas of the mediastinum. J Tho-).
Tho-).
- [4] **Beduneau G, Cuvelier A, Heliot P, Metayer J, Muir JF** : Tératome 21
Aravanis C, Papasteriades E, Steriotis J : Recurrent pericarditis due t
médiastinal avec épanchement pleural enkysté récidivant. Rev Mal Res-
cystic teratoma of the mediastinum : A case report. Angiology ; 3 : pir
2002 ; 19 : 367-70.)
- [5] **Daniel S, Sinclair M, Michael A, Bolen D, Mark A, King MD** : 22 Wu
TT, Wang HC, Chang YC, Lee VC, Chang YL, Yong PC : Mature
mediastinal teratoma : Sonographic imaging patterns and Mature
teratoma within the posterior mediastinum. J Thorac Imag pathologic
correlation. J Ultrasound Med 2002 ; 21 : 759-65. 2003 ; 18 : 53-5.),
- [6] **LEMARIE E., DIOT P., DROZ J.-P et RUFFIE P.** –Tumeurs
médiastinales d'origine embryonnaire – Editions techniques – Encycl.
Méd. Chir. (Paris-France), Pneummologie, Cancerologie, 1993

- [7] **I.LEBLAN ; M.A GALLOY ; JC HOFFEL ; C.DURAND ; V.ARNOLD ; H.GAUCHER.** Les masses thoraciques à composante graisseuse chez l'enfant. ANN Pédiatr (Paris), 1996, 43, n2, 85-98
- [8] **Chetaille, G. Massard, P.-E. Falcoz,** *Revue de Pneumologie Clinique, Volume 66, Issue 1, February 2010, Pages 63-70B.*
- [9] **H. Dupon, J. Michaud.** séance thématique de chirurgie thoracique sur les dysgerminomes et dysembryomes heteroplastique primitifs du MEDIASTIN. Table rone. Clinique Chirurgicale thoracique et cardio-Vasculaire, hôpital Laennec, BP 1005, 44035 NANTES 1986.
- [10] *A System of Orthopaedic Medicine (Third Edition), 2013, Pages e157-e168* Ludwig Ombregt
- [11] *Archives de Pédiatrie, Volume 8, Issue 12, December 2001, Pages 1344-1347*
K Boussetta, F Jaziri, D Bousnina, N Aloui, A Maherzi, T Kilani, N Kammoun Sellami, S Bousnina
- [12] **Devolve C , Gamondes Jp, Cordier Jf Et Coll .** Lymphangiome kystique du médiastin antérieur. Etude d'un cas englobant le tronc veineux innominé droit. Ann Chir Thorac Cardiocas ; 40 : 85-588

- [13] **M. Lakranbi, H. Fenane, Y. Maldi, M. Msougar, Y. Ouadnoui, M. Bouchikh, M. Caidi, M. Smahi, A. Achir, L. Herrak, A. Benosman ,** *Revue des Maladies Respiratoires, Volume 26, Issue 9, November 2009, Pages 994-997*
- [14] **Einhorn Lh, Williams SD,** Chemotherapy of dissiminated seminoma. *Cancer Clin Trials*
- [15] *Revue des Maladies Respiratoires Actualités, Volume 5, Issue 5, September 2013, Pages 461-465*
H. Le Floch, F. Rivière, W. Gaspard, I. Ngampolo, H. Souhi, C. Marotel, J. Margery, F. Vaylet.
- [16] **Verger P., Couraud L., J. –M., Sandler B., Boisseau M., Bouineau J.** Tératome médiastinal chez un enfant de dix ans. *La revue de pédiatre T.V N° 5p. 337-340*
- [17] **COX JD.** Primary malignant germinal tumors of the mediastinum. A study of 24 cases.
- [18] *The Annals of Thoracic Surgery, Volume 93, Issue 3, March 2012, Pages 990-992*
- [19] **E. Lemarié, P. Diot, P. Magro, A. de Muret** *EMC - Pneumologie, Volume 2, Issue 2, May 2005, Pages 105-125*
- [20] **Folger Gm, Lewis JW.** Cardiovascular findings with bronchogenic cyst. *Angiology ; 32 : 29-33*

