



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1

Université Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie des Population et des Organismes

*Option : Reproduction Animale*

Thème

Etude de l'impact des tumeurs ovariennes sur la fertilité chez les  
jeunes femmes à l'hôpital Benni-Messous

*Soutenu par :*

MELOUANE Hadjer

DEBBAH Soumia

Soutenues le 08/10/2017

*Devant le Jury :*

Mme SAYAD M

M C B

U.S.D. Blida

Présidente

Mr LARBI DOUKARA K

M C B

U.S.D. Blida

Examineur

Mme CHAICHI W

M A A

U.S.D. Blida

Promotrice

Année universitaire : 2016/2017

# *Remerciements*

*Ce travail n'aurait pu être effectué sans l'accord, le soutien et l'aide de plusieurs personnes...*

## ***A NOTRE MAÎTRE ET PROMOTRICE MADAME CHAICHI.W***

***Maître assistante au Département de Biologie des Populations et des Organismes de la  
Faculté SNV de l'Université de Blida***

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, nous avons trouvé auprès de  
vous les conseils et le guide qui nous avons suivie en toute circonstance avec sympathie,  
sourire et bienveillance de votre part.*

*Vous n'avez jamais hésité à réserver une large part de votre temps pour nous diriger et nous  
donner des conseils dans l'élaboration de ce travail. Nous, nous sommes très  
reconnaissantes pour le soutien, l'encouragement et la compréhension que vous avez réservée  
pour nous.*

*Veillez trouver ici nos profondes gratitudee et notre respectueuse admiration.*

*Veillez accepter, chère maître, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que  
nous vous témoignons.*

## ***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE MADAME SAYAD.M***

***Maître de Conférences au Département de Biologie des Populations et des Organismes de  
la Faculté SNV de l'Université de Blida***

*Nous sommes très sensible à l'honneur que vous faites en acceptant la présidence de ce  
travail.*

*Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité en  
nous une grande admiration et sont pour vos étudiants un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, chère maître, le témoignage de nos gratitudee et nos profondes respectes.*

***NOTRE MAÎTRE ET EXAMINATEUR DE THÈSE MONSIEUR LARBI DOUKARA K***  
***Maître de Conférences au Département de Biologie des Populations et des Organismes de***  
***la Faculté SNV de l'Université de Blida***

*Nous sommes très touchées et reconnaissantes de la spontanéité et de la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu et accepté de juger nos travail.*

*Nous serons toujours impressionnées par votre générosité, modestie et vos qualités professionnelles.*

*Veillez accepter, cher maître, l'assurance de nos estimes et nos profondes respects.*

***MADAME LE DOCTEUR NOUAR***

*et à toute son équipe du service d'anatomopathologie a l'hôpital de Benni-messous, de nous avoir fait l'honneur de nous accueillir et de diriger la partie pratique de ce mémoire, pour votre disponibilité, vos conseils et votre aide qui ont permis son aboutissement. Veillez trouver ici l'expression de notre immense gratitude.*

***MADAME LE DOCTEUR HADOUCHE ET MONSIEUR TAIBI***

*du service gynécologique à l'hôpital de Benni-Messous, Pour la chance et l'intérêt qui ont donner à notre travail.*

***J'adresse mes remerciements à :***

*Tous les étudiants de notre promotion pour la bonne ambiance, les conseils et les encouragements.*

***MONSIEUR AMINE BESSAAD***

*Pour votre confiance, d'avoir accepté de nous donner une chance pour nous mettre sur les rails, votre patience au jour le jour et votre pédagogie.*

*En fin, nous ne pouvons achever ce mémoire sans exprimer notre gratitude à tous les professeurs de faculté S.N.V université de BLIDA I pour leur dévouement et leur assistance tout au long de nos études universitaires*

*Nos remerciements*

*A toutes les personnes qui ont quelque chose à voir de près ou de loin avec ce travail.*

## *Dédicace*

*A DIEU*

«*Tout puissant* »

*de qui vient tout don excellent et parfait.*

*A MON TRÈS CHÈR PÈRE ET MA CHÈRE MÈRE*

*Rien au monde ne pourra compenser les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mon bien-être et aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur mon profond amour et ma propre reconnaissance.*

*Que ce travail soit pour vous la preuve de mon attachement au symbole de la compassion que vous représentez pour nous tous.*

*J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon amour, ma sympathie et ma grande gratitude.*

*Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur, vous garde, vous prête longue vie.*

*لوقل ربي ارحمهما كم ربياني صغيرا*

*A MES SŒURS NASSIMA AMINA KHADIDJA*

*A MON FRÈRE MAHREZ*

*A MES NIÈCES AFFAFE ET DJENNA*

*A MES BEAUX FRÈRES WALID ET ABD ILEH*

*À TOUTE MA FAMILLE MELOUENE ET HAMDOUNE*

*A MES CHÈRES AMIES NOUR LOUBNA*

*A MA BINAIRE DE CETTE THÈSE SOUMIA*

*A TOUS CE QUI MA DONNER L'AIDE POUR CE TRAVAIL*

*A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, DU SECONDAIRE ET*

*FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE*

*Vous étiez toujours attentifs à mes moindres besoins et même à certains de mes caprices.*

*Vous m'avait rendue très chers et j'ai beaucoup d'affection pour vous.*

*Puisse ce travail être le témoignage de ma tendresse et de mon indéniable amour.*

*Que dieu vous protège et vous procure santé, bonheur et succès dans toute votre vie.*

## *Dédicace*

C'est avec les larmes aux yeux et le sourire aux lèvres que je dédie ce travail.

### **À DIEU le Tout Puissant**

Tu m'as donné le souffle de vie, l'intelligence et la grâce d'être ce que je suis et de réaliser ce document.

En Toi j'espère, en Toi je mets toute ma confiance.

Que Ton amour, Ta miséricorde, Ta divine bonté et Tes bénédictions necessent de m'accompagner.

### **A mes parents**

Aucun mot ne pourra exprimer l'affection et l'amour que je preuve envers vous. Personne ne pourra vous rendre les sacrifices que vous avez déployés à mon égard. Veuillez trouver ici, le témoignage de mon amouréternel. Que dieu vous procure santé, prospérité et bonheur...

Vous avez tout me donné, je suis que le fruit de votre ardeur

### **À mes frères et ma sœur**

YACINE, MOUHAMED, ABDELLATIF, et les petits jumeaux, le sel de maison SOHAIB ET HADJER

Vous avez toujours été pour moi source d'inspiration et de motivation. Grâce à vous, j'ai tenu bonne. Chacun d'entre vous a ainsi apportésa pierre à la réalisation de ce travail et aujourd'hui nous pouvons en être fiers.

Demeurons toujours solidaires et ensemble.

Soyez rassurés de mon soutien indéfectible.

### **A ma grande famille**

A mes grands - pères dors en paix et mes grandes mères et toute la famille

Vous avez su, chacun à sa façon m'apporter votre soutien. Puisse ce travail vous comblez de joie.

### **A mes amis (es) et mes proches**

Merci pour tout le soutien que vous avez été pour moi

Merci pour toutes les immenses choses que vous avez faites pour moi.

Merci pour vos conseils et vos prières, elles m'ont été d'une aide incommensurable.

Vousm'êtes très cher et votre contribution à la réalisation de ce travail estindéniable. Que Dieu nous donne de garder chaleureusement cette amitié qui vaut de l'or.

## Résumé

L'infertilité est un facteur fréquemment associé tant aux tumeurs de l'ovaire de plus qu'aux cancers de l'ovaire. Cette association pose bien évidemment le problème de la prise en charge médicale de ces patientes après traitement conservateur. Les tumeurs de l'ovaire surviennent à tout âge avec des extrêmes allant de 14 à 80 ans, L'âge moyen du diagnostic des tumeurs malignes était élevé que celui des tumeurs bénignes. Pour but de rechercher l'impact des tumeurs ovariennes sur la fertilité des patientes. Nous sommes effectuées une étude prospective et rétrospective fait sur 60 patientes au service anatomopathologie du CHU Beni Messous l'hôpital Issad Hassani, entre 2014 et 2017.

L'Age de nos patientes était de 15 à 45 ans, la majorité de notre population est jeune, en période d'activité génitale, Tous les 50 cas de tumeurs bénignes, 4 de tumeurs borderlines, et 6 cas de tumeurs malignes étaient de stades différents. Les complications des tumeurs de l'ovaire survenant principalement au premier trimestre favorisent la réalisation d'une chirurgie. La chirurgie a constitué l'arsenal thérapeutique, en s'efforçant d'être conservateur, sauf dans les cas de tumeurs compliquées ou devant les lésions malignes. Les taux hormonaux viennent confirmer le diagnostic avec un opposite des hormones gonadiques (œstradiol et progestérone), gonadotrophiques (FSH et LH) sont corrélés avec le volume du kyste. Le taux d'AMH est décline après la chirurgie. L'étude anatomo-pathologique nous a permis d'identifier la présence d'onze types de la tumeur ovarienne dans notre étude. Par rapport aux tumeurs malignes pour mieux confirmé nos résultats nous sommes effectuées une étude immunohistochimique.

**Mots clés :** Infertilité, Tumeur, Hormones Gonadiques, Hormones Gonadotrophiques, Immunohistochimique.

## ملخص

العقم هو عامل يرتبط في كثير من الأحيان مع أورام المبيض أكثر من سرطان المبيض. ومن الواضح أن هذا الارتباط يثير مشكلة لدى الهيئة الطبية لهؤلاء المرضى بعد العلاج المحافظ. تحدث أورام المبيض في أي عمر يتراوح بين 14 و 80 عاماً، وكان متوسط عمر تشخيص الأورام الخبيثة أعلى من عمر الأورام الحميدة. للتحقيق في تأثير أورام المبيض على خصوبة المرضى. أجرينا دراسة استطلاعية مكونة من 60 مريضا في قسم علم التشريح في بني مسوس يسعد حساني بين فترة 2014 و 2017. و تراوح عمر مرضانا ما بين 15 إلى 45 عاماً، وكان معظم فئاتها من الشباب، خلال فترة نشاط الأعضاء التناسلية، وتتكون الحالات من 50 ورم حميد، وورم الحدود 4 و 6 حالات من الأورام الخبيثة في مراحل مختلفة. مضاعفات أورام المبيض التي تحدث بشكل رئيسي في الأشهر الثلاثة الأولى لكشف نوع الجراحة. وتشكل الجراحة أهم مراحل العلاج، وتسعى إلى أن تكون متحفظة، إلا في حالات الأورام المعقدة أو قبل الأوقات الخبيثة. نسبة هرمونات الغدد التناسلية (أسترايول والبروجسترون)، في تباين مع نسبة هرمونات الغدة تحت السريرية مقارنة مع حجم الكيس. انخفض معدل هرمون ضد مولر بعد الجراحة. سمحت لنا دراسة علم التشريح الباطني بتحديد وجود إحدى عشر نوعا من أورام المبيض في دراستنا. و لتأكيد وجود مرض خبيث نلجأ إلى الدراسة المناعية الكيميائية.

الكلمات الدالة: العقم، الورم، هرمونات الغدد التناسلية، هرمونات الغدة تحت السريرية، الدراسة المناعية الكيميائية.

## **Abstract**

Infertility is a factor frequently associated with ovarian tumors more than ovarian cancers. This association obviously raises the problem of the medical management of these patients after conservative treatment. Ovarian tumors occur at any age with extremes ranging from 14 to 80 years. The average age of diagnosis of malignant tumors was high than that of benign tumors. To investigate the impact of ovarian tumors on the fertility of patients. We carried out a prospective and retrospective study of 60 patients in the anatomopathology department of the CHI Beni Messous hospital Issad Hassani between 2014 and 2017.

The age of our patients was 15 to 45 years, the majority of our population is young, during periods of genital activity. All 50 cases of benign tumors, 4 borderline tumors and 6 cases of malignant tumors were stages different. The complications of ovarian tumors occurring mainly in the first trimester favor the realization of surgery. Surgery has constituted the therapeutic arsenal, striving to be conservative, except in cases of complicated tumors or before the malignant lesions. Hormonal levels confirm the diagnosis with an opposite of gonadal hormones (estradiol and progesterone), gonadotrophic (FSH and LH) correlated with cyst volume. The rate of AMH is declined after surgery. The anatomo-pathological study allowed us to identify the presence of eleven types of ovarian tumor in our study. Compared with malignant tumors for better confirmed our results we are carried out an immunohistochemical study.

Key words: Infertility, Tumor, Gonadal Hormones, Gonadotrophic Hormones, Immunohistochemistry.



## Table de matières

<b>Introduction</b> .....	1-2
<b>Chapitre 1 : Synthèse Bibliographique</b>	
I. Généralité.....	3
I. 1. Anatomie descriptive de l’ovaire.....	3
I. 2. Embryologie.....	4
I. 3. Histologique .....	5
I. 4. Physiologie .....	6
II. Tumeurs ovariennes.....	8
II. 1.Epidémiologie et étiologie.....	8
II. 2. Facteurs de risque.....	8
II. 3. Classification des tumeurs ovariennes.....	10
II. 4. Histoire naturelle.....	15
II. 5. Stadification, pronostic.....	15
II. 6. Complications.....	17
II. 7. Diagnostic.....	18
II. 8. Examen paraclinique.....	19
II. 9. Traitement.....	20
III. Tumeurs ovariennes et fertilité.....	21
V. Tumeur de l’ovaire et grossesse.....	23
<b>Chapitre 2 : Matériel et méthodes</b>	
I. Matériel .....	24
I.1 Patientes .....	24
I.2 Biopsie.....	24
I.3 Pièce opératoire.....	25
I.4 Prélèvement du sang.....	26
II. Méthodes.....	26
II. 1. Etude anatomopathologique.....	26
II.1.1. Eude macroscopique .....	26
II.1.2. Etude histologique.....	26-31
II.1.3 Etude immunohistochimique .....	31-32
III. Le dosage hormonal.....	33
<b>Chapitre 3 : Résultats et discussion</b>	

## **Chapitre 3 : Résultats**

I. Etude anatomopathologique .....	38-59
I.1 Examen à l'hématoxyline-éosine pour la tumeur ovarienne.....	38-41
I.2 Examen immunohistochimie (H.I.C) pour la tumeur ovarienne.....	42-43
I.3 Répartition des cas en fonction du caractère de la tumeur.....	44
I.4 Répartition des cas en fonction de Types de tumeurs.....	44-45
I.5 Effet des différents types de tumeurs sur les tranches d'âges entre l'année (2014 à 2017).....	45-47
I.6 Effet des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges entre l'année (2014- 2017).....	48-50
I.7 Effet des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges entre (2014- 2017) krucial walis comparaison par paire.....	51-59
II. Étude hormonal .....	60-64
II.1 Effet de volumes du kyste de la tumeur sur les quatre types d'hormones FSH, LH, Progesterone E2.....	64
II.1.1 Effet du volume du kyste de la tumeur sur les quatre types d'hormone d'hormones FSH, LH, E2, Progesterone avant la chirurgie.....	64
II.1.2 Effet du volume du kyste de la tumeur sur les quatre types d'hormone d'hormones FSH, LH, E2, Progesterone après la chirurgie.....	64

## **Chapitre3 : Discussion**

I. Étude anatomopathologique.....	65
II. Étude de dosages hormonal .....	67

## **Conclusion**

68

## **Références**

## **Annexes**

## Liste des abréviations

**AC** : Anticorps

**ACE**: Antigène Carcino-Embryonnaire

**ACP**: Analyse en Composantes Principales

**ADN**: Acide Désoxyribo Nucléique

**αFP**: alpha fœto- protéine

**AG** : Antigène

**AINS**: Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

**AMP**: Assistance Médicale à la Procréation

**AMH** : Anti-Mullérienne Hormone

**BEP**: Bléomycine, Etoposide, Cisplatine

**β HCG**: β Hormone Chorionic Gonadotrope

**CA 19-9**: Cancer Antigen 19-9

**CA 125**: Cancer Antigen 125

**CHU**: Centre Hospitalier Universitaire.

**CK 7** : cytokératine 7

**DAB**: Diaminobenzidine

**E2**: Œstradiol

**EDTA** : Acide Éthylène Diamine Tétracétique

**FIGO**:Fédération Internationale des Gynécologues Obstétriciens

**FIV**: Fécondation in vitro

**FSH**: Follicule-Stimulating Hormone

**GnRH**: Gonadotropin Releasing Hormone

**Gy**: Gray

**HE**: Hématoxylines-Éosine

**HRP**: High Réinforte Product

**ICSI**: Intra Cytoplasmic Sperm Injection

**IHC**: Immunohistochimie

**IRM**: Imagerie par Résonance Magnétique

**LH**: Luteinizing Hormone

**OMS** : Organisation Mondiale de la santé

**PAP** : Peroxidase.Antiperoxidase (pour le protocole de coloration)

**PMT** : Photomultiplicateur

**SA:** Semaines Après

**TBS:** Tris Buffer Salin

**TDM:** Tomodensitométrie

**TFO:** Tumeurs Frontières de l'Ovaire

**UICC:** Union International de Contrôle de Cancer

## Glossaire

**Anatomopathologie:** Spécialité médicale qui consiste à examiner des organes, des tissus ou des cellules prélevés sur le patient.

**Annexectomie :** L'annexectomie bilatérale est une opération chirurgicale qui consiste à retirer les trompes de Fallope et les ovaires, des deux côtés de l'appareil reproducteur.

**Ascite:** Épanchement liquidien intra-abdominal, ou accumulation de liquide dans la cavité péritonéale. Elle peut être de plusieurs types : séreuse, exsudative (riche en protéines), hémorragique, infectée, chyleuse (riche en triglycérides).

**Biopsie:** Technique qui consiste à prélever une très petite partie d'un tissu ou d'un organe pour l'analyser au microscope. Elle permet d'identifier ou de déterminer la présence ou non d'une pathologie soupçonnée.

**Carcinose péritonéale:** Envahissement du péritoine par des tumeurs malignes secondaires.

**Cœlioscopie:** Cœlioscopy ou laparoscopie : Technique chirurgicale mini-invasive de diagnostic (cœlioscopy proprement dite) et d'intervention (cœliochirurgie) sur la cavité abdominale.

**Cul-de-sac de Douglas:** Est simplement l'extrémité inférieure de la cavité péritonéale, entre la face postérieure de la vessie et la face ventrale du rectum.

**Doppler :** Une échographie a un intérêt limité pour prédire la malignité d'un kyste mucineux en raison d'un taux de faux positifs élevé

**Dysménorrhée:** Menstruations difficiles et douloureuses, survenant généralement au deuxième jour des règles, puis s'aggravant progressivement.

**Endométriome :** Formation, en dehors de l'utérus, de tissus formés de cellules endométriales. Le tissu endométrial, peu importe où il se trouve dans le corps, réagit aux fluctuations hormonales du cycle menstruel. Ainsi, tout comme la muqueuse utérine, il se forme, puis « saigne » chaque mois. Cependant, lorsque ce tissu se situe à l'extérieur de l'utérus, comme c'est le cas chez les femmes atteintes.

**Exérèse:** Intervention chirurgicale consistant à retirer de l'organisme un élément qui lui est nuisible ou inutile (organe, tumeur, corps étranger, etc.).

**Kystectomie :** Il s'agit de l'ablation chirurgicale d'un kyste de l'ovaire.

**Laparotomie:** Acte chirurgical consistant en l'ouverture de l'abdomen par une incision laissant le passage direct à d'autres actes chirurgicaux sur les organes abdominaux et pelviens.

**Ménométrorragie :** Association d'une ménorragie (saignements abondants au moment des

règles) et d'une métrorragie (saignements en dehors de la période des règles).

**Métastase:** Croissance d'un organisme pathogène ou d'une cellule tumorale à distance du site initialement atteint. Chez l'homme, les métastases peuvent se produire par diffusion de cellules malignes ou de microorganismes par voie sanguine (hématogène) ou lymphatique (les ganglions lymphatiques métastatiques sont appelés adénopathies).

**Omentectomie :** L'ablation, au cours d'intervention chirurgicale, de l'épiploon. Cette zone du corps humain est également appelée « omentum » et correspond à deux replis de la membrane qui protège les organes situés dans l'abdomen, le péritoine.

**Ovariectomie :** Est l'ablation chirurgicale des ovaires. C'est l'équivalent de l'oophorectomie.

**Sarcome :** Un sarcome est une tumeur maligne qui se forme aux dépens du tissu conjonctif ou des tissus qui en dérivent comme le tissu cartilagineux ou le tissu osseux.

**Syndrome de Stein-Leventhal:** Le syndrome est causé par un déséquilibre hormonal chez les femmes qui se traduit par des cycles menstruels irréguliers avec des règles peu abondantes ou absentes, une acné persistante et une pilosité importante (hirsutisme). Tous ces symptômes ne sont pas toujours présents, ce qui rend le diagnostic assez difficile

**Tumeur de Krukenberg:** Elles correspondent à des métastases au niveau de l'ovaire de tumeurs provenant du tractus gastro intestinale (surtout l'estomac), urinaire, cancer biliaire mais également du col, de l'endomètre et de la trompe.

## Listes des figures

Figure 1	Coupe frontale de l'utérus et de ses annexes .....	4
Figure 2	différenciation du l'ovaire à partir de la gonade primordiale.....	5
Figure 3	Follicule mûr.....	6
Figure 4	Les stades ovulaires et folliculaires.....	7
Figure 5	Hémorragie intra- kystique comportant de fines cloisons échogène.....	18
Figure 6	<b>a)</b> Prélèvement biopsique ; <b>b)</b> Mise des fragments biopsiques dans les cassettes.....	24
Figure 7	Réalisation de la coupe histologique de la tumeur.....	25
Figure 8	Placement des cassettes dans l'automate.....	27
Figure 9	<b>a)</b> Prélèvement des échantillons par la pince.....	28
	<b>b)</b> Fixation des échantillons dans les moules.....	28
Figure 10	<b>a)</b> Recouverte des moules par la partie inférieur des cassettes .....	28
	<b>b)</b> Mise des moules dans le congélateur.....	28
Figure 11	<b>a)</b> Fixation des blocs dans le microtome .....	29
	<b>b)</b> Obtention des films.....	29
Figure 12	<b>a)</b> Films plongés dans le bain Marie.....	29
	<b>b)</b> Récupérations des films par la lame.....	29
Figure 13	Les différents colorants.....	30
Figure 14	<b>a)</b> Application de la résine synthétique sur les lamelles.....	31
	<b>b)</b> Montage des lames colorées.....	31
Figure 15	Image de l'appareil immulite 2000 .....	35
Figure 16	Histologie d'un tératome mature osseux après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).....	38
Figure 17	Histologie d'un Fibrothécome après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).....	39
Figure 18	Histologie d'un tératome mature à peau et annexes pilosébacés après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).....	39
Figure 19	Histologie d'un kyste dermoïde après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).....	40
Figure 20	Histologie d'un tumeur bénin mixte cystadénome mucineux et tératome mature pluritissulaire après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement	

	X400).....	40
Figure 21	Histologie d'un cystadénome séreux borderline après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).....	41
Figure 22	Immunohistochimie d'une tumeur de la granulosa juvénile après marquage avec anticorps anti-inhibine (grossissement X400).....	42
Figure 23	Immunohistochimie d'un cystadénocarcinome après marquage avec anticorps anti-CK7 (grossissement X400).....	43
Figure 24	Répartition des cas en fonction du caractère de la tumeur.....	44
Figure 25	Répartition des cas en fonction de Types de tumeurs.....	45
Figure 26 (a, b, c, d)	Projection des différents types de tumeurs sur les tranches d'âges par rapport aux deux axes de l'ACP en groupe.....	47
Figure 27 (a, b, c, d)	Projection des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges par rapport aux deux axes de l'ACP en groupe.....	50
Figure 28 (a, b)	Effet des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges.....	52
Figure 29	Projection des différents types d'hormones sur les volumes du kyste avant et après la chirurgie par rapport aux deux axes de l'ACP en groupe.....	63



## Liste des tableaux

Numéro	Titre	Page
Tableau 1	Classification anatomo-pathologique des tumeurs de l'ovaire <b>(FIGO)</b> .	10-11
Tableau 2	Classification par stade des carcinomes ovariens <b>(FIGO)</b>	15-16
Tableau 3	Classification du cancer de l'ovaire <b>(UICC)</b>	16-17
Tableau 4	Prospectus d'hormone (FSH, LH, E2et Progestérone).	36-37
Tableau 5	Les normes d'hormone Anti-Müllérienne	38
Tableau 6	Comparaison entre les différents types de prélèvements par Krisual walis2016.	53
Tableau 7	Comparaison entre les différents types de prélèvements par Krisual walis 2017.	54
Tableau 8	Comparaison entre les différents types de tumeurs par Krisual walis 2014.	56
Tableau 9	Tableau 9 : Comparaison entre les différents types de tumeurs par Krisual walis 2015.	57
Tableau 10	Comparaison entre les différents types de tumeurs par Krisual walis 2016.	58
Tableau 11	Comparaison entre les différents types de tumeurs par Krisual walis 2017.	59
Tableau 12	Corrélation entre le volume tumoral et le taux de la LH.	60
Tableau 13	Corrélation entre le volume tumoral et le taux de la FSH.	60
Tableau 14	Corrélation entre le volume tumoral et le taux de l'E2.	61
Tableau 15	Corrélation entre le volume tumoral et le taux de la progestérone.	61
Tableau 16	Corrélation entre le volume tumoral et le taux d'AMH.	61

***Introduction  
générale***

## Introduction

La liaison des mots « tumeurs de l’ovaire » et « fertilité » provoque toujours de vives réactions marquant un intérêt pour cette association et d’un même tenant son incongruité sollicitant une fascination pour le sujet qui à la fois attire et détourne les regards. Ainsi, recherche et prise en charge concernant les tumeurs de l’ovaire et la fertilité des patientes s’évertuent à trouver le lien qui unit ces deux champs, tournant autour d’une articulation qui s’emboîte mal (Darnis, 2009).

La tumeur de l’ovaire s’agit d’une tumeur développée aux dépens de parenchyme ovarien, d’aspect kystique ou solide. Cette masse annexielle provient d’un processus prolifératif, primitif ou secondaire, bénin ou malin, lié ou non à un dysfonctionnement hormonal (Darnis, 2009). Cette définition exclut les hyperplasies du stroma, le lutéome de la grossesse, les kystes folliculaires uniques ou multiples, les kystes du corps jaune.

Les tumeurs de l’ovaire représentent un des problèmes les plus difficiles de la pathologie gynécologique sur le plan clinique, histologique, thérapeutique et du pronostic (Lansac & Lecomte, 1989 et Rakar & Rainer, 1986 et Varangot, 1965).

Sur le plan clinique le principal problème est l’absence de symptomatologie spécifique d’appel. La majorité des tumeurs de l’ovaire est représentée par les kystes de l’ovaire, ils sont généralement de nature bénigne. Mais il ne faut pas oublier que les cancers de l’ovaire, exceptionnellement diagnostiqués de façon précoce, sont au début de leur évolution le plus souvent kystiques. Le cancer de l’ovaire représente plus de 225 000 nouveaux cas diagnostiqués dans le monde chaque année. Les taux d’incidence sont plus élevés dans les Etats-Unis et l’Europe du Nord et plus faible en Afrique et en Asie. Il représente la principale cause de décès par cancer gynécologique (Gentry & Menon, 2012).

Sur le plan histologique, le grand nombre de variétés histologiques fait surgir des difficultés nosologiques insurmontables, ainsi, sur le plan thérapeutique et du pronostic, les tumeurs malignes de l’ovaire restent peu portées (Lansac & Lecomte, 1989 et Rakar & Rainer, 1986). Le diagnostic des tumeurs de l’ovaire est à l’heure actuelle facilité par l’apport de l’échographie.

Les tumeurs de l’ovaire, surtout les cancers de l’ovaire sont une affection dont la fréquence est en augmentation (Kamina, 1979). Les études montrent une plus grande fréquence des tumeurs bénignes par rapport aux tumeurs malignes (Pinet *et al.*, 1991 et Traoré, 1986).

L'objectif de notre travail est de rapporter le profil histologique des tumeurs ovariennes dans le service anatomopathologique du CHU. Ainsi que de souligner les difficultés de prise en charge de diagnostique et thérapeutique et de même, préciser l'impact de ces tumeurs ovariennes sur la fertilité des patientes. C'est dans cette optique que nous nous sommes posé les problématiques suivantes :

Quelles sont les sources de cette pathologie et qui est responsable de l'infertilité ?

Quel est l'effet de la tumeur ovarienne sur la fertilité ?

Notre travail a été subdivisé en trois chapitres le premier bibliographique comprenant une généralité, classification des tumeurs et leur impact sur la fertilité. La seconde partie la méthodologie de l'étude dans le 2<sup>ème</sup> chapitre, les résultats et la discussion générale des données à partir le 3<sup>ème</sup> chapitre. Nous terminons ces parties par une conclusion générale.

# ***CHAPITRE 1***

*Synthèse*  
*Bibliographique*

# **I. Généralité:**

## **I. 1. Anatomie descriptive de l'ovaire:**

Les ovaires sont des organes ovoïdes de 4cm de long, plus ou moins coiffée par le pavillon de trompe des Fallope. Ils sont localisés dans l'abdomen près des reins (Ghérese, 2012).

Chez l'adulte, les ovaires de multipares seraient, pour, plus gros que ceux de nullipares. Ces auteurs pensent que leur volume diminue à partir de 35 ou 40 ans.

Il est à noter que l'ovaire chez la multipare est parfois prolabé dans le cul- de- sac recto-utérin, aussi paraîtra-il souvent gros au toucher vaginal, simplement parce qu'on le palpe trop facilement (Rieffel, 1914).

L'ovaire est blanc rosé et parfois légèrement vineux à certaines époques (2<sup>ème</sup> période du cycle menstruel).

Lors des trois premiers mois de grossesse, le volume de l'ovaire n'est généralement guère modifier.

A l'état pathologique, les lésions ovariennes se traduisent presque toujours par une augmentation de volume. Celle-ci peut être soit d'emblée permanente (syndrome de Stein-Leventhal), soit progressive (kyste, tumeurs malignes), soit intermittente («ovaire accordéon» dans les dystrophies poly kystiques de l'ovaire). Cette augmentation de volume fréquente au cours de traitements de stimulation par gonadotrophine, humaine nécessite une surveillance jalouse des ovaires (Kamina, 1984).

Chaque ovaire est fixé par deux ligaments:

- **Le ligament suspenseur de l'ovaire:**

Il est constitué de l'artère ovarienne et de la veine ovarienne, toutes deux entourées de tissu conjonctif.

- **Le ligament utéro-ovarien:** il relie l'ovaire et le corps de l'utérus (Nguyen, 1999).

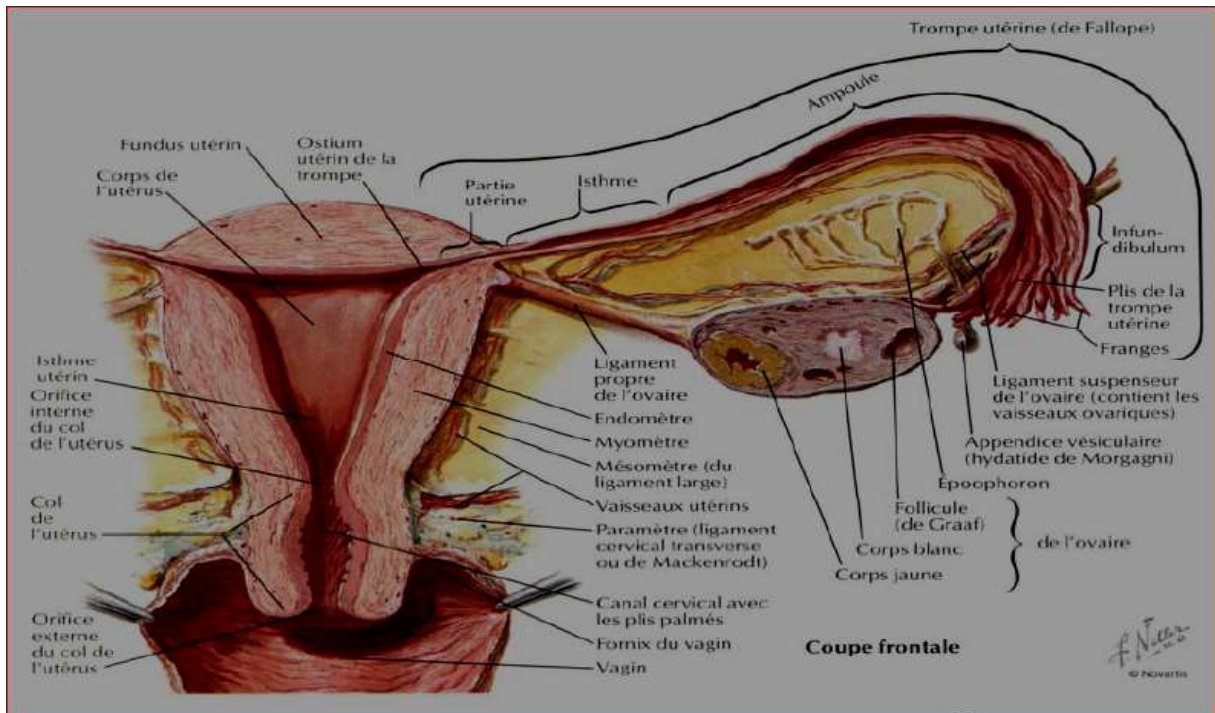


Figure 1: Coupe frontale de l'utérus et de ses annexes (Frank *et al.*, 1989).

## I. 2. Embryologie:

Le sexe génétique d'un embryon est déterminé à la fécondation par le spermatozoïde qui féconde l'ovocyte, mais les gonades n'acquièrent leurs caractéristiques morphologiques mâles ou femelles, qu'à la 7<sup>ème</sup> semaine. L'appareil génitale primitif est identique dans les deux sexes, et, au début, tous les embryons humains sont partiellement bisexués (Pansky, 1986).

Lorsque l'embryon est génétiquement féminin, les cordons sexuels primitifs dégénèrent et le mésothélium de la crête génitale forme la corticale des cordons sexuels secondaires. Ces cordons secondaires envahissent les cellules germinales primordiales et donnent naissance aux cellules folliculaires de l'ovaire (Larsen & William, 2003).



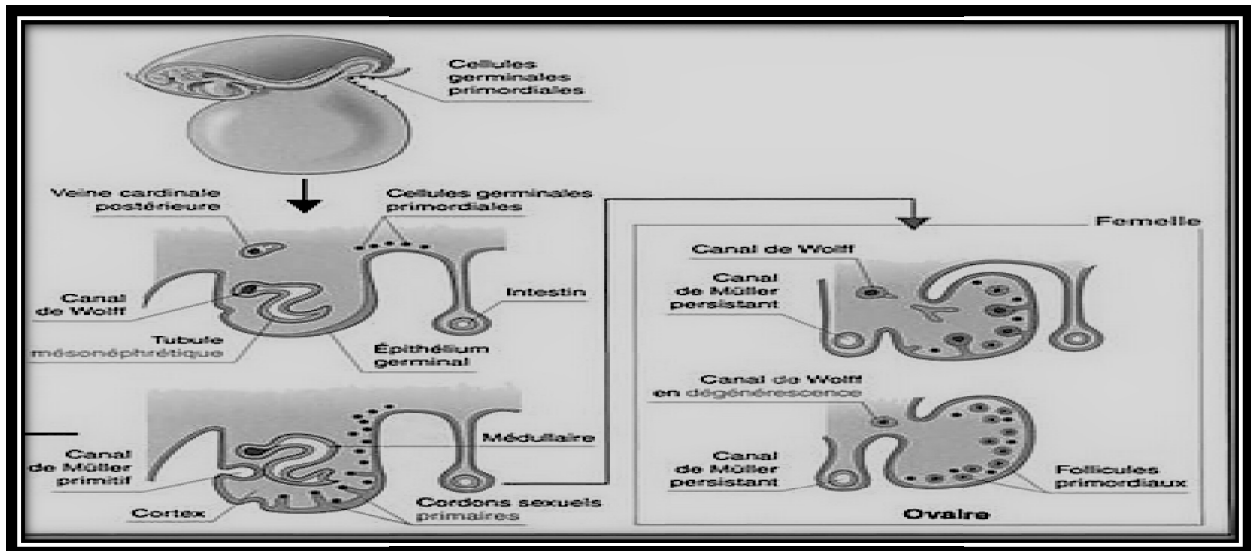


Figure 2 : différenciation du l'ovaire à partir de la gonade primordiale (Linda &Heffner, 2003).

### I. 3. Histologique :

a) **La zone médullaire:** est la partie interne, qui fusionne avec le tissu conjonctif vasculaire du mésovarium au niveau du hile. La médullaire est constituée de tissu conjonctif fibro-élastique lâche contenant de nombreux grands vaisseaux sanguins, des lymphatiques et de nerfs. Le stroma contient des faisceaux éparpillés de fibre musculaires lisses (Leeson &Leeson., 1980).

b) **La zone corticale:** périphérique contenant des formations spéciales, les appareils folliculaires; chaque appareil folliculaire comprend:

- **Le follicule:** renferme l'ovocyte; les follicules subissent une évolution: ils passent par les follicules primordiaux, follicules, follicules secondaires, follicules tertiaires, follicules cavitaires, follicules mûrs ou follicules de De Graaf
- **La ou les thèques:** réactions périfolliculaires du stroma ovarien (Maillet, 1980).

a) **Le stroma:** dont les cellules de types fibroblastique, s'agencent ou faisceaux tourbillonnants, dans tout le stroma cortical inter folliculaire (Maillet, 1980).

b) **Le corps jaune:** un organe glandulaire auquel on donne le nom de corps jaune (corpus luteum).