- [21] **Sung Bin Park, Kyoung-Sik Cho, Jeong Kon Kim**, *Clinical Imaging, Volume 35, Issue 4, July–August 2011, Pages 294-300*
- [22] **Einhorn Lh, Williams Sd**, Chemotherapy of disseminated seminoma. *Cancer Clin Trials ; 3 : 307-313*
- [23] **Einhorn Lh, Donohue Jp**, Cis-diamminedichloroplatinum, vinblastine, and bleomycin combination chemotherapy in disseminated testicular cancer. *Ann Intern Med ; 87 : 293-298*
- [24] **Feunlg, Samson Mk, Stephens Rl**. Vinblastine (VLB), bleomycin (BLEO). Cis-diamminedichloroplatinum (DDP) in disseminated extragonadal germ cell tumors : a southwest oncology Group Study.
- [25] **Frazer Rg, Peterpare Ja, Pare Pd, Fraser Rs, Generaux Gp**. Diseases of the mediastinum. In : Fraze RG. Peterpare JA eds. *Diagnosis of the chest. Saunders. Philadelphia. 1991 ; pp 2835-2844*
- [26] **Fraizer Rg, Peterpare Ja, Pare Pd, Fraser Rs, Generaux Gp**. Diseases of the mediastinum. In : Fraze RG. Peterpare JA eds. *Diagnosis of the chest. Saunders. Philadelphia. 1991 ; pp 2901-2902*
- [27] **Alexander Becherer, Maria De Santis, Georgios Karanikas, Monica Szabó, Carsten Bokemeyer, Bernhard M. Dohmen, Jörg Pont, Robert Dudczak, Christian Dittrich, Kurt Kletter** *European Journal of Radiology, Volume 54, Issue 2, May 2005, Pages 284-288*
- [28] **Garnick Mb, Canellos Gp, Richie Jp**. Treatment and surgical staging of testicular and primary extragonadal germ cell cancer. *JAMA; 250 : 1733-1741*

- [29] **Geller NI, Bosl Gj, Chane Y.** Prognostic factors for relapse after complete response in patients with metastatic germ cell 63 : 440-445.
- [30] **Kenneth A. Kesler, Lawrence H. Einhorn,** *Thoracic Surgery Clinics, Volume 19, Issue 1, February 2009, Pages 63-69*
- [31] **Grigor Km, Detre Si, Kohn J, Neville AM.** Serum alpha 1-foetoprotein levels in 153 male patients with germ cell tumours. *Br J Cancer* ; 35 : 52-58.
- Kang CH, Kim YT, Jheon SH, Sung SW, Kim JH.** Surgical treatment of malignant mediastinal nonseminomatous germ cell tumor. *Ann Thorac Surg* 2008 ;85:379-384.
- [33] **Hainsworth Jd. Greco Fa.** Mediastinal germ cell neo-plasms. In : Roth JA Ruckdeschel JC. Weisenburger TH eds. WB Saunders. Philadelphia. 1992; pp 478-489 ; 8
- [34] **S. Nouri-Merchaoui, N. Mahdhaoui, J. Methlouthi, L. Sahnoun, R. Zakhama, A. Nouri, M.T. Yacoubi, H. Seboui** *Journal de Pédiatrie et de Puériculture, Volume 25, Issue 2, April 2012, Pages 102-105*
- [35] **Giron, N. Sans, P. Fajadet, H. Chiavassa-Gandois, J.-P. Sénac, G. Durand, J. Berjaud** *Imagerie Thoracique (2e édition coordonnée par Antoine Khalil), 2013, Pages 249-275J.*
- [36] *EMC - Pneumologie, Volume 2, Issue 2, May 2005, Pages 105-125E.*
Lemarié, P. Diot, P. Magro, **A.** de Muret