Le corps jaune peut évoluer de deux façons différentes:

- Le corps jaune menstruel (ou périodique) qui atteint un développement maximal après six à huit jours, puis régresse au bout d'environ dix à quatorze jours, produisant la menstruation. Ce phénomène de régression s'accompagne d'une dégénérescence des cellules lutéiniques. Le corps jaune s'enfonce dans le stroma et sa vascularisation diminue; les espaces entre les cellules lutéiniques se combleront de tissu conjonctif. finalement, le corps jaune transformé en une cicatrice à laquelle on donne le nom de corps blanc (corpus albicans).
- Le corps jaune gravidique (ou corps jaune de grossesse) qui s'accroît jusqu'à 2 à 3 cm de diamètre vers le cinquième mois de la grossesse. A partir de cette période, il commence à subir une régression progressive qui se prolonge jusqu'à l'accouchement, puis s'accélère pour finalement produire un corps blanc (Hould, 1982).

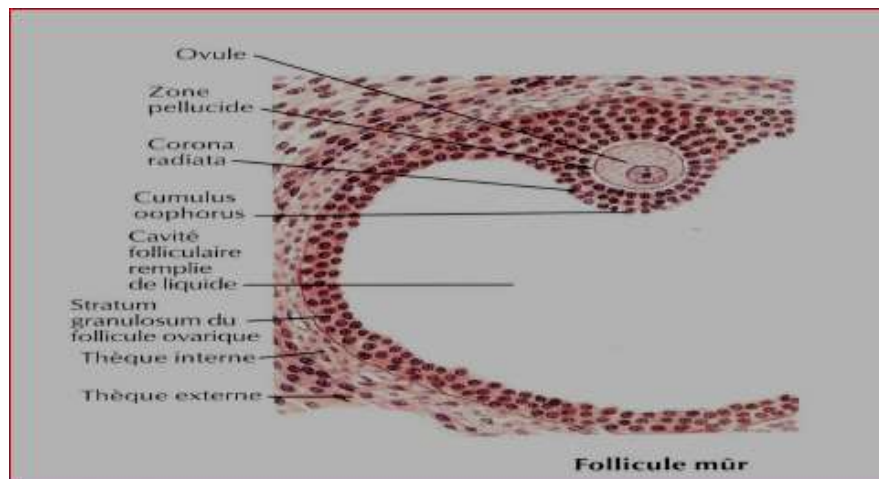


Figure3: Follicule mûr (Frank *et al.*, 1989)

#### I. 4. Physiologie :

Chaque cycle comporte le plus souvent l'évolution d'un seul œuf folliculaire, on calcule aisément que le nombre totale des follicules utilisés au cours de la vie sexuelle d'une femme est environ 400. Ce nombre paraît bien faible, comparé aux 400000 follicules disponibles au moment de la puberté et aux 4000000 de follicules formés à la naissance.

A la naissance, les ovaires renferment de nombreux follicules primordiaux dont les ovocytes sont bloqués en cours de méiose. De la naissance à la puberté, l'activité

hypothalamo-hypophysaire demeure discrète, si bien que cette période n'est marquée par aucun événement important (Vincent, 1980).

Les ovaires libèrent des ovocytes environ une fois toutes les quatre semaines, au moment de l'ovulation. Cette libération régulière d'ovocytes par l'ovaire et contrôlée par un ensemble de facteurs physiques, nerveux, et surtout endocriniens, mettant en jeu des interrelations complexes entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les hormones ovariennes (Pocock & Richard, 2004).

Les ovaires ont une double fonction de production d'ovocytes (ovogénèse) et de sécrétion des hormones sexuelles féminines selon un mode cyclique, œstrogènes progestérone. Ces hormones agissent en commun pour favoriser la fertilisation de l'ovocyte et préparer à la grossesse le système reproducteur de la femme. Les œstrogènes sont responsables de multiples effets comme la maturation et l'entretien de la totalité du système reproducteur, le développement de caractères sexuels secondaire et le transport des spermatozoïdes du vagin jusqu'à la trompe de Fallope. De plus les œstrogènes contribuent au développement des glandes mammaires en vue de lactation. La progestérone est importante pour la préparation d'un environnement propice au développement de l'embryon puis du fœtus et pour la production de lait par les glandes mammaires (Sherwood, 2000).

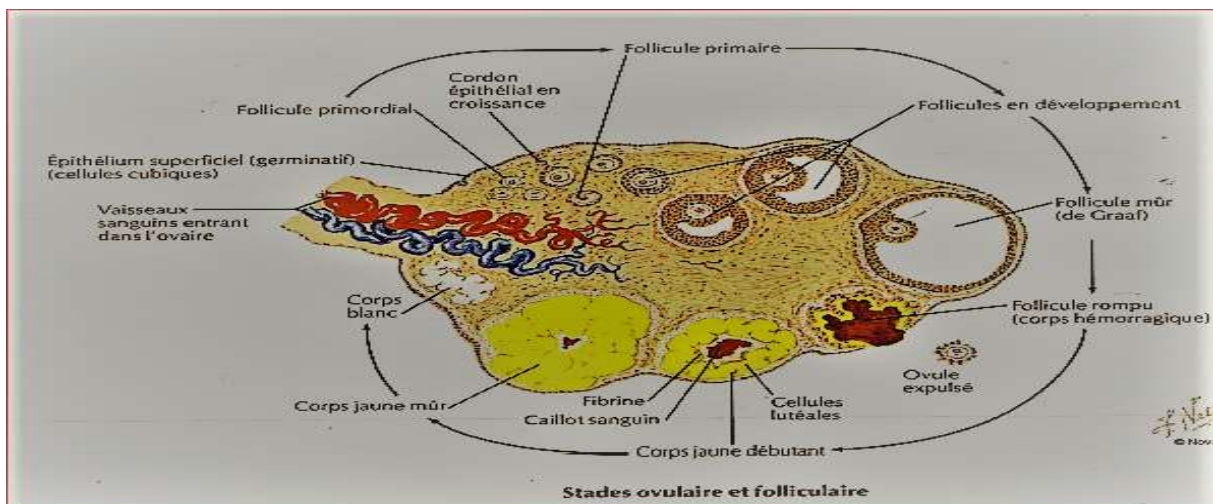


Figure 4: Les stades ovulaires et folliculaires (Frank *et al.*, 1989).

## **II. Tumeurs ovariennes:**

### **II. 1.Épidémiologie et étiologie:**

Les tumeurs ovariennes sont des affections fréquentes, notamment les tumeurs kystiques bénignes, au sein desquelles les cancers ont une incidence moyenne faible de l'ordre de 8 à 10 pour 100000 femmes (Daly-Schveitzer, 2002).

L'épidémiologie des tumeurs malignes de l'ovaire est relativement mal connue et peu d'études portent électivement sur tel ou tel type de tumeur, alors qu'on peut a priori différentes (Papiernik *et al.*, 1990).

### **II. 2. Facteurs de risque:**

Les facteurs de impliqués dans les tumeurs de l'ovaire. On reconnaît:

- **Age**

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 60 ans. Cependant, le cancer de l'ovaire n'est pas exclusivement une maladie de la femme ménopausée. Il est observé chez les femmes en période de l'activité génitale dans 22 % à 29 % des cas (Brun *et al.*, 2000; Brun *et al.*, 2008).

- **Race**

Bien que les femmes de race blanche vivant dans des pays développés soient plus exposées au cancer ovarien que les autres femmes, des études essentiellement nord-américaines ont montré que l'obésité est les antécédents familiaux de cancer gynécologiques exposaient plus les femmes afro-américaines au cancer ovarien que les femmes américaines blanches. D'autres facteurs, comme le taux de ligature tubaire, le nombre de grossesses, influent vraisemblablement sur les différences observées (Moorman *et al.*, 2009).

Par ailleurs le pronostic plus sombre du cancer ovarien chez les femmes afro-américaines serait plus en rapport avec les difficultés d'accès aux soins qu'avec des mécanismes biologiques différents (Terplan *et al.*, 2009).

- **Activité physique et diététique**

Une activité physique régulière paraît réduire le risque de cancer séreux invasif, mais pas celui des autres sous-types histologiques et des tumeurs à malignité atténuée. Le recueil de

ces données est soumis à de nombreux biais, notamment sur l'interprétation des différents types d'activité physique (Lahmann *et al.*, 2009; Rossing *et al.*, 2010).

Une large consommation de fibres alimentaires est classiquement associée à une diminution du taux d'estrogènes circulants et du risque de cancer hormonodépendant. Une étude nutritionnelle retrouve un effet bénéfique au-delà de quatre ans de régime riche en fibres, fruit et légumes, donc d'une manière générale pauvre en graisses (Prentice *et al.*, 2007). Cependant, ce rôle prophylactique n'a pas été observé dans une autre série prospective (Silvera *et al.*, 2007).

- **Diabète**

Les dysrégulations glycémiques ont été identifiées comme des facteurs de risque indépendant de cancer, notamment dans les pays occidentaux où elles s'associent à de mauvaises habitudes alimentaires. L'hyperglycémie constituerait un milieu de développement favorable aux cellules tumorales par des mécanismes cellulaires complexes. La régulation de la glycémie des femmes diabétiques permet de prévenir le cancer de l'ovaire (Kellenberger *et al.*, 2010).

- **Inflammation et anti-inflammatoires**

Le cancer de l'ovaire pourrait être lié à une inflammation pelvienne chronique classiquement induite par les infections génitales hautes. L'inflammation aurait un rôle mutagène sur l'épithélium de surface ovarien (Ness & Cotteau., 1999). Elle entraînerait une augmentation des mitoses, des lésions de l'ADN, un stress oxydatif et des et des concentrations élevées de cytokines et de prostaglandines. Ainsi les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont été évoqués en chimio-prévention du carcinome ovarien (Rodriguez-Burford *et al.*, 2002; Merritt *et al.*, 2008).

- **Profession**

Certaines substances comme les herbicides, les amines aromatiques, les hydrocarbures aromatiques et aliphatiques, l'amiante et le talc augmenteraient le risque de cancer ovarien. Ces deux derniers agiraient par l'inflammation chronique créée par leur présence au niveau du tractus génital haut (Argento *et al.*, 2008). Ainsi les femmes exposées travaillant dans les pressings ou dans l'imprimerie industrielle sont à risque du cancer ovarien, indépendamment de leur vie gynécologique et hormonale (Shields *et al.*, 2002). Les professions ex à des posées

cumulées importantes de gaz d'échappement de moteurs diesel et de solvants contenant des hydrocarbures aromatiques sont également à risque (Guo *et al.*, 2004).

- **Tabac**

Les femmes fumeuses régulières ont un risque accru de développer une tumeur mucineuse, mais l'implication du tabac sur les autres types histologiques du tumeurs invasives et à malignité atténuée n'est pas établie (Rossing *et al.*, 2008).

- **Facteurs hormonaux**

Les traitements visant à entrainer une hyperstimulation ovarienne dans le cadre du traitement d'une stérilité ont été accusés de favoriser la survenue de cancers ovariens sans que la preuve en soit formelle (Daly-Schweitzer, 2002).

### II. 3. Classification des tumeurs ovariennes:

Le nombre important des tumeurs susceptibles de se développer dans l'ovaire a entrainé autrefois une pléthore des classifications anatomo-pathologiques. L'organisation mondiale de la santé(O.M.S) et la fédération internationale des gynécologues obstétriciens (F.I.G.O) ont adopté une classification unifiée basée sur des données purement morphologiques. (Serov *et al.*, 1974; Slayton, 1984; Zaloudek, 1983).

Tableau1:Classification anatomo-pathologique des tumeurs de l'ovaire (**FIGO**).

<b>I. Tumeurs épithéliales communes</b>	<b>A</b>	Tumeurs séreuses	1-Formes bénignes 2-Formes à limite de la malignité ou à faible potentiel de malignité. 3-Formes malignes
	<b>B</b>	Tumeurs mucineuses	
	<b>C</b>	Tumeurs endométrioïdes (dont le Mulleroblastome)	
	<b>D</b>	Tumeurs à cellules claires (Mésonéphroïdes)	
	<b>E</b>	Tumeurs de Brenner	
	<b>F</b>	Tumeurs mixtes épithéliales	
	<b>G</b>	Carcinome indifférenciés	
	<b>H</b>	Tumeurs épithéliales non classées	
<b>II. Tumeurs du mésenchyme des cordons sexuels</b>	<b>A</b>	Tumeurs de la granulosa et stromales	Tumeurs à cellules de granulosa
			Tumeurs du groupe

			fibrothécral (fibrome,thécome)
	<b>B</b>	Androblastome ou tumeurs à cellules de sertoli et de leydig	
	<b>C</b>	Gynandroblastome (association des deux)	
	<b>D</b>	Non classées	
<b>III. Tumeurs à cellules lipidiques</b>			
<b>IV. Tumeurs des cellules germinales</b>	<b>A</b>	Dysgerminomes (ou séminomes)	
	<b>B</b>	Tumeurs du sinus endodermique (yolk-sac)	
	<b>C</b>	Carcinome embryonnaire	
	<b>D</b>	Polyembryome	
	<b>E</b>	Choriocarcinome	
	<b>F</b>	Tératomes	Matures bénins (forme kystique =kyste dermoïde)
			Immatures Monodermiques = goitre ovarien,carcinoïde.
<b>V.GONADO-BLASTOME</b>	<b>A</b>	Purs	
	<b>B</b>	Mixtes associés à une tumeur des cellules germinales	
<b>VI. Tumeurs des tissus mous non spécifiques</b>			
<b>Tumeurs non classées</b>			
<b>Tumeurs métastatiques</b>		Sein, estomac (tumeurs de Krukenberg), col utérin	
<b>Lésions pseudotumorales</b>		-Lutéome de la grossesse – œdème massif de l’ovaire – kyste folliculaire et kyste de corps jaune follicules kystiques lutéinisés (choriocarcinome). -Endométrise –kyste par inclusion de l’épithélium de surface	

Source: Serov, 1974.

## **A. Bénins :**

- **Kystes dermoïdes :**

Le tératome mature ou kyste dermoïdes (annexe 1) est une formation kystique contenant des tissus provenant des trois couches germinales de l'embryon. Ils comptent pour 20 % des tumeurs organiques de l'ovaire et se dans 80 % des cas chez les femmes en âge de procréer ; ils sont bilatéraux dans 20 % des cas. La masse kystique contenant des cheveux en suspension dans le sébum. La visualisation de structures dentaires ou osseuses facilite aussi le diagnostic (Ayhan *et al.*, 1991).

- **Kystes endométriosiques:**

Ils se développent à partir de cellules endométriales ectopiques. Ce fragment d'endomètre au niveau de l'ovaire saigne habituellement au moment des règles. Une réaction inflammatoire, d'abord subaiguë puis chronique, conduit à la formation d'une paroi fibreuse. Les kystes endométriosiques se caractérisent par une paroi épaisse et un contenu échogène, hématique, parfois hétérogène; leur mobilisation est souvent impossible (adhérence inflammatoire aux parois péritonéales). Leur prise en charge est chirurgicale (Donnez *et al.*, 1994).

- **Cystadénomes séreux:**

Ils sont souvent décrites sous forme de kystes uni- ou multiloculaire à bordure plus ou moins papillaire constituée par un revêtement cylindrique et cilié non proliférant et non atypique (adénome, cystadénome papillaire). Elles peuvent également se présenter comme des formations papillaires de surface (papillomes séreux) ou comporter un abondant stroma fibrocollagène (adénome ou cystadénofibrome) (Kaku *et al.*, 2003).

- **Cystadénomes mucineux:**

Ils sont plus volumineux avec un grand axe de 80 mm en moyenne. Dans plus de 50% des cas, on retrouve une échogénicité classique. Ils sont souvent multiloculaire (50%). Les cloisons peuvent se regrouper en micro logettes. L'appréciation de l'épaisseur et la souplesse des cloisons s'avère nécessaire. Une épaisseur >3mm et une certaine rigidité sont des critères orientant vers la malignité. La présence de végétation est rare (annexe 1) (Ardaens & Coquet, 2000 ; Cotte, 2005 ; Cotte *et al.*, 2011).



- **Tumeurs bénignes des cordons sexuels (thécome, fibrome)**

C'est une tumeur de la thèque interne dont les cellules sont arrondies ou fusiformes, bourrée de gouttelettes lipidiques, se disposent en massifs irréguliers ou en faisceaux. Le thécome possède assez souvent un abondant stroma fibreux qui autorise à parler de fibrothécome. A la limite la tumeur prend l'aspect d'un fibrome non hormonosécrétant mais capable de se combiner, malgré son caractère bénin incontesté, avec un hydrothorax uni ou bilatéral et une ascite ; ce qui constitue le syndrome de Démons-Meigs (Cabanne & Bonenfant, 1980).

### **B. Tumeurs borderline:**

Les tumeurs frontières ou borderline de l'ovaire (TFO), également appelées tumeurs ovariennes à la limite de la malignité, représentent 10 à 20 % des tumeurs épithéliales ovariennes et leur incidence est évaluée à 4,8/100 000 par an (Trope & Kaern, 1998).

Elles diffèrent des tumeurs invasives de l'ovaire, d'une part, en raison d'un âge de survenue plus précoce en général de dix ans, la moitié de ces tumeurs étant en effet diagnostiquée chez des patientes de moins de 40 ans et d'autre part, du fait de leur relativement bon pronostic avec 90 % de survie pour les formes débutantes (Gotlieb *et al.*, 1998 et Morris *et al.*, 2000).

### **C. Malins:**

Lésion maligne primitive de l'ovaire : plusieurs scores de malignité ont été proposés dans la littérature. Les types histologiques des tumeurs malignes sont variés car ils sont dérivés des nombreux tissus (stroma, cordons sexuels, cellules germinales, ...); 90% des carcinomes ovariens dérivent de l'épithélium ovarien (Sassone *et al.*, 1991 ; Jacobs *et al.*, 1990) On distingue:

- **Les cystadénocarcinomes séreux:**

Ils représentent 60-80 % des carcinomes ovariens; plus de la moitié d'entre eux sont bilatéraux. Ce sont des tumeurs à parois irrégulières perte de suivi de leur capsule; les tumeurs multiloculaires ont des compartiments de taille variable, avec des septa et des papilles (Rouzier & Legoff, 2007).

- **Les cystadénocarcinomes mucineux:**

Ils sont les plus souvent bilatéraux, ils sont à risque de rupture, conduisant à la «maladie gélatineuse du péritoine»; ils ont des parois épaisses et irrégulières, avec septa (Rouzier&Legoff, 2007).

- **Les adénocarcinomes endométrioïdes:**

Correspondent à l'ensemble des lésions présentent les caractères histologiques d'une ou de plusieurs des formes typiques des tumeurs de l'endomètre. Les tumeurs endométrioïdes malignes représentent environ 8% des cancers de l'ovaire (Boudou *et al.*, 2009; Clement&young, 2000; Scully *et al.*, 1998). Pour la plupart, les carcinomes endométrioïdes sont diagnostiqués à des stades précoces et encore confinés à l'ovaire (annexe 1) (stade FIGO) (McCluggage, 2011).

- **Les tumeurs à cellules claires:**

Elles représentent 3% de l'ensemble des tumeurs épithéliales de l'ovaire (Loncrace &Gilks, 2009). Et correspondent aux tumeurs dont les cellules ont un cytoplasme clair, d'aspect végétal, riche en glycogène, et/ou un noyau faisant saillie dans la lumière des structures glandulaires (cellules en clou de tapissier). La plupart sont des adénocarcinomes (99%); les tumeurs bénignes et à la limite de la malignité sont exceptionnelles (Bell &Scully, 1985).

- **Les tumeurs germinales:**

A priori, ce groupe semble bien différent du précédent ; son origine se situe au niveau de la cellule gonocytaire (Teilum, 1968). Ces tumeurs peuvent correspondre à la prolifération de cellule germinales ne subissant aucune différenciation cellulaire, on les appellera alors dysgerminomes ; si les cellules tumorales présentent une différenciation cellulaire, il s'agira alors de carcinomes embryonnaires (Mauvais-jarvis *et al.*, 1997).

- **Les tumeurs de cordons sexuels (tumeurs de la granulosa, tumeurs de Sertoli ou de Leydig):**

Elles ont pour particularité de sécréter des stéroïdes sexuels (œstrogènes ou androgènes). Lésions malignes secondaires de l'ovaire : métastases ovariennes de cancer digestif (tumeur de Krukenberg), du sein, de l'endomètre, d'un lymphome ou d'un mélanome,

le plus souvent bilatérales et associées à une ascite, se présentant sous l'aspect d'une masse solide parfois partiellement kystique (annexe 1) (Shimizu *et al.*, 1994).

#### II. 4. Histoire naturelle:

La diffusion des tumeurs de l'ovaire se fait par trois voies, péritonéale, lymphatique et hématogène. La plus importante, la diffusion péritonéale, débute par une desquamation des cellules tumorales qui diffusent ensuite en suivant la cinétique du liquide péritonéale (cul-de-sac de Douglas, gouttières pariéto colique, coupoles diaphragmatiques...) et colonisent les différents organes. La deuxième voie est lymphatique rétropéritonéale, directement vers les ganglions lombo-aortiques (vaisseaux ovariens), les chaînes iliaques externes et hypogastriques (vaisseaux de ligament large) et les chaînes iliaques externes et inguinales (vaisseaux du ligament rond): La voie de diffusion sus-diaphragmatique emprunte voie lymphatiques sous-pleurales, rétro pleurales, médiastinales et le cana thoracique. La troisième voie est hématogène. Elle est moins importante et tardive, la maladie restant longtemps dans la cavité péritonéale (Spano, 1998).

#### II. 5. Stadification, pronostic:

La classification par stade des carcinomes ovariens sont présentés dans le tableau comme suit :

Tableau 2:Classification par stade des carcinomes ovariens (**FIGO**)

<b>Stade I:</b>	Tumeur limitée aux ovaires
I a	Tumeur limitée à un seul ovaire absence d'ascite
I a1	Pas de tumeur à la surface de l'ovaire, et capsule intacte
I a2	Tumeur atteignant la surface de l'ovaire, et/ou rupture capsulaire
I b	Tumeur limitée aux deux ovaires absence d'ascite
I b1	Pas de tumeur à la surface des ovaires, la capsule de chacun reste intacte
I b2	Présence d'une tumeur à la surface d'un ou deux ovaires et/ou rupture capsulaire bilatérale

I c	Tumeur limitée à un ou aux deux ovaires et présence d'ascite contenant des cellules malignes ou liquide de lavage péritonéal renfermant des éléments malins
<b>Stade II:</b>	Tumeur atteignant un ou deux ovaires, avec extension au pelvis
II a	Tumeur avec extension et /ou métastases utérines, et/ou métastases tubaires unies ou bilatérales, mais sans atteinte du péritoine viscérale; pas d'ascite
II b	Tumeur avec extension à d'autres tissus pelviens, et/ou avec atteinte du péritoine viscérale; Pas d'ascite
II c	Tumeur avec extension à l'utérus et/ou à une ou deux trompes et/ou à d'autres tissus pelviens présence de cellules malignes dans le liquide d'ascite ou de lavage péritonéale
<b>Stade III</b>	Tumeur atteignant un ou deux ovaires, avec extension au grêle ou au grand épiploon limitée au petit bassin Ou présence de métastases intra-péritonéales en dehors du petit bassin Ou existence d'adénopathies rétro-péritonéales, Ou les deux.

Source : Hœrni, 1986.

La classification du cancer de l'ovaire est représentée dans le tableau comme suit :

Tableau 3:Classification du cancer de l'ovaire (UICC)

Stades FIGO	Classification TNM	Extension
I	T1	Tumeur limitée aux ovaires
IA	T1A	Tumeur limitée à un seul ovaire avec capsule intactes
IB	T1B	Tumeur des deux ovaires, capsule intactes
IC	T1C	Rupture capsulaire ou tumeur à la surface ovarienne ou cellules malignes dans le liquide d'ascite ou de lavage péritonéal
II	T2	Tumeur ovarienne étendue au pelvis
IIA	T2A	Extension à l'utérus et/ou aux trompes
IIB	T2B	Extension aux autres organes pelviens
IIC	T2C	Extension pelvienne avec cellules malignes dans le

		liquide d'ascite ou lavage péritonéal
III	T3et/ouN1	Métastases péritonéales au-delà du pelvis et/ou adénopathies métastatiques régionales
IIIA	T3A	Métastases péritonéales microscopique
IIIB	T3B	Métastases macroscopique < 2 centimètre
IIIC	T3C et/ou N1	Métastases macroscopique > 2 centimètre et/ou adénopathies métastatique régionales
IV	M1	Métastases à distance (autre que les métastases péritonéales)

Source : Guastalla *et al.*, 2001.

## II. 6. Complications

Toute tumeur ovarienne peut être le siège de complications. Celles-ci dépendent du volume, de la situation, de la mobilité, de la nature de la tumeur. Il est habituel d'envisager les complications mécaniques et infectieuses.

- **Torsion aigue**

C'est la complication la plus fréquente, qui se manifeste soit par un tableau aigu (douleur abdominale vive avec météorisme et état de choc), soit par un tableau subaigu (crises douloureuses pelviennes spontanément résolutive) (Bernard, 1995). L'examen échographique reconnaît la présence d'une tumeur kystique en localisation soit pelvienne ou abdominale (Ardaens & Coquet, 2000). La zone de torsion peut être le pédicule ovarien, mais elle est le plus souvent tubo-ovarienne (Querleu, 1992).

- **Rupture**

Très rare, la rupture primitive d'un kyste de l'ovaire non tordu donne un tableau de péritonite aiguë généralisée où l'intervention chirurgicale s'impose en urgence (Querleu, 1992).

- **Hémorragie**

Elle est exceptionnelle, survient le plus souvent au cours des phénomènes de torsion. Le plus souvent, elle peut être intra kystique, mais elle peut être aussi intra péritonéale (Querleu,

1992).L'hémorragie intra tumorale s'associe souvent à la torsion réalisant un tableau d'épanchement péritonéal avec des signes de choc (Lansac & Bonnamy, 2000).

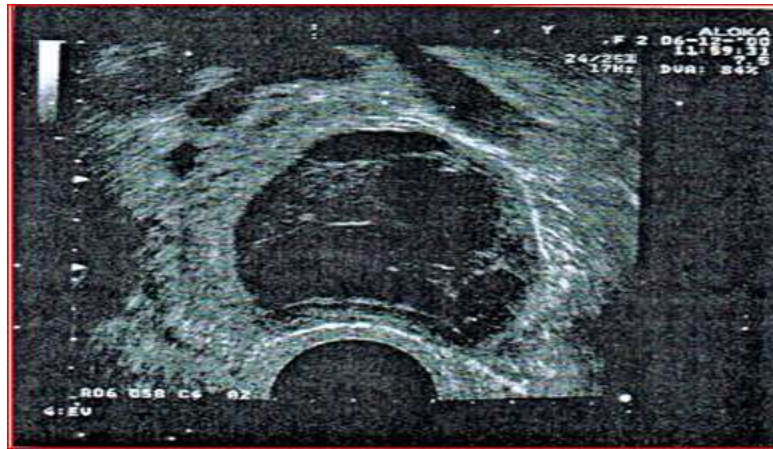


Figure5:Hémorragie intra- kystique comportant de fines cloisons échogène (Fernandez *et al.*, 2005 ).

- **L'infection**

Plus ou moins aiguës, associe des signes généraux et la perception d'une masse pelvienne latéro-utérine douloureuse retrouvée à l'échographie (Daly-Schweitzer, 2002).

## II. 7. Diagnostic:

Le contexte clinique, l'examen clinique et échographie pelvienne permettent d'affirmer l'origine ovarienne de la masse, de la catégoriser en kyste fonctionnel, kyste organique ou tumeur mixte (liquide et solide) et de proposer un plan de traitement adapté.

### A. Diagnostic positif:

- **Interrogation:**

Il doit s'enquérir de l'âge de la patiente, de son statut hormonal (ménopause avec ou sans traitement hormonal substitutif, contraception orale, désir de grossesse, voir stimulation ovarienne), de la date des dernières règles, de la régularité des cycles, de l'existence de dysménorrhées, de dyspareunies, de méno-métrorragies, de leucorrhées, de douleurs (et leur caractérisation), de fièvre, d'altération de l'état général, de troubles urinaires et digestifs. Les antécédents généraux personnels et familiaux doivent être demandés (Rouzier&Legoff, 2007).

### ➤ Examen clinique:

Dans les meilleurs cas, l'examen retrouve les signes d'une tumeur annexielle d'allure bénigne: masse arrondie, bien limitée, rénitente, séparée du corps de l'utérus par un sillon, mobile par rapport à l'utérus. Dans les autres cas, les signes cliniques faisant suspecter la malignité sont les suivants:

- Fixité et durée de la masse aux touches pelviens; le développement essentiellement intra péritonéal du cancer de l'ovaire donne à l'examen une sensation de comblement de la cavité pelvienne, plutôt qu'une sensation de blindage pelvien telle qu'elle est perçue dans les cancers gynécologiques avancés dont le développement est sur tout extra péritonéal avec envahissement des ligaments larges et ligaments cardinaux;
- Présence une ascite;
- Palpation de nodules pariétaux ou du cul-de-sac de Douglas traduisant une carcinose péritonéale;
- Palpation d'adénopathie suspectes au niveau inguinal et/ou sus-claviculaire gauche (Fernandez *et al.*, 2005).

### B. Diagnostic différentiel:

- Pathologies utérines: fibrome, adénomyose, léiomyome, sarcome, cancer de l'endomètre, cancer du col;
- Pathologies tubaires: grossesse extra-utérine, salpingite, pyosalpinx, hydrosalpinx, cancer de la trompe, kyste para-tubaire;
- Pathologies extra- gynécologiques: rein pelvien, globe urinaire, tumeur urinaire ou digestive, fécalome, tumeur rétro-péritonéale volumineuse (tératome sacro coccygien, sarcome, lymphome).

Dans le doute, une cœlioscopie diagnostique s'impose (Rouzier&Legoff, 2007).

## II. 8. Examen paraclinique:

### A. Examen biologique:

En cas de suspicion de néoplasie pelvienne, un bilan sanguin comprend une numération formule sanguine, un dosage des  $\beta$ -hCG (Hormone Chorionique Gonadotrope) chez une patiente non ménopausée et du cancer antigène125 (CA125)(Antigène Carcino-Embryonnaire ACE etCA19-9 si CA125 normal) sont conseillés; sinon, les  $\beta$ -hCG seuls sont

suffisants. Une tumeur à composant solide chez une fille jeune peut justifier un dosage de  $\beta$ -hCG et d' $\alpha$ FP (Deligeoroglou *et al.*, 2004).

### **B. Imagerie diagnostique:**

L'échographie pelvienne doit être réalisée par voie mixte, sus pubienne et trans vaginale. Elle permet de préciser aux dépens de quelle structure pelvienne la masse est développée et d'établir une présomption de malignité en fonction de critères bien établis. Le compte-rendu d'échographie doit mentionner la technique utilisée, la phase du cycle chez les femmes non ménopausées, le siège des lésions, le caractère uni- ou bilatéral, la taille. Il doit aussi mentionner la présence de septums, unique ou multiples, définissant l'uni- ou la multiloculaire du kyste, la présence de papilles ou de végétations endo kystiques et exo kystiques quand elles sont visibles. Une analyses de la vascularisation de la masse peut aider à différencier tumeurs bénignes et malignes (Marret *et al.*, 2003 ).

Un examen par tomодensitométrie (TDM) ou Imagerie par résonance magnétique (IRM) est parfois nécessaire pour connaître l'origine de la masse en cas de grande taille (utérine ou ovarienne), pour mieux évalué l'atteinte ganglionnaire en cas de tumeurs maligne, et en cas de diagnostic différentiel avec d'autres lésions bénignes (endométriose, certains tératomes matures) (Kinkel *et al.*, 2005 ;Tagashi, 2003). La radiographie thoracique elle est systématique, davantage à la recherche d'un épanchement pleural (surtout droit) que de métastases parenchymateuses pulmonaires ou d'adénopathies médiastinales, moins fréquentes (Fernandez *et al.*, 2005).Autre examen: ils ne sont indiqués que si une origine autre qu'ovarienne est suspectée : endoscopie gastrique et colique, si une origine digestive est évoquée, mammographie.

### **II. 9. Traitement:**

Quelle que soit la forme tumorale, le traitement est avant tout chirurgical (annexe 2). Comme pour toute tumeur de l'ovaire, il doit être adapté au stade. Un bilan local de stadification est effectué et doit comporter une omentectomie, des biopsies péritonéales et une cytologie péritonéale. Dans les formes adultes, qui apparaissent chez des femmes en période péri ménopausique, le traitement chirurgical proposé est d'emblée radical et consiste en une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale. Plus rarement, une chirurgie conservatrice (annexectomie unilatérale) peut être effectuée, mais elle s'accompagnera alors d'un curetage de l'endomètre afin de ne pas méconnaître un cancer de l'endomètre associé. Dans les formes



juvéniles au stade IA, le traitement doit être conservateur, de façon à préserver la fertilité de la patiente et consiste en une ovariectomie ou une annexectomie unilatérale (Young & Scully, 1984).

Dans les stades précoces, avec un traitement chirurgical bien conduit, il n'y a pas d'indication de traitement adjuvant complémentaire. Les traitements adjuvants seront discutés en présence de facteurs de mauvais pronostic. Cependant, il n'existe pas de protocole thérapeutique standard. La chimiothérapie est efficace en situation métastatique. La radiothérapie a prouvé son efficacité dans les stades avancés localement. En situation de rechute, un traitement complémentaire à la chirurgie est indiqué: il s'agit d'une chimiothérapie de type BEP (bléomycine, étoposide, cisplatine). Une radiothérapie peut également être proposée sur une rechute localisée (Schumer & Cannistra, 2003).

### **III. Tumeurs ovariennes et fertilité:**

#### **a) Tumeurs malignes:**

La radiothérapie, comme la chimiothérapie, entraîne une déplétion ovocytaire et l'installation d'une ménopause précoce. La chirurgie anticancéreuse peut également compromettre la fertilité soit lors des ovariectomies totale ou partielles, soit lors de l'amputation d'une partie du tractus génitale (hystérectomie, salpingectomies) (Aubard, 2002).

#### **➤ Radiothérapie:**

La déplétion en ovocytes primordiaux après irradiation sera proportionnelle à la réserve d'ovocyte préexistante au traitement. Récemment, il a été estimé que la dose nécessaire pour détruire la moitié de nombre totale d'ovocytes existants est inférieure à 2Gy et qu'il serait donc possible de prédire l'âge auquel une défaillance ovarienne pourra survenir (Wallace *et al.*, 2003).

#### **➤ Chimiothérapie**

Toutes les molécules utilisées dans le cadre d'une chimiothérapie peuvent induire une atteinte gonadique mais les plus graves sur la fertilité sont les agents alkylants. En interagissant avec l'ADN cellulaire, ils induisent des altérations ovariennes irréversibles (Beerendouk & Braat, 2005). La dose cumulée de cyclophosphamide augmente le risque d'un

dysfonctionnement ovarien prématuré passe de 10 à 61 % (Goldhirsch *et al.*, 1990). Le facteur âge intervient aussi dans la gravité de l'atteinte gonadique (Koyama *et al.*, 1977). L'état de la fertilité après traitement anticancéreux est strictement lié au nombre et à la qualité des follicules primordiaux restant dans les ovaires. Les examens les plus utilisés pour évaluer l'importance du capital ovarien restant sont le niveau sérique basal de l'hormone folliculostimulatrice et lutéinisante, le dosage de l'œstradiol, le test de provocation avec le citrate de clomifène (Bath *et al.*, 2003; Jain *et al.*, 2004).

### **b) Tumeurs borderline:**

Dans les séries les plus importantes, environ un tiers des patientes désirant une grossesse après traitement conservateur d'une TFO ont pu être enceintes spontanément (Silvat *et al.*, 1998). Il ne semble pas exister de différence en termes de grossesse en fonction du type de traitement chirurgical, du type histologique, de la voie d'abord ou du stade initial de la maladie. Le seul facteur pronostique significatif était l'âge de la patiente au moment du diagnostic. En effet, aucune grossesse n'a été constatée chez les patientes de plus de 40 ans. Nous constatons également que l'âge moyen observé dans la plupart des séries étudiant la fertilité spontanée varie entre 27 et 32 ans. Il s'agit manifestement de jeunes patientes ayant une bonne réserve ovarienne de base (Morice *et al.*, 2001; Donnez *et al.*, 2003; Fauvet *et al.*, 2005). Après une étude sur des patientes ayant subi un traitement conservateur d'une TFO, le taux de grossesse observé était de 48 %. Malheureusement, ce taux ne reflète pas seulement les grossesses spontanées mais il résulte d'un cumul de grossesses obtenues spontanément et par assistance médicale à la procréation (AMP). Souvent dans les études, aucune distinction n'est faite entre grossesses spontanées ou obtenues par stimulation simple, par inséminations ou par FIV/ICSI (Fecundation in vitro / Intra Cytoplasmic Sperm Injection) ce qui rend très difficile l'interprétation des résultats (Swanton *et al.*, 2007).

### **c) Tumeurs bénignes:**

L'impact des TOPB dans l'infertilité reste peu étudié dans la littérature.