- [37] **Dhungel, Liu Jun Cheng, Zhong Zhi Hai**, *Journal of Pediatric Surgery Case Reports, Volume 2, Issue 3, March 2014, Pages 153-155*Sushil
- [38] Krakow, Anahit Martirosian, Neil Silverman, Lawrence D. Platt, *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **In Press, Corrected Proof**, Available online 11 February 2014 Amy Flick, Deborah
- [39] **Shilajit D. Kundu, Brett S. Carver, Joel Sheinfeld** *Urology, Volume 78, Issue 4, October 2011, Pages 844-847*
- [40] **Placenta**, *Volume 34, Issue 11, November 2013, Pages 1059-1065*
E. Keikkala, P. Vuorela, H. Laivuori, J. Romppanen, S. Heinonen, U.-H. Stenman
- [41] **F. Gagne ; R. Garneau ; C. Jean ; R. Laumonier ; L. Orcel ; A. Pages.**
Anatomie pathologique. Principes de pathologie générale et spéciale
- [42] **H.Y. Afifi ; G.J. Bosl ; M.E. Burt.** Mediastinal growing teratoma syndrome. *Ann Thorac Surg* 1997, 64 : 359-62
- [43] **A. Heilo.** Tumors in the mediastinum ; US-guided histologic core needle biopsy. *Radiology* 1993, 189 : 143-146
- [44] **Y. Sugawara ; K.R. Zasadny ; H.B. Grossman ; I.R. Francis ; M.F. Clarke ; R.I. Wahi.** Germ cell tumor ; differentiation of viable tumor, mature teratoma, and necrotic tissue with FDG-PET and kinetic modeling. *Radiology*, 1999 ; 211: 249-256

- [45] **Couraud L.** Tumeurs médiastinales d'origines embryonnaire
Encyclopedie Méd. Chir. Paris, Poumon 6047 D⁴⁰, 4.4.04,
- [46] **Langlois J.** Tumeurs du médiastin Pathologie Chirurgicale, Edit Masson,
387.
- [47] **Beduneau G, Cuvelier A, Heliot P, Metayer J, Muir JF :** Téraatome
médiastinal avec épanchement pleural enkysté récidivant. Rev Mal
Respir 2002 ; 19 : 367-70
- [48] **LE VOT J. Ducasse B., Kints J., DECHAU J.C.** Kyste dermoïde du
médiastin fistulisé dans les bronches POUMON-CŒUR, 1990, 36, 385-
388
- [49] **Lewis B. D., Hyrt R. D., Payne S. W., Farrow G. M., Knapp R. H.
Muhm J. R. Benign** teratomas of the mediastinum THORAC
Cardiovasc Surg 86: 727-731;
- [50] **Marx P., Rvel D., Drevet D., Strazzula N., Loire R., Pinet F.**
Teratome bénin du médiastin d'évolution rapide chez l'adulte. Ann
Radiol, 1989, 32, n°4, 273-277
- [51] **Despins Ph.** Les dysembryomes hétéroplastiques matures. Résultats
d'une enquête multicentrique. Ann Chir : Chir thorac cardio-vasc, 40 :
585-588
- [52] **Baldeyrou P. Andre-Bougaran J., Lemoine G.** Les tumeurs germinales
primitives du médiastins chez l'enfant (séminomes exclu). A propos de
sept cas. Ann Chir : Chir Thorac cardio-vase, 40, n° 8, 578-582.

- [53] **Lemarie E., Assouline Ps. Diot P Et Coll.** Tumeurs médiastinales malignes primitives du médiastin ; résultats d'une enquête rétrospective
- [54] **DE Vita Vt, Hellman S, Rosenberg SA.** Cancer, principles and practice of oncology. In : DE Vita VT, HELLMAN S, ROSENBERG SA eds. JB Lippincott Compagny. Philadelphia. 1990 ; pp 719-721
- [56] **Lewis B. D., Hyrt R. D., Payne Ws., Farrow G. M., Knapp Rh, Muhm Jr.** Benign teratomas of the mediastinum. J Tho-rac cardiovasc Surg 1998; 86: 727-731
- [57] **Wright Cd, Kesler Ka, Nichols CR et al.** Primary mediastinal nonseminomatous germ cell tumors. Results of a multimodality approach. J Thorac cardiovasc Surg 1990; 99: 210-217
- [58] **Allen MS** : Presentation and management of benign médiastinal teratomas. Chest Surg Clin N Am 2002; 12 : 695-64
- [59] **Motzer Rj, Cooper K, Geller R et al.** The role of ifosmfamide plusciptin-based chemotherapy as salvage therapy for patients with refractory germ cell tumors. Cancer 1990 ;20: 1768-1769
- [60] **TOUMIEUX B, LEMARIE E, LAVENDIER M.** Tumeurs germinales non séminomateuses du médiastin traitée avec succès par l'association chimiothérapie-exerese chirurgicale. Ann Chir Thorac Cardiovasc 1988, 42 : 162-166

- [61] **Walsh GL, Taylor GD, Nesbitt JC, Amato RJ.** Intensive chemotherapy and radical resections for primary nonseminomatous mediastinal germ cell tumors. *Ann Thorac Surg* 2000;69:337-43; discussion 343-4.
- [62] **Vugrin D, Martini N, Whitmore Wf, Golbey Rb.** VAB-3 combination chemotherapy in primary mediastinal sinus tumors. *Chest* 1995, 88 : 64-69
- [63] **Ganjoo KN, Rieger KM, Kesler KA, Sharma M, Heilman DK, Einhorn LH.** Results of modern therapy for patients with mediastinal nonseminomatous germ cell tumors. *Cancer* 2000;88:1051-1056
- [64] **Kesler KA, Einhorn LH.** Multimodality treatment of germ cell tumors of the mediastinum. *Thorac Surg Clin.* 2009;19:63-69.
- [65] **Nichols Cr, Saxsam S, Williams Sd et al.** Primary mediastinal nonseminomatous germ cell tumors. *Cancer* 1990, 65: 1641-1646
- [66] **Toner Gc, Panicek Cm, Heelan Rt et al.** Adjunctive surgery after chemotherapy for nonseminomatous germ cell tumors: recommendations for patient selection. *J Clin Oncoll*, 8: 1989- 1694
- [67] **Ruffie P, Droz Jp, Caillaud Jm, Theodore C, Amiel JL.** Teratome intrathoracique. In : Israël L ed. *Cancers intrathoraciques*. Flammarion Médecine-Sciences. Paris; pp 191-213

- [68] **Schneider BP, Kesler KA, Brooks JA, Yiannoutsos C, Einhorn LH.** Outcome of patients with residual germ cell or non-germ cell malignancy after resection of primary mediastinal non seminomateus germ cell cancer. *J Clin Oncol* 2004; 22: 1195-200
- [69] **Hartmann JT, Nichols CR, Droz JP, Horwich A, Gerl A, Fossa SD, et Al.** Pronostic variables for response and outcome in patients with extragonadal germ-cell tumors; *Ann oncol* 2002, 13: 1017-28
- [70] **Droz Jp, Pico JI, Ghosn M et al.** Long-term survivors after salvage high dose chemotherapy with bone marrow rescue in refractory germ cell cancer. *Eur J Cancer* 1991; 27: 831-835.
- [71] **Motzer Rj, Cooper K, Geller R et al.** The role of ifosfamide pluscuptin based chemotherapy as salvage therapy for patients with refractory germ cell tumors. *Cancer* 1990; 20: 1768-1769
- [72] **Toner Gc, Geller NI, Lin Sy, Bosl GJ.** Extragonadal and poor risk nonserminomatous germ cell tumors. Survival and prognostic features. *Cancer* 1991, 67: 2049-2057
- [73] **Martino F, Avila LF, Encinas JL, et al.** Teratomas of the neckand mediastinum in children. *Pediatr Surg Int* 2006;22:627–634
- [74] **NICHOLS CR, ROTH BJ, HEEREMA N, GRIEP J, TRICOT G.** Hematologic neoplasia associated with primary mediastinal germ-cell tumors. *N Engl J Med* 1990; 322: 1425-1429
- [75] **Kuller JA, Laifer SA, Martin JG, MacPherson TA, Mitre B, Hill LM.** Unusual presentations of fetal teratoma. *J Perinatol* 1991;11:294–6