Les femmes porteuses d'un kyste dermoïde sont plus souvent traitées pour infertilité. Les taux d'AMH (Anti-Mullérienne Hormone) ne diffèrent pas entre les femmes porteuses d'un endométriose ovarien non opéré et des patientes saines, mais sont inférieurs chez les patientes opérées. L'ovariectomie unilatérale augmente le risque d'insuffisance ovarienne prématurée. L'information des patientes quant à la préservation de leur fertilité dans les traitements susceptibles de la compromettre. La conservation des ovocytes matures peut être

proposée aux patientes jeunes sans partenaire lorsque le traitement chirurgical du kyste prévoit un geste large; elle peut s'effectuer avant ou après la chirurgie de la TOPB; ses chances de succès diminuent avec l'âge de la patiente et le nombre d'ovocytes disponibles (Legendre & Descamps, 2001).

## **V. Tumeur de l'ovaire et grossesse:**

.Après 16 semaines, les kystes organiques sont les plus fréquents (Sasco, 2001; El Mansouri & Aderdour, 1992). Ils peuvent être responsables d'avortement, d'accouchement prématuré, de présentation fœtale dystocique ou d'obstacle praevia imposant une césarienne (Fernandez *et al.*, 2005). Le risque de complication semble très rare lorsque la taille du kyste est moins importante. En cas de masse non suspecte à l'échographie et en cas de taille inférieure à 6 cm, le risque de cancer semble également exceptionnel. La grossesse ne semble pas augmenter le risque de dégénérescence ou de complication (Carbonne *et al.*, 2002). Un contrôle échographique régulier pendant la grossesse est nécessaire ainsi qu'une intervention chirurgicale au moindre doute de malignité. Celle-ci se fera soit par cœlioscopie avant 18 SA, soit par laparotomie au-delà de ce terme (Fernandez *et al.*, 2005). La place de la ponction écho-guidée est discutée pendant la grossesse et ne peut s'appliquer que pour les kystes uniloculaires à paroi fines, trans-sonores, de moins de 80 mm, et responsable de douleurs. Un traitement hormonal est souvent associé en cas d'atteinte du corps jaune pour toutes ces interventions au cours du premier trimestre (Fernandez *et al.*, 2005).

# ***CHAPITRE 2***

# *Matériel et méthodes*

## **I. Matériel :**

### **1.1 Patientes :**

Nous avons mené la présente étude sur des patientes atteintes de tumeurs ovariennes suivies au service de gynécologie du CHU de Beni-Messous hôpital Issad Hassani. Nous avons consulté et analysé 60 dossiers de patientes admises dans cette structure hospitalière sur l'intervalle de 4 ans s'étalant entre 2014 et 2017. L'objectif de notre travail consiste à effectuer une étude histologique, une étude immunohistochimique au service d'anatomopathologie, et le dosage hormonal dans laboratoire mère et enfant ainsi que le marquage tumoral au service d'immunologie qui s'étale sur une période de 6 mois, allant du avril jusqu'au septembre.

### **1.2 Biopsie :**

Compte tenu de l'importance que revêt l'examen histopathologique pour le diagnostic et le traitement des tumeurs, il est indispensable qu'un soin tout particulier soit apporté à l'exécution du prélèvement biopsique pour l'examen (fig.6). Il doit en effet répondre à certaines exigences :

- Prendre un tissu normal et le tissu néoplasique.
- Éviter le centre de la masse tumorale au risque de ne ramener qu'un tissu souvent nécrotique et de fait impropre à toute interprétation histologique.
- La taille supérieure à la tumeur.
- Prendre le tissu en profondeur de la tumeur.
- Ne pas écrasé, ni dissocié, ni brûlé car les tissus sont fragile.
- Immergé le tissus dans le liquide fixateur.

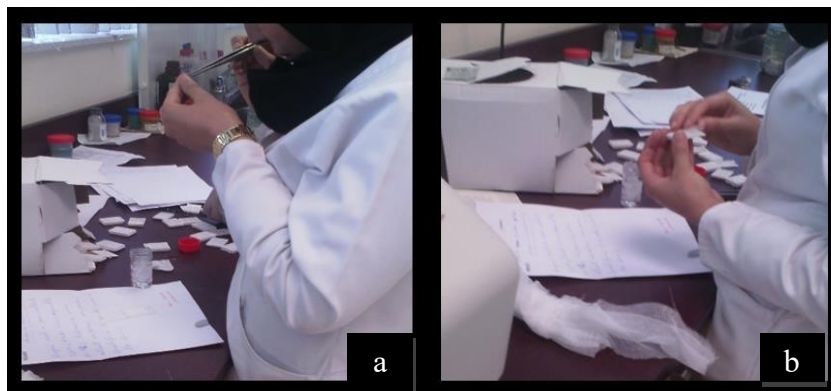


Figure 6 : a) Prélèvement biopsique ; b) Mise des fragments biopsiques dans les cassette

### 1.3 Pièce opératoire :

Les pièces opératoires de taille importante doivent être adressées au laboratoire après avoir subi le moins de manipulation possible. Le désir légitime de chirurgien d'examiner «sa pièce» ne doit pas l'autoriser à la taillader en tous sens, modifiant ainsi parfois les rapports entre les différentes structures anatomique ou, pis encore, aboutissant à l'envoi au laboratoire de fragments difficilement identifiables ; ceci complique la tâche de l'anatomopathologiste quand elle ne rend pas impossible.

La pièce d'exérèse, une fois prélevée, peut être bien entendu disséquée, mais à condition que la dissection soit fait selon les règles établies. Elle doit être, en revanche, fendue de 2 cm longueur, en 2 cm largeur, lorsqu'elle réalise une masse importante, pour permettra la pénétration homogène de liquide fixateur.

Le fragment biopsique ou la pièce opératoire doit obligatoirement être accompagné d'une fiche de renseignement comportant non seulement l'identité complète ainsi que l'âge et le sexe du malade mais également :

- La nature du prélèvement (biopsie ou pièce opératoire).
- Le siège du prélèvement (accompagné éventuellement d'un schéma explicatif).
- La date à laquelle celui-ci a été effectué.
- Le diagnostic clinique proposé ou à défaut les signes cliniques observés.
- Les caractères évolutifs de la lésion tumorale.
- Les caractères radiologiques.
- Les résultats de l'examen biologique qu'aurait subis le malade.
- Les différents traitements appliqués jusque-là au malade (fig.7).

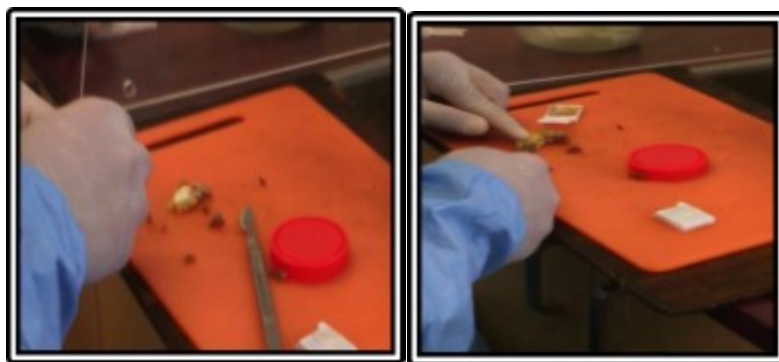


Figure 7 : Réalisation de la coupe histologique de la tumeur.

## **Prélèvement du sang :**

Les prélèvements sanguins sont effectués après 12h de jeune en dehors d'épisodes infectieux. Le sang veineux est prélevé par ponction sous garrot au niveau du pli du coude, dans des tubes secs ou avec anticoagulant de type EDTA ou Héparine. Ces prélèvements sont immédiatement centrifugés à 3000 tours/min pendant 15min afin de récupérer le sérum et le conservé à -20°C.

Il est recommandé de doser les échantillons, les contrôles et les calibrés dans les 2 heures qui suivent leur mise en place sur les analyseurs.

## **II. Méthode**

### **II. 1. Etude anatomopathologique:**

#### **II.1.1. Etude macroscopique :**

Cette étude consiste à décrire l'organe ou le fragment tissulaire (la forme, la taille, la couleur, et l'ensemble des caractères qui diffèrent du cas normal). Au niveau des régions soupçonnées, des fragments sont prélevés, placés dans des cassettes en plastiques matriculées et destinés à une étude histopathologique.

#### **II. 1. 2. Etude histologique :**

La technique anatomopathologique utilisée pour l'étude morphologique «de routine» des tissus comporte plusieurs phases qui doivent faire l'objet d'une attention particulière pour permettre la confection de préparations histologiques susceptibles de bénéficier d'un diagnostic histopathologique satisfaisant.

Les différentes phases de cette technique se déroulent selon le processus suivant :

#### **• Fixation :**

Elle consiste à figer les structures tissulaires dans un état aussi près que possible de l'état vivant par la coagulation des gels protéiques constituant les cellules et les structures extracellulaires. Elle est réalisée par l'immersion du prélèvement biopsique ou de la pièce opératoire dans un liquide fixateur le formol dont le volume doit être égal à 10 fois au moins celui de la pièce intéressée.



Toutefois l'anatomopathologiste s'efforcera de faire en sorte que cette fixation soit réalisée, en technique de routine, au bout de 24 heures.

La durée de fixation optimale des tissus immergés dans ce fixateur est de 3 à 8 jours.

• **Circulation :**

Pour permettre la confection de coupes minces à partir du prélèvement biopsique, il est nécessaire d'imbiber et d'enrober les tissue dans des substances de consistance la plus largement utilisée à cet effet.

La phase d'inclusion qui dure 24 heures environ se déroule comme suit :

- Déshydratation par un solvant tissulaire par passage successifs dans des alcools (alcool éthylique) de plus en plus anhydre ;
- Imprégnation par un solvant intermédiaire de la paraffine. Il s'agit là d'un liquide soluble à la fois dans l'alcool et la paraffine (fig.8).



Figure 8 : Placement des cassettes dans l'automate.

La pièce, une fois déshydratée par l'alcool, est plongée dans le toluène qui, tout en éliminant l'alcool va permettre la pénétration de la paraffine dans le tissu.

L'imprégnation à la paraffine (paraffine homogènes à point de fusion constant) s'effectue à chaud dans une étuve réglée à 56-57°C, température qui permet une pénétration de la paraffine en profondeur, sans risquer de «cuire» les tissus (fig.9).



Figure 9 : a) Prélèvement des échantillons par la pince; b) Fixation des échantillons dans les moules

- **Enrobage :**

Les prélèvements ayant séjourné dans la paraffine liquide à 56-57 sont placés dans des moules. On procède alors au remplissage de ces moules par la paraffine liquide dont le refroidissement rapide permet la réalisation de blocs solides prêt à être débités en coupes minces (fig.10).

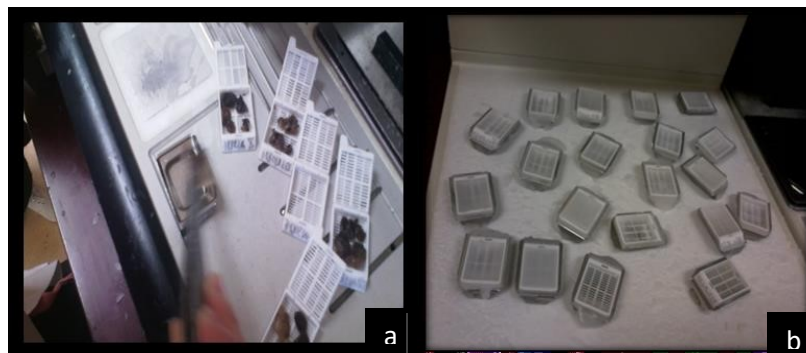


Figure 10 : a) Recouverte des moules par la partie inférieure des cassettes ; b) Mise des moules dans le congélateur.

- **Confection de coupes histologique :**

Cette opération consiste à débiter en tranche fines de 3 à 4 microns d'épaisseur le prélèvement tissulaire préalablement fixé et inclus dans la paraffine dont l'architecture n'est pas modifiée pour permettre son étude par transparence en microscopie optique (fig.11).

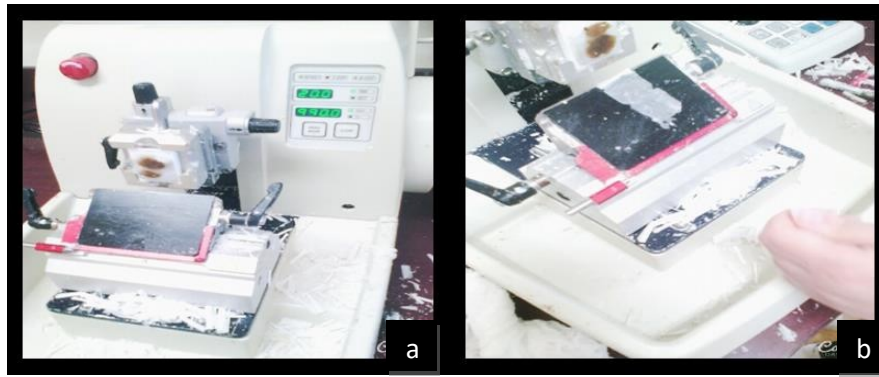


Figure11 : a) Fixation des blocs dans le microtome ; b) Obtention des rubans

- **Etallement :**

Pendant la coupe, les tissus inclus dans la paraffine sont très comprimé afin d'atténuer cette compression et d'enlevé les plis du tissu. Les coupes sont étalées dans un bain marie réglé à 45° C et les plis sont enlevés grâce à des aiguilles. Les coupes sont «repêchées» à l'aide d'une lame gravée avec un diamant et comportant le numéro de la pièce. Les lames sont par suite placées dans un panier pour lame et séchées à 120°C dans une étuve pendant 20 min (fig.12).

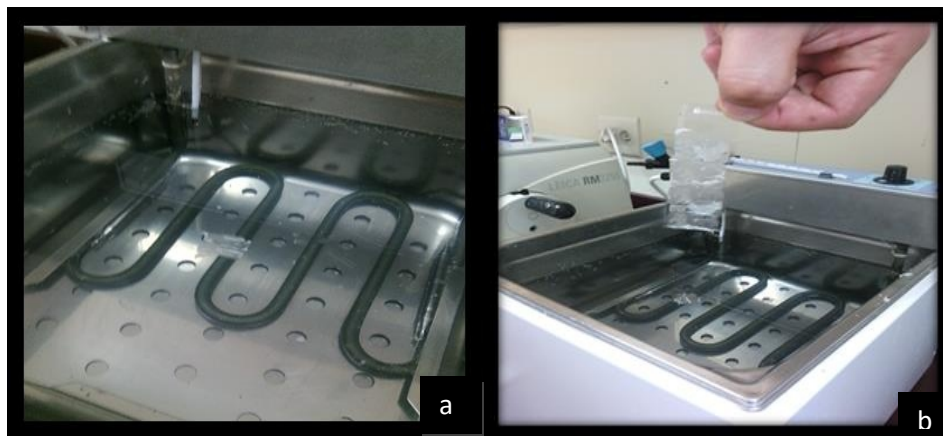


Figure 12: a) lames plongés dans le bain Marie; b) Récupérations des rubans par la lame

- **Etude préparatoire à la coloration :**

Elles servent à préparer la coupe et à recevoir les colorants qu'on veut lui imprégner ; ce sont le déparaffinage et l'hydratation. Le déparaffinage sert à retirer la paraffine des tissus ; pour cela, le xylène dissout le mieux la paraffine. L'hydratation a pour objectif de retirer le xylène du tissu et de la remplacer par l'eau.

Dans l'étuve, la paraffine fond complètement, ce qui facilite le déparaffinage. Une fois la paraffine fondue, les lames sont immédiatement plongées dans un bain de xylène pendant 15 min. elles sont ensuite immergées dans 3 bains d'alcool (3 min chacun) de concentrations décroissantes (90°C, 85°C, 60°C). Après le dernier bain d'alcool, les lames sont rincées dans un bain d'eau du robinet

- **Coloration à l'Hématoxyline et à l'Eosine HE:**

Les tranches fines ainsi obtenues sont collées sur des porte-objets puis colorées après déparaffinage, par des colorants qui présentent des affinités particulières pour les structures tissulaires et cellulaires.

La coloration utilisée est celle effectuée grâce à l'hématoxyline, à l'éosine. L'hématoxyline colore en bleu violet le noyau l'éosine en rouge le cytoplasme. Les lames sont d'abord plongées dans le bac à hématoxyline de Harris durant 3 à 4 min, rincer dans un bain d'eau du robinet puis plongées une à deux fois dans l'eau acidifié et rincées à l'eau du robinet pendant 2 min. Elles sont ensuite plongées une à deux fois dans l'eau ammoniacale puis rincées à l'eau du robinet pendant 2 min. Les lames sont colorées à l'Eosine pendant 2 min, rincées à l'eau du robinet pendant 2 min, puis plongées une à deux fois dans l'alcool absolu (3 bains) pour la déshydratation des coupes, ensuite dans le xylène (2 bains) pendant 30 sec pour leur éclaircissement. Enfin, les lames sont séchées à l'étuve (fig.13).



Figure13 : Les différents colorants.

- **Montage :**

Le montage est une opération qui consiste à fixer une lamelle sur une coupe histologique en imprégnant celle-ci d'une colle synthétique, ce qui confère une protection contre les bris

mécanique et la dégradation des colorants. Elle est réalisée sous une hotte aspirante et consiste à fixer lamelle couvre objet sur la lame, la lame a été parsemée de quelques gouttes d'Eukit sans y laisser de bulles. L'observation et l'interprétation ont été réalisées à l'aide d'un microscope multi-têtes à différents grossissements. La prise des photos a été réalisée par un microscope Leica (fig.14) (Yaker, 1980).

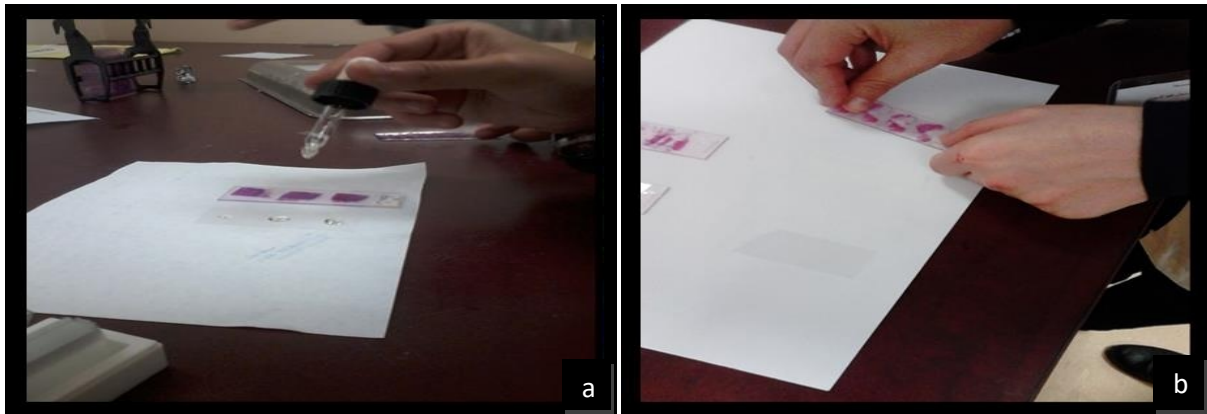


Figure14 : a) Application de la résine synthétique sur les lamelles; b) Montage des lames colorées.

### II.1.3 Etude immunohistochimique ;

- **Principe**

Pour déterminer l'expression des antigènes spécifiques des tumeurs, nous avons sélectionné une méthode indirecte complexe Peroxydase-anti-péroxydase (PAP), qui consiste en l'amplification du marquage par un système de révélation qui peut fixer deux molécules de chromogènes pour mieux visualiser le complexe antigène-anticorps étant naturellement non visible le système révélateur est constitué d'un deuxième anticorps biotinylé lié à une molécule porteuse d'enzyme qui est le streptavidine peroxydase, qui peut-elle-même relier deux molécules de chromogènes diaminobenzidine (DAB). La réaction enzyme substrat dégage une coloration brunâtre visualisée sous microscope. L'intensité de cette coloration reflète d'expression des protéines spécifiques des tissus tumoraux (Claude *et al.*, 2007).

- **Protocole**

- Préparation des lames :

- Déparaffinage et réhydratation les lames par immersion dans le xylène (3bais 10min pour chacun), puis dans l'alcool (100, 95, 85) 10min chacun.

- Démasquage des sites antigénique en transférant les lames dans du bac de solution de démasquage préchauffée (Tampon TBS) 30 à 40 min.
- Sortir le bac du bain-marie et laisser refroidir sur la paillasse (20 min).
- Transférer le portoir dans un bac d'eau distillée pendant 5 min.
- Lavage en Tri Buffered Saline (TBS) pendant 5 min.

➤ Immunmarquage :

- Cercler chaque fragment avec un feutre «Dako Pen».
- Appliquer suffisamment d'eau oxygénée H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 3% pendant 5 min (pour le blocage de peroxydase endogènes).
- Rinçage en solution tampon TBS 3 bains pendant 5 min pour chaque.
- Appliquer l'anticorps primaire anti inhibine /anti CK 7diluer et laisser 35 à 40min.
- Rinçage en TBS par 3 bains pendant 5 min pour chaque.
- Appliquer suffisante de goutte de tampon d'HRP pendant 15 min.
- Rinçage en TBS 3 bains pendant 5 min pour chacun
- révéler par le substrat chromogène DAB (1g pour 1ml de tampon.
- Placer les lames dans 3bains successifs de TBS propre.
- Appliquer la DAB (5-10mn) et rincer en eau.

➤ La contre coloration :

- Incubation les lames dans une solution d'hématoxyline pendant 5 min
- Rinçage dans un bain d'eau distillée
- Trempage dans l'ammoniaque (bac de 250 ml)
- Rinçage à l'eau courante pendant 5 min
- Trempage dans l'alcool à 85°, 95°, 100° puis dans le xylène
- Montage entre lame et lamelle (voire technique d'histochimie)

➤ Lecture

L'étude de l'intensité de la coloration immunohistochemique a été réalisée à l'aide d'un microscope Leica. L'intensité de la coloration de la membrane cytoplasmique, allant du brun au marron a été évaluée comme indicateur de l'expression de la protéine inhibine / CK7

### **III. Le dosage hormonal :**

Le bilan sanguin représente un élément important du diagnostic car les hormones régulent l'ensemble des étapes de la reproduction. Les dosages hormonaux sont indispensables pour confirmer un diagnostic et pour suivre l'évolution du taux des hormones lors de stimulations ovariennes, d'insémination artificielle, de fécondation in vitro ou des troubles de l'appareil génital, les valeurs normales de ces hormones dépendent de chaque laboratoire.

Le bilan hormonal d'estimer la réserve ovarienne et de vérifier le bon fonctionnement des ovaires grâce à aux dosages de différentes hormone : l'œstradiol, progestérone, la FSH et LH, l'hormone et anti-mullarienne.

La plupart de ces dosages hormonaux se font entre le 2<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> jour du cycle, en dehors de tout traitement.

Nous avons effectué un dosage chimiluminescent immunométrique pour dosage de LH ou FSH ou immunodosage enzymatique pour le dosage de progestérone, œstradiol.

#### **Principe :**

Immuno-analyse est basé sur la présence de complexes immuns formés au cours de l'antigène-anticorps (Ag-Ac), réaction résultant de la combinaison d'un déterminant antigénique d'un Ag dirigé contre cet épitope. En immuno-essais, les molécules étant testées sont des Ags. La condition préalable est donc ACs spécifiquement dirigé contre les Ags à doser. Ces Ags sont habituellement macromolécules exposera plusieurs épitopes. Ils sont composés d'une mosaïque de différents déterminants antigéniques dont seulement une ou deux seront utilisés dans la réaction de dosage immunologique. D'un point de vue technique, la concentration Ag est déterminée au moyen d'une courbe d'étalonnage en comparant le signal (de désintégration radioactive, absorbance, luminescence, etc.) obtenus à partir de l'échantillon à analyser avec les signaux à partir de solutions standards ou des solutions d'étalonnage de des concentrations connues (Gauchez, 2010).

#### **Protocole de dosage par l'immulite 2000 :**

Noter que pour des performances optimales, il est important de réaliser toutes les procédures de maintenance de routine selon les instructions du Manuel de l'opérateur des systèmes immulite 2000.

Voir le Manuel de l'opérateur des systèmes immulite 2000 pour la préparation, le démarrage du système, les ajustements, le dosage et les procédures de contrôle de qualité.

Contrôle, contrôle de qualité suivent les réglementations et les exigences relatives aux accréditations en matière de fréquence de contrôle de qualité.

Utiliser des contrôles ou des pools de sérums avec au moins deux niveaux de concentration (faible ou élevé) de l'hormone.

Recommande d'utiliser des échantillons de contrôle de qualité en vente dans le commerce comprenant au moins deux niveaux (haute et basse).

Un niveau de performance satisfaisant dans l'intervalle de contrôle de qualité approprié interne au laboratoire.

### **Principe de l'appareil :**

Le système IMMULITE 2000 est un automate à accès continu et aléatoire qui réalise des dosages d'immuno-analyse en chimiluminescence.

Le système IMMULITE 2000 utilise des billes de plastique recouvertes d'anticorps ou d'antigènes spécifiques du dosage comme phase solide, un réactif marqué à la phosphatase alcaline et un substrat chimiluminescent. La bille recouverte d'anticorps ou d'antigène est logée dans un dispositif breveté, l'unité-test. Cette unité-test sert de godet réactionnel pour la réaction immunologique, l'incubation et les procédures de lavage, ainsi que pour le développement de la réaction.

Le système IMMULITE 2000 automatise l'ensemble de la procédure de dosage. Après incubation de l'échantillon et du réactif marqué à la phosphatase alcaline, le mélange réactionnel est séparé de la bille lorsque l'unité-test est centrifugée à vitesse importante autour de son axe vertical (centrifugation axiale). La totalité du liquide (échantillon, excédent de réactif et solution de lavage) est transférée dans une chambre coaxiale de l'unité-test. Il ne reste plus de marqueur non lié à l'intérieur de l'unité avec la bille. Le marqueur lié est alors quantifié à l'aide d'un substrat dioxétane qui émet de la lumière. L'émission de lumière est mesurée au moyen d'un tube photomultiplicateur (PMT) et les résultats sont calculés pour chaque échantillon.





**Figure 15** : Image de l'appareil immulite 2000.

### **Les procédures de test :**

- 1- L'opérateur charge les échantillons dans des portoirs pour godets d'échantillons identifiés par des codes-barres et place ceci sur une plate-forme de chargement ;
- 2- L'opérateur charge ensuite jusqu'à 5 unités de test identifiées par des codes-barres derrière chaque échantillon, dans un ordre quelconque, pour les tests souhaités sur cette échantillon ;
- 3- L'opérateur appuie sur la touche GO (sur le panneau d'affichage d'IMMULITE 1000) et les unités de test sont transportées dans le système pour l'identification des codes-barres puis amenées sur le carrousel d'incubation principal ;
- 4- Le pipeteur distribue l'échantillon et le réactif marqué à la phosphatase alcaline. Le carrousel des réactifs accepte jusqu'à 12 dosages fixe ;
- 5- En fonction de type de dosage les unités de test sont incubées sur le carrousel principal à 37°C pendant 30 ou 60 minutes ;
- 6- Après incubation, les unités de test sont transportées vers la station de lavage/ centrifugation, où les antigènes ou anticorps non liés sont éliminés ;
- 7- Le substrat est ajouté et les unités de test sont transférées vers la chaîne du luminomètre
- 8- Une incubation de 10 minutes à 37°C débute pour permettre au signal d'atteindre sa valeur maximale ;
- 9- La quantité de photons est mesurée au moyen d'un tube photomultiplicateur (PMT). Pour le comptage des photons, l'IMMULITE 1000 utilise les principes suivants :

- Un filtrage automatique du signal lumineux accroît d'un facteur 100 la plage dynamique de système de mesure, ce qui permet des mesures précises tant pour des concentrations extrêmement élevées que pour des concentrations extrêmement basses ;
- Les coups par seconde sont convertis en concentration en analyte (doses) à l'aide de courbes maîtresses enregistrées.

Tableau 4: Prospectus d'hormone (FSH, LH, E2et Progestérone).

L'hormone Référence	LH	FSH	progestérone	Œstradiol
Cycle d'incubation	30 minutes	30 minutes	60 minutes	60 minutes
Volume nécessaire	50µl de sérum.	50µl sérum	25µl de sérum	25µl de sérum
Conservation	14 jours à 2-8°C ou 2 mois à -20°C	7 jours à 2-8°C ou 2 mois à -20°C	2 jours à 2-8°C pendant 2 mois à -20°C	2 jours à 2-8°C pendant 2 mois à -20°C
Matériel fourni	-Cartouche de billes LH avec code barre revêtues d'un anticorps monoclonal murin anti-LH -Ajusteur LH (LLhL, LLHH), deux flacons haut et bas contenant de LH dans une matrice non humais	- Test unitaires FSH (LFS1), avec code-barres, - Cartouches à réactifs FSH (LFS2) avec code-barres,	-Cartouche de billes progestérone (C2PW12) avec code barre avec anticorps polyclonal de lapin anti-progestérone -Cartouche à réactif progestérone (C2PWA2) -Ajusteur à réactif progestérone (LPWL, LPWH)	-Cartouche de billes Œstradiol(C2E212) avec anticorps polyclonal de lapin anti-œstradiol - Cartouche à réactif œstradiol (L2E2A2) - Ajusteur œstradiol
Les valeurs normales	-phase folliculaire : 1-11,6 MU/ml -milieux de cycle 17-77 MU/ml - phase lutéal 0,7-14	phase *folliculaire : 2,8-11,3 MU/ml *Phase lutéale : 1,2-9 MU/ml *Ménopause	-Phase folliculaire 0,5-1 ng/ml -	-phase folliculaire 17-587 pg/ml -phase péri-ovulatoire 34-400pg/ml -phase lutéale 27-246 pg/ml

	- préménstruelle 0,7-12	: 21,7-153 MU/ml		
--	-------------------------------	---------------------	--	--

### L'hormone Anti Müllérienne :

Le dosage de l'hormone antimüllérienne (AMH) est aujourd'hui systématiquement pratiqué dans le cadre d'un bilan d'infertilité.

Le dosage de l'AMH donne une indication essentielle sur la quantité du stock d'ovocytes, et par la même sur le potentiel de fertilité. Un dosage de l'AMH est donc systématiquement réalisé dans le cadre d'un bilan d'infertilité afin d'évaluer la réserve ovarienne. Mais d'autres facteurs doivent être pris en considération :

- Compte des follicules pré-antraux,
- Age de la patiente,
- Variabilité des dosages d'AMH selon les kits utilisés en laboratoire.

Tableau 5: Les normes d'hormone Anti Müllérienne

Age	Dosage (ng/ml)
1 jours à 2ans	0,2 à 7,3 ng/ml
3 à 9 ans	0,1 à 3,2 ng/ml
10 à 13 ans	< 0,1 à 2,8 ng/ml
13 à 30 ans	0,4 à 6,8 ng/ml

# ***CHAPITRE 3***

# *Résultats et discussion*

## Chapitre 3: Résultats

Les résultats relatifs à l'impact des tumeurs ovariennes sur la fertilité chez les jeunes femmes à l'hôpital de Béni Messous sont indiqués dans ce chapitre.

### I. Etude anatomopathologique :

#### I.1 Examen à l'hématoxyline-éosine pour la tumeur ovarienne :

Cette examen reste indispensable car il permet d'orienté le diagnostic. Il permet de voir la morphologie de la tumeur ovarienne :

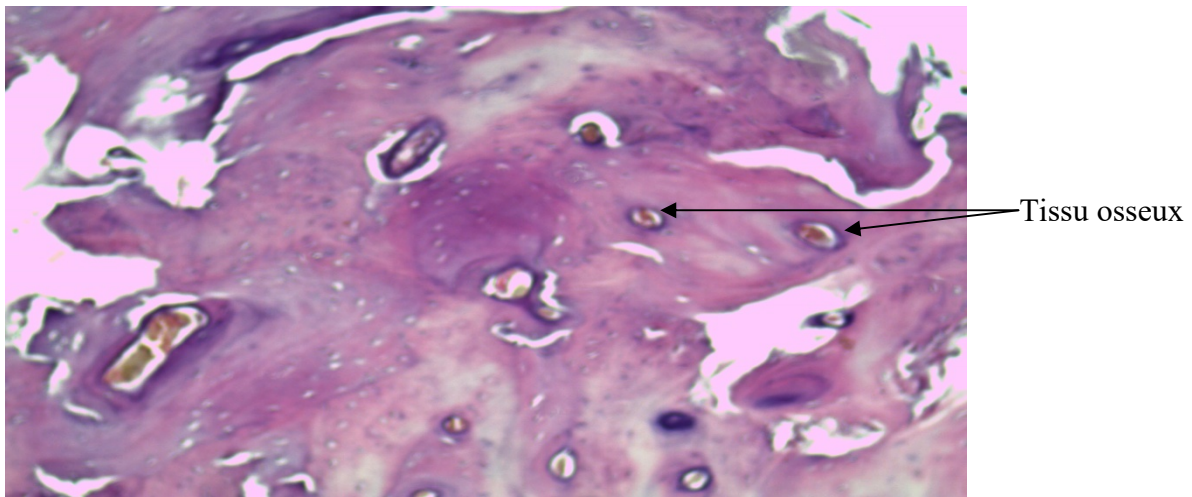
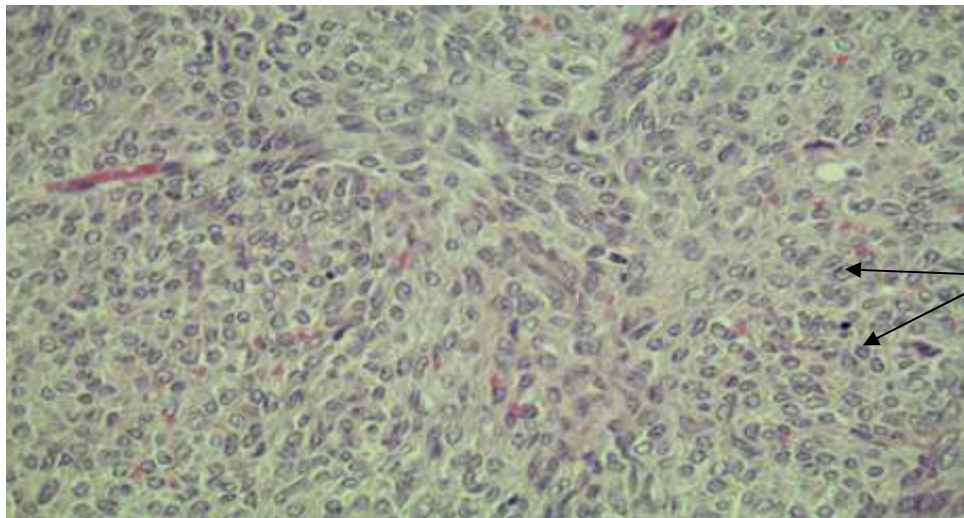


Figure 16: Histologie d'un tératome mature osseux après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).

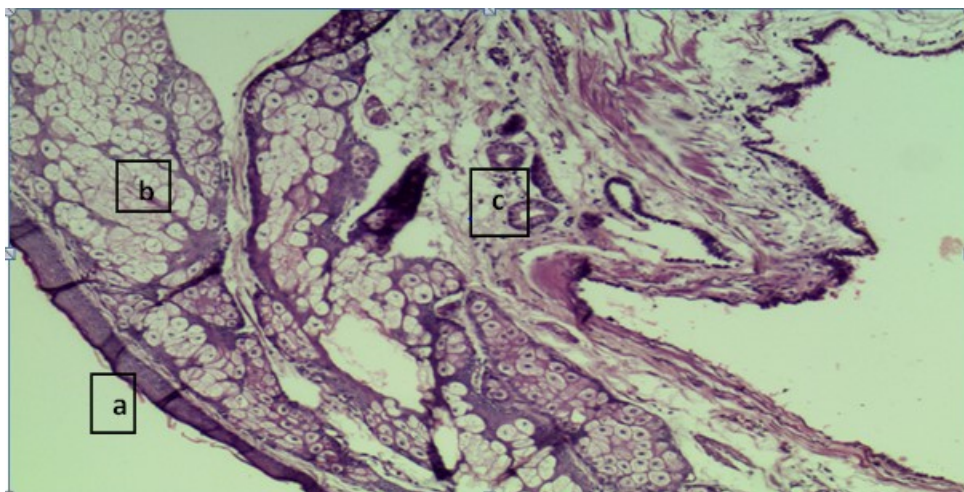
Un parenchyme ovarien qui est le siège d'une prolifération multi tissulaire mature disposée anarchiquement elle prend naissance à partir des trois feuilles embryonnaire ou en reconnait du cartilage, de l'os lamellaire, de la muqueuse respiratoire et de tissu graisseux.



Cellules lutéales

Figure 17 : Histologie d'un Fibrothécome après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).

Un parenchyme ovarien qui le siège d'une paroi kystique tapissé par un revêtement aplati largement abrasé. Une prolifération fuso-cellulaire bénigne, bien storiforme, faite de cellules thécales sans signes d'atypie cyto-nucléaire ou de mitose. Les cellules sont séparées par tissu fibromateux contenant des bandes hyalinisées.



- a) Epithélium malpighien  
kératinisé
- b) Glandes sébacées
- c) Glandes sudoripares

Figure 18: Histologie d'un tératome mature à peau et annexes pilosébacés après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).