- [76] **Quinn TM, Hubbard AM, Adzick NS:** Prenatal magneticresonance imaging enhances fetal diagnosis. *J PediatrSurg* 33:553, 1998
- [77] **Okamura M, Kurauchi O, Itakura A, et al:** Fetal sacrococcygealteratoma visualized by ultrafast T2 weighted magneticresonance imaging. *Int J Gynecol Obstet* 65:191,1999
- [78] **Yu CW, Hsieh MJ, Hwang KP, et al.** Mediastinal mature teratomawith complex rupture into the pleura, lung and bronchuscomplicated with mycoplasma pneumonia. *J Thorac CardiovascSurg* 2007 ; 133:1114–5
- [79] **Kuller JA, Laifer SA, Martin JA, et al:** Unusual presentationsof fetal teratoma. *J Perinatol* 11:294, 1991
- [80] **Schild RL, Plath H, Hofstaetter C, et al:** Prenatal diagnosisof a fetal mediastinal teratoma (letter). *UltrasoundObstet Gynecol* 12:369, 1998
- [81] **Weinraub Z, Gembruch U, Fodisch HJ, et al:** Intrauterinemediastinal teratoma associated with non-immune hydrops fetalis. *Prenat Diagn* 9:369, 1989
- [82] **Fleischer AC, Killam AP, Boehm FH, et al:** Hydrops fetalis:Sonographic evaluation and clinical implications.*Radiology* 141:163, 1981
- [83] **Dombell HR, Coleman AC, Pudifi JM, et al:** Prenatal ultrasonographic diagnosis and successful management of mediastinal teratoma: A case report. *S Afr Med J*78:481, 1990

- [84] **Tsuchida Y, Hasegawa H:** The diagnostic value of alphafetoprotein in infants and children with teratomas: A questionnaire survey in Japan. *J Pediatr Surg* 18:152,
- [85] **Billimire DF, Grosfeld JL:** Teratomas in childhood: Analysis of 142 cases. *J Pediatr Surg* 21:548, 1986
- [86] **Mediastinal mature teratoma with complex rupture into the pleura, lung and bronchus complicated with mycoplasma pneumonia.** Yu CW, Hsieh MJ, Hwang KP, et al. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007 ; 133:1114–5.
- [87] **Shiota S, Nakaya Y, Sakamoto K, et al.** Spontaneous hemothorax secondary to immature teratoma of the mediastinum. *Intern Med* 1999 ;38:726–8.
- [88] **Martino F, Avila LF, Encinas JL, et al.** Teratomas of the neck and mediastinum in children. *Pediatr Surg Int* 2006 ;22:627–34.
- [89] **Kuller JA, Laifer SA, Martin JG, et al.** Unusual presentations of fetal teratoma. *J Perinatol* 1991 ;40:294–6.
- [90] **Seibert J, Marvin WJ, Rose EF, et al.** Mediastinal teratoma: a rare cause of severe respiratory distress in the newborn. *J Pediatr Surg* ;11:253–5.
- [91] **Economou JS, Trump DL, Holmes EC, Eggleston JE.** Management of primary germ-cell tumors of the mediastinum. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;**83**:643–9.