Un revêtement cutané fait d'un épithélium malpighien kératinisé surmontant un chorion comportant des annexes pilo-sébacé et glandes sudoripares.



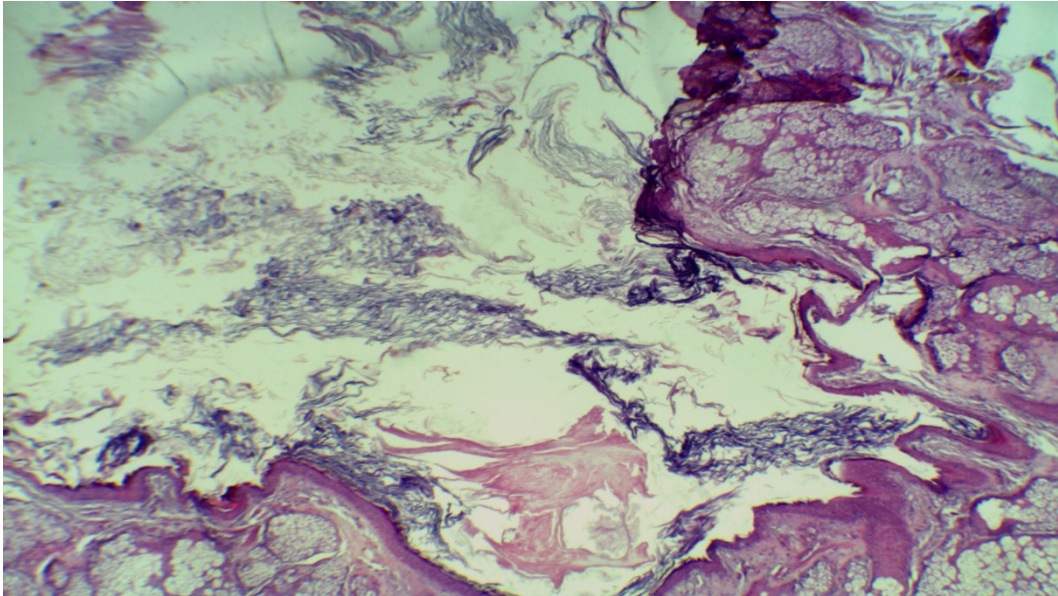


Figure19: Histologie d'un kyste dermoïde après coloration d'hémathoxyline-éosine (grossissement X400).

L'examen histologique montre une paroi kystique tapissée par un épithélium malpighien kératinisé avec glande sébacées nombreuses avec quelques glandes sudoripares

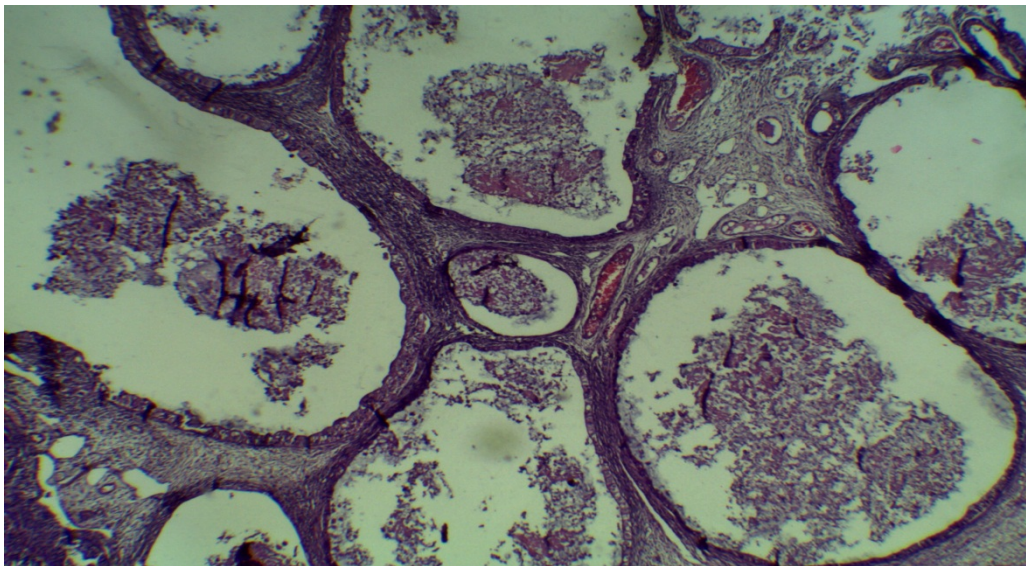


Figure 20: Histologie d'un tumeur bénin mixte cystadénome mucineux et tératome mature pluritissulaire après coloration d'hémathoxyline-éosine (grossissement X400).

Un revêtement cutané tapissée d'un épithélium malpighien kératinisé surmontant un chorion conjonctivo-vasculaire comportant des annexes. Un tissu adipeux bien différencié et



mature. Tissu lymphoïde à cellules régulières, des faisceaux de fibres musculaires lisses.

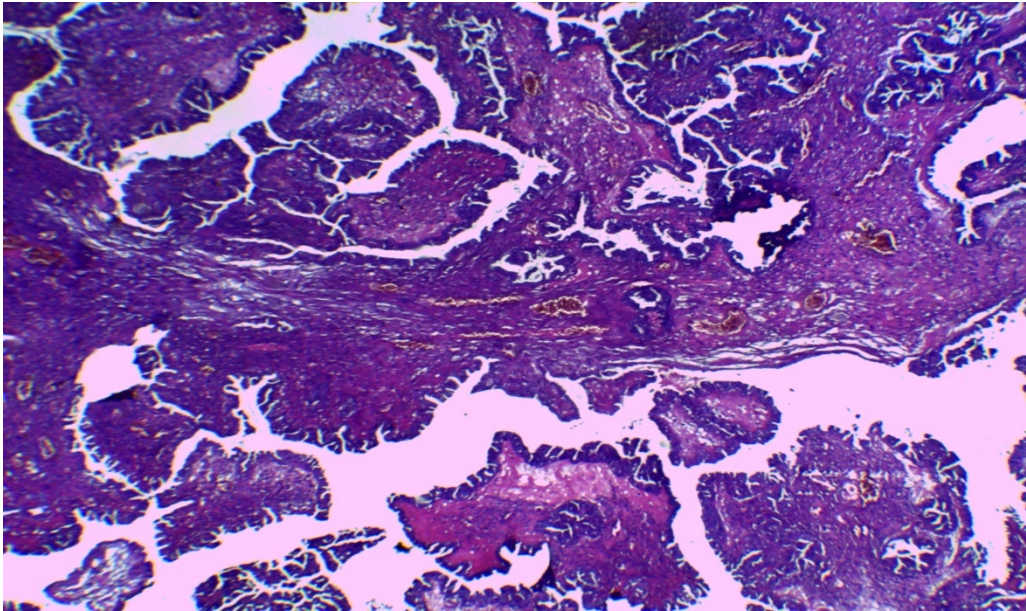


Figure 21: Histologie d'un cystadénome séreux borderline après coloration d'hématoxyline-éosine (grossissement X400).

Un parenchyme ovarien siège de remaniements kystiques qui coiffé en périphérie par une masse tumorale papillaire représentée par multiples végétations.

## I.2 Examen immunohistochimie (H.I.C) pour la tumeur ovarienne :

L'étude immunohistochimique permet la détection spécifique des protéines (hormones) c'est-à-dire leur localisation sur un matériel cytologique ou des coupes tissulaires. Une quantification de ces dernières est tout à fait possible et est réalisée à des fins diagnostiques.

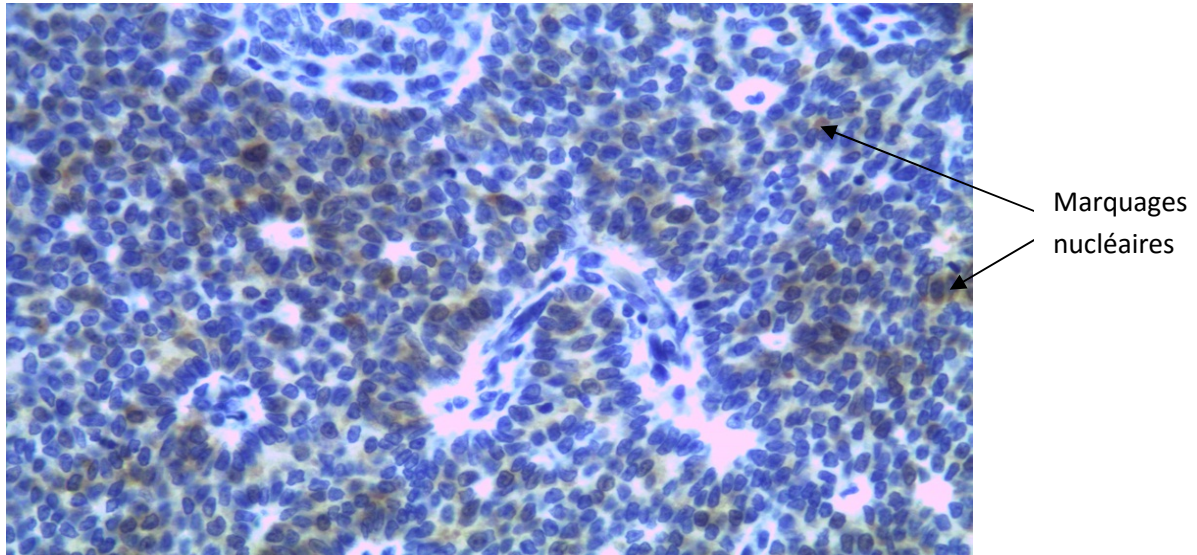
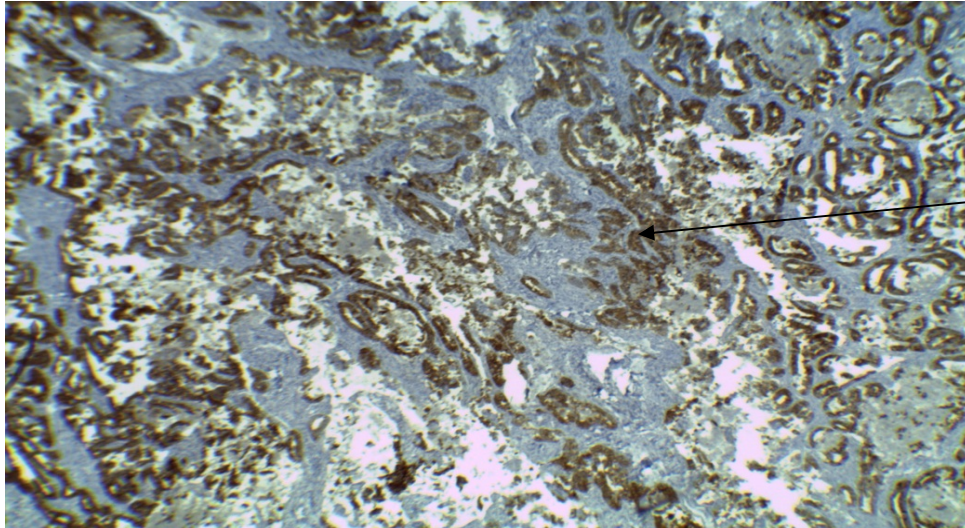


Figure 22: Immunohistochimie d'une tumeur de la granulosa juvénile après marquage avec anticorps anti-inhibine (grossissement X400)

L'architecture de tumeurs de la granulosa juvénile est lobulée, fait de plages cellulaires creusées de cavités pseudo folliculaires, sa lutéinisation est fréquente. Les principaux marqueurs immuno-histochimique exprimés par ces tumeurs sont la vitamine est l'expression membranaire et cytoplasmique marquée et diffuse les éléments tumoraux, le CD99 et l'inhibine qui est l'expression cytoplasmique diffuse des éléments tumoraux.



Marquage  
membranaire

Figure 23 : Immunohistochimie d'un cystadénocarcinome après marquage avec anticorps anti-CK/7 (grossissement X400).

Les résultats d'immunohistochimie montre que les principaux marqueurs immunohistochimique exprimés par le cystadénocarcinome est le cytokyratine, l'anticorps anti CK/7 coloré les cellules de façon membranaires.

### I.3 Répartition des cas en fonction du caractère de la tumeur

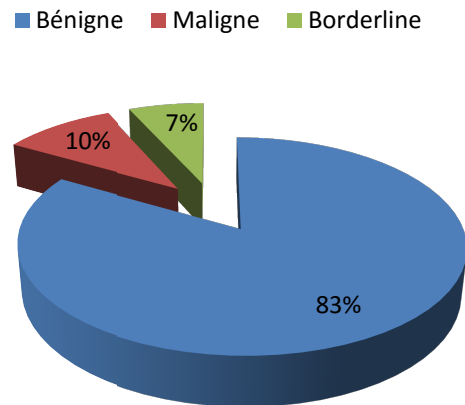


Figure 24: Répartition des cas en fonction du caractère de la tumeur

Les tumeurs bénignes ont été le plus fréquemment rencontrées avec un pourcentage de 83% à partir de 50 cas, parmi les 60 cas, 6 cas (10%) de tumeurs malignes et 4 cas (7%) des tumeurs borderline.

### I.4 Répartition des cas en fonction de Types de tumeurs

Le type de tumeur ovarienne le plus dominant chez les jeunes femmes est le tératome mature avec un pourcentage de 32%, suivis par le cystadénome séreux et cystadénome mucineux qui ont 17% et 10% respectivement, de plus le kyste dermoïde avec un taux de 8%. Par suite, la tumeur bénigne mixte, le cystadéno-carcinome, tumeur borderline et le cystadéno-fibrome représentent la même valeur de 7% pour chacun. Fibro-thécome estimé à 3%. Tumeur de la granulosola et l'adénocarcinome sont les moins apparents (1% chacun).

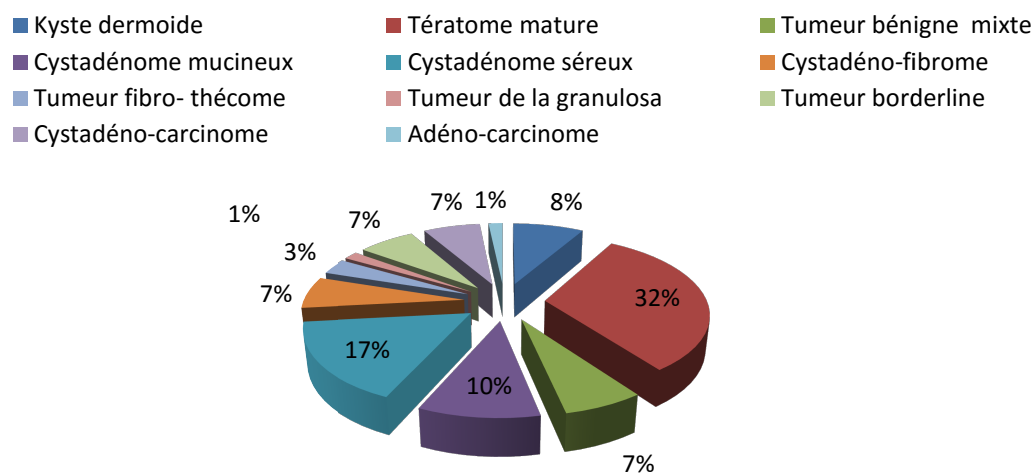


Figure 25 : Répartition des cas en fonction de Types de tumeurs

### I.5 Effet des différents types de tumeurs sur les tranches d'âges entre l'année (2014 à 2017)

L'analyse en composantes principales (ACP), effectuée par le logiciel PAST, a été adoptée afin de définir l'effet des types de tumeurs sur les tranches d'âges. L'analyse multivariée est acceptable de fait que les deux axes présentent un pourcentage de contribution près de 74% figure (26.a), axe 1 (46,11%) et axe2 (28,18%).

La projection des données relatives à des cystadénocarcinomes, les fibro thécome et tumeur borderline ont eu un résultat négatif par rapport à l'axe 1, sur les tranches d'âge 26 à 30 ans et 41 à 45 ans, par contre, le tératome mature agit positivement sur les tranches d'âge 15 à 20 ans, 21 à 25 ans et 31 à 35 ans à travers le premier axe 1 de nos patientes. En revanche, l'effet de kyste dermoïde, cystadénome séreux, cystadénofibrome, adénocarcinome, tumeur bénigne mixte, cystadénome mucineux et tumeur de la granulosa est négatif sur la tranche d'âge 36 à 40 ans sur l'axe 2.

Par rapport à la figure (26.b) l'analyse en composantes principales, présente un taux d'environ (75%). Sur l'axe 1 est représenté par (51,63%), le cystadénome mucineux n'a eu pas un impact direct sur la tranche d'âge 15 à 20 ans. En parallèle le cystadénome séreux et l'adénocarcinome influence positivement sur l'âge



36 à 40 ans. Ainsi que le tératome mature est proche au kyste dermoïde, tumeur de la granulosa, tumeur bénigne mixte, cystadénocarcinome et cystadénofibrome ces derniers n'ont aucun ascendant.

Nous avons observé que les tranches d'âge entre 26 à 30 ans et 31 à 35 ans se rapproche positivement à l'effet de tumeur borderline et fibrothécome sur l'axe 2 qui est représenté par (23,85%).

Les résultats d'analyse en composantes principales en cette année est acceptable de faite que les deux axes présentent un pourcentage de participation près de 83 % Figure (26.c). L'expression globale de cette analyse présente une existence d'un effet positif des tératomes matures sur la tranche d'âge de 26 à 30 ans près de l'axe 1 (56,65%) ainsi, on note un effet négatif de kyste dermoïde sur les tranche d'âge 15 à 20ans, 21 à 25 ans et 36 à 40 ans sur le même axe 1, et les tumeurs bénignes mixtes plus les cystadéno-carcinomes sur la tranche d'âge 31 à 35 ans près de l'axe 2 (26,88%).

Par contre, la tranche d'âge 41 à 45 ans n'a aucun effet par rapport à la projection de des différents types de tumeurs sur l'axe 2.

Par analogue aux nos patientes de cette année, l'analyse en composante principale est satisfaisante du moment où les deux axes de projection de données dépassent largement les 99% en terme de pourcentage de contribution Figure (26. d).

On remarque que les tumeurs de la granulosa, les cystadéno-fibromes, les cystadéno-carcinomes, tumeurs bénignes mixtes et les cystadénomes mucineux qui ont un résultat positif sur la tranche d'âge 21 à 25 ans se rapproche à l'effet de la projection de tératomes matures sur l'axe 2 (22,76%). Pour les tranches d'âge 15 à 20ans, 31 à 35ans et 36 à 40ans n'ont eu aucun effet par rapport à la projection de types des tumeurs au temps que la tumeur borderline, le cystadénome séreux et le kyste dermoïde influencent positivement sur la tranche d'âge 41 à 45 ans.