- [92] International Germ Cell Collaborative Group. International germ cell consensus classification: prognostic factor-based staging system for metastatic germ cell cancers. *J Clin Oncol* 1997;**15**:594–603.
- [93] **Bokemeyer C, Nichols CR, Droz JP, Schmoll HJ, Horwich A, Gerl A, et al.** Extragenital germ cell tumors of the mediastinum and retroperitoneum: results from an international analysis. *J Clin Oncol* 2002 ; **20**:1864–73.
- [94] **Vuky J, Bains M, Bacik J, Higgins G, Bajorin DF, Mazumdar M, et al.** Role of postchemotherapy adjunctive surgery in the management of patients with nonseminoma arising from the mediastinum. *J Clin Oncol* 2001 ; **19**:682–8.
- [95] **Schneider BP, Kesler KA, Brooks JA, Yiannoutsos C, Einhorn LH.** Outcome of patients with residual germ cell or non-germ cell malignancy after resection of primary mediastinal nonseminomatous germ cell cancer. *J Clin Oncol* 2004; **22**:1195–200.
- [96] **Vuky J, Bains M, Bacik J, Higgins G, Bajorin DF, Mazumdar M, et al.** Role of postchemotherapy adjunctive surgery in the management of patients with nonseminoma arising from the mediastinum. *J Clin Oncol* 2001; **19**:682–8.
- [97] **Results Of The United Kingdom Childrens Cancer Study Group4s Malignant Germ Cell Tumor Studies**
MANN J R, PEARSON D, BARRETT A ET COLL.
Cancer, 1989, 63: 1657-67

- [98] **'Jeb'** A Carboplatin Based Regimen For Malignant Germ Cell Tumours In Children
PINKERTON C.R, BROADBENT V, HORWICH A ET COLL
Br, J. cancer, 1990, 62:257-62
- [99] **Treatment** Of Germ Cell Tumors In Children: Results Of European Trials For Testicular And Non6testicular Primary Sites
Gobel U, HAAS R J, CALAMINUS G. et coll.
Oncology/Hematology, 1990,10 : 89-98
- [100] Bep/Vip Bfi Kindern Und Jugendlichen Mit Malignen Nichttestikularen Keimzelltumoren Ein vergleich der behandlungsergebnisse der Therapiestudien MAKEI 83/86 und 89P/89GOBEL U, CALAMINUS G, TESKE C et coll Klin. Padiatr 1993, 205: 231-40
- [101] Treatment Of Malignat Testicular Tumors In Childhood: RESULTS Of The German National Study 1982-1992
HAAS R J, SCHMIDT P, GOBEL U, HARMS D
Medical and Pediatric oncology, 1994, 23, 5, 400-405
- [102] **Bartkova J, Lukas C, Sorenson CS, et al.** Deregulation of the RB pathway in human testicular germ cell tumours. J Pathol 2003;200:149-156
- [103] **Schwartz GK, Shah MA.** Targeting the cell cycle: a new approach to cancer therapy. J Clin Oncol 2005;23:9408-9421

- [104] **Reviron-Rabec, E. Bergot, G. Levallet, J. Madelaine, G. Zalcman**
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, Volume 4, Issue 6,
October 2012, Pages 645-652L.
- [105] **MOTZER R.J., BAJORIN D.F., SCHWARTZ L.H., ET AL.** Phase II trial
of paclitaxel shows antitumor activity in patients with previously treated
germ celltumors. *J. Clin. Oncol.* 1994 ; 12: 2277-2283
105 Donadio AC, Bosl GJ. *Chest Surg Clin N Am.* 2002 Nov;12(4):769-
89. Review.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

المسخوم الصدري عند الأطفال

بصدد حالتين

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: يوسف كروم

المزاد في: 07 أكتوبر 1988 بميدلت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مسخوم - منصف - صدر - أطفال - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: نجاة لعلمي

أعضاء

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: ماري الكبابري

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: هدى أويجة نبوي

أستاذة في الإسعافات الجراحية عند الأطفال