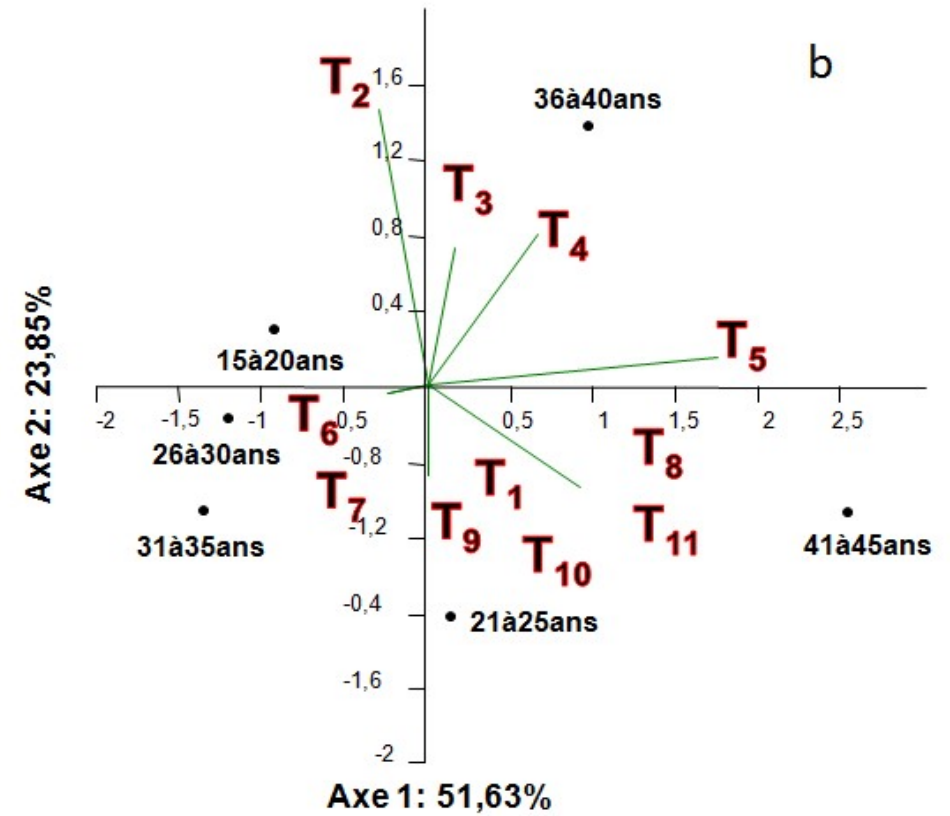
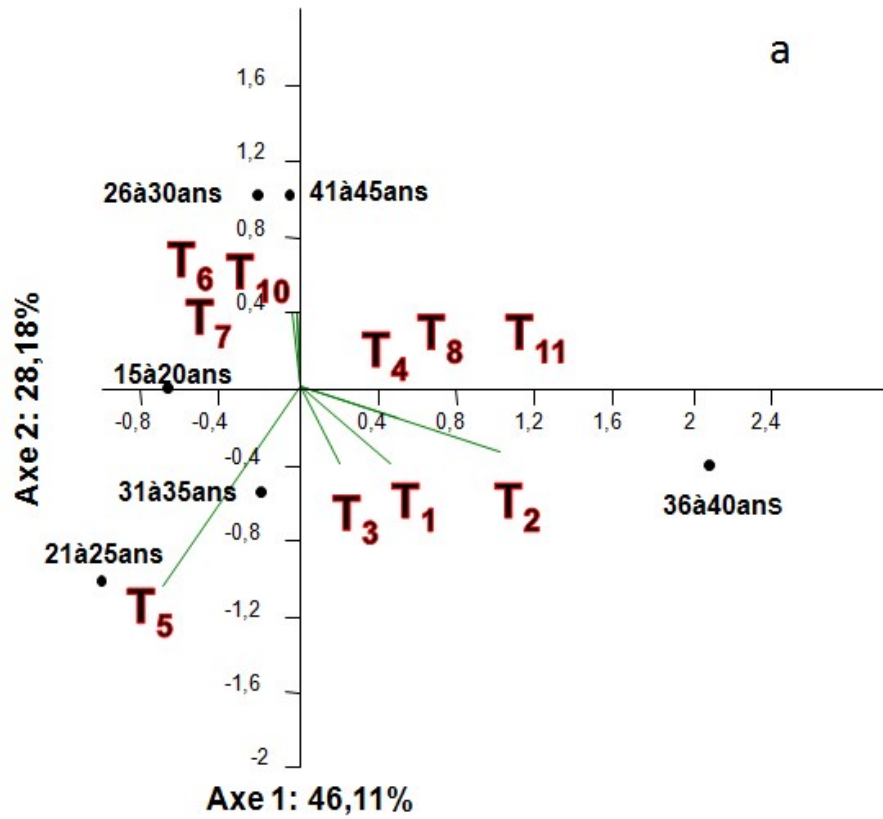


Figure 26 (a, b, c, d): Projection des différents types de tumeurs sur les tranches d'âges par rapport aux deux axes de l'ACP en groupe

T<sub>1</sub>: Kyste dermoïde T<sub>2</sub>: Cystadénome mucineux T<sub>3</sub>: Cystadénome séreux T<sub>4</sub>: Adénocarcinome T<sub>5</sub>: Tératome mature T<sub>6</sub>: Tumeur borderline T<sub>7</sub>: Tumeur fibro-thécome ; T<sub>8</sub>: Tumeur bénigne mixte

T<sub>9</sub>: Cystadénofibrome T<sub>10</sub>: Cystadéno-carcinome T<sub>11</sub>: Tumeur de la granulosa ; a : 2014 ; b : 2015

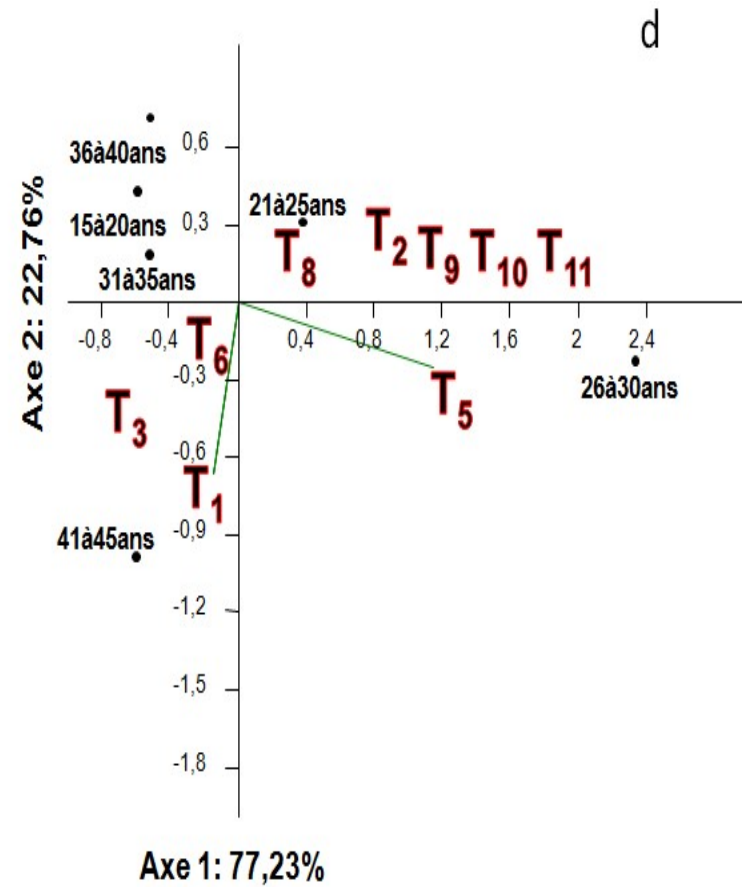
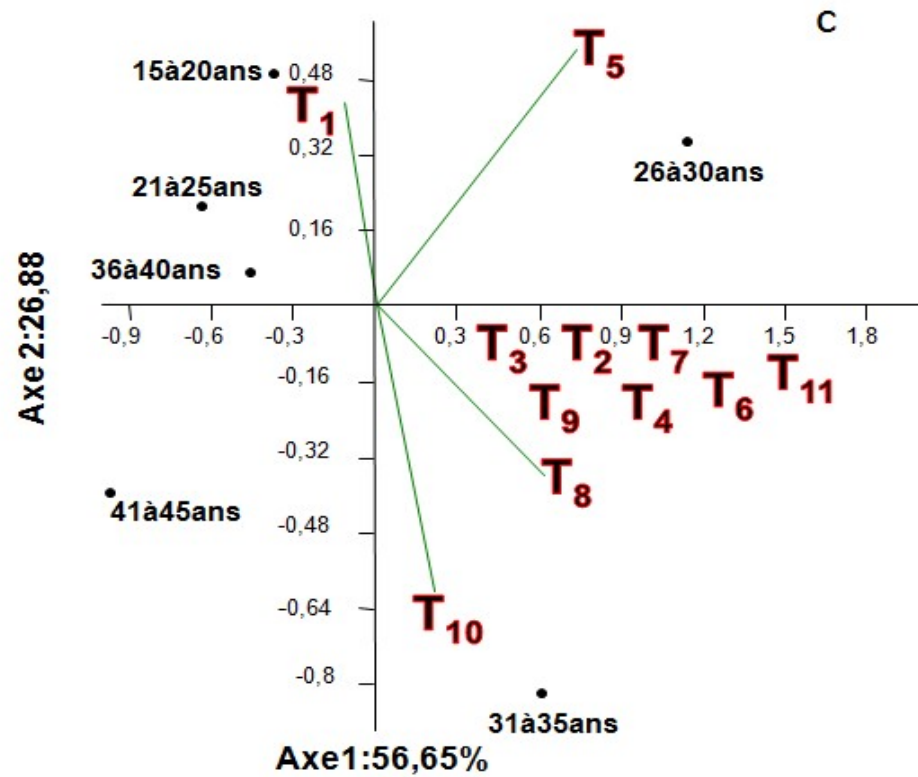


Figure 26 (a, b, c, d): Projection des différents types de tumeurs sur les tranches d'âges par rapport aux deux axes de l'ACP en groupe

T<sub>1</sub>: Kyste dermoïde T<sub>2</sub>: Cystadénome mucineux T<sub>3</sub>: Cystadénome séreux T<sub>4</sub>: Adénocarcinome T<sub>5</sub>: Tératome mature T<sub>6</sub>: Tumeur borderline T<sub>7</sub>: Tumeur fibro-thécome ; T<sub>8</sub>: Tumeur bénigne mixte

T<sub>9</sub>: Cystadénofibrome T<sub>10</sub>: Cystadéno-carcinome T<sub>11</sub>: Tumeur de la granulosa ; c : 2016 ; d : 2017



## **I.6 Effet des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges entre l'année (2014-2017)**

La figure (27 a, b, c, d) représente les tranches d'âge des patientes atteintes des tumeurs ovariennes sous l'effet des types de prélèvements effectués afin de confirmer l'impact de ces tumeurs sur la fertilité féminine.

Dans cette année l'analyse des résultats des prélèvements par rapport les tranches d'âge est très acceptable du moment où le pourcentage de contributions des deux axe près de 91 %.

Les résultats de l'analyse en composante de la figure (27.a) principale montre que la projection des types de prélèvements ont un effet sur les tranche d'âge 21 à 25 ans, 36 à 40 ans sur l'axe 1 (62,40%) soit positivement en cas de la biopsie, sur la tranche d'âge 21 à 25 ans soit négativement en cas de kystectomie, annexectomie et pièce opératoire sur les tranches d'âge 31 à 35 ans et 36 à 40ans. Sachant que les tranches d'âges restés n'ont eu aucun effet direct par rapport à la projection des types de prélèvement sur l'axe 2 (29%).

Pour un taux de contribution de deux axes de 85% dans la figure (27.b), La projection des données sur l'axe 1 (51,44%) montre que les tranches d'âges agissent différemment entre deux grands groupes de types de prélèvement. Le premier groupe renferme un effet négatif des annexectomie, kystectomie et biopsie sur les tranches d'âge 36 à 40 ans et 41 à 45 ans, et un deuxième groupe porte un effet positif des pièces opératoires et l'ovariectomie sur la tranche d'âge 21 à 25 ans. La projection montre qu'il n'existe aucun effet sur les tranches d'âge 15 à 20 ans, 30 à 35 ans et 36 à 40 ans.

La projection de la figure (27.c) via l'axe 1 (64,51%) montre que la kystectomie a un effet très important sur les tranches d'âge 15 à 20 ans, suivie par un effet peu important d'ovariectomie, des pièces opératoires et d'annexectomie sur les tranches d'âge 21 à 25 ans, 26 à 30 ans et 45 à 45 ans tandis que la biopsie n'a eu aucun effet.

La projection sur l'axe 2 (26,19%) signifie que le plus grand un effet agit sur les tranches d'âge 31 à 35 ans et 36 à 40 ans avec un effet positif de tous les types de prélèvements à l'exception de kystectomie.

Les résultats de l'analyse composante principale confirme que la projection de des deux axes est convenable de la figure (27.d) près de 90%.

La projection résulte d'une influence positive, d'ovariectomie, de biopsie et de pièce opératoire sur les tranches d'âge 26 à 30ans et 36 à 40 ans, et d'annexectomie sur la tranche d'âge 41 à 45 ans .Pour même projection la kystectomie influence négativement sur l'âge.

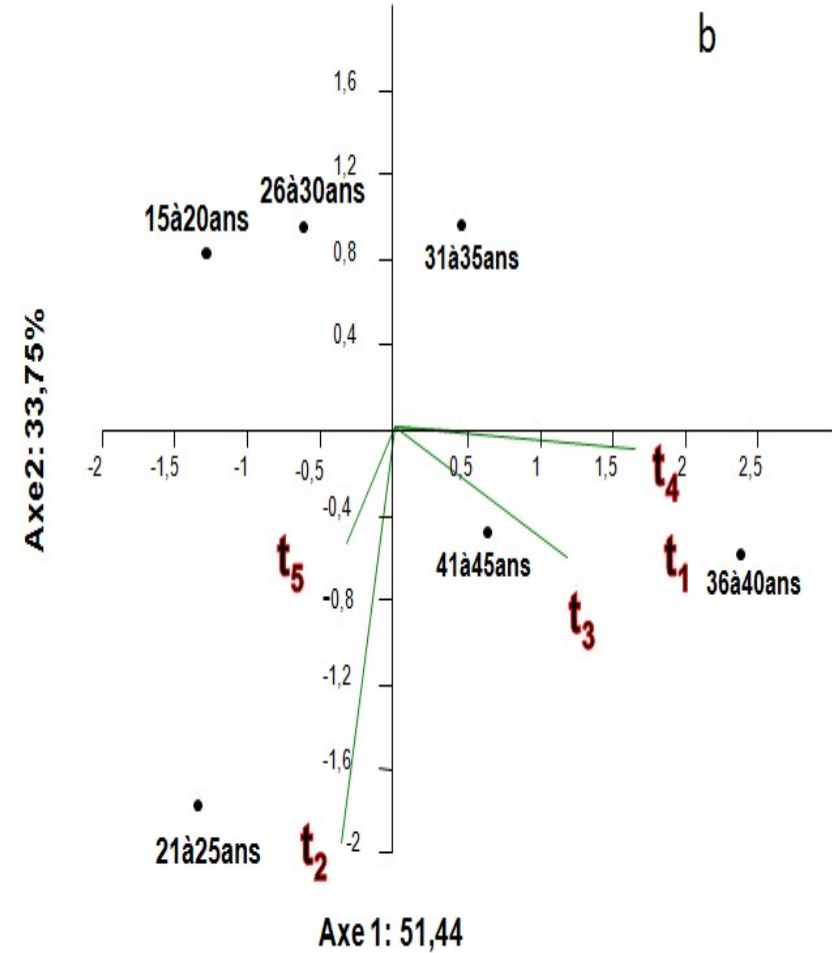
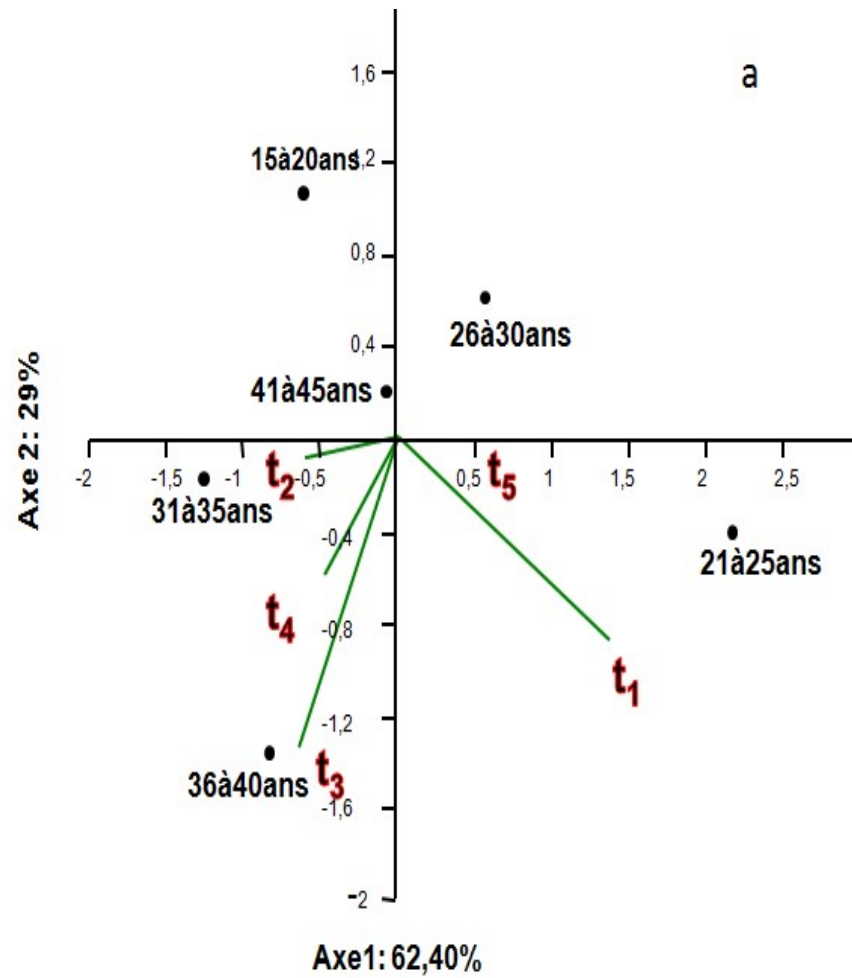


Figure 27 (a,b): Projection des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges par rapport aux deux axes de l'ACP en groupe

t<sub>1</sub> : Biopsie t<sub>2</sub> : Pièce opératoire t<sub>3</sub> : Kystectomie t<sub>4</sub> : Annexectomie t<sub>5</sub> : Ovariectomie ; a : 2014 b : 2015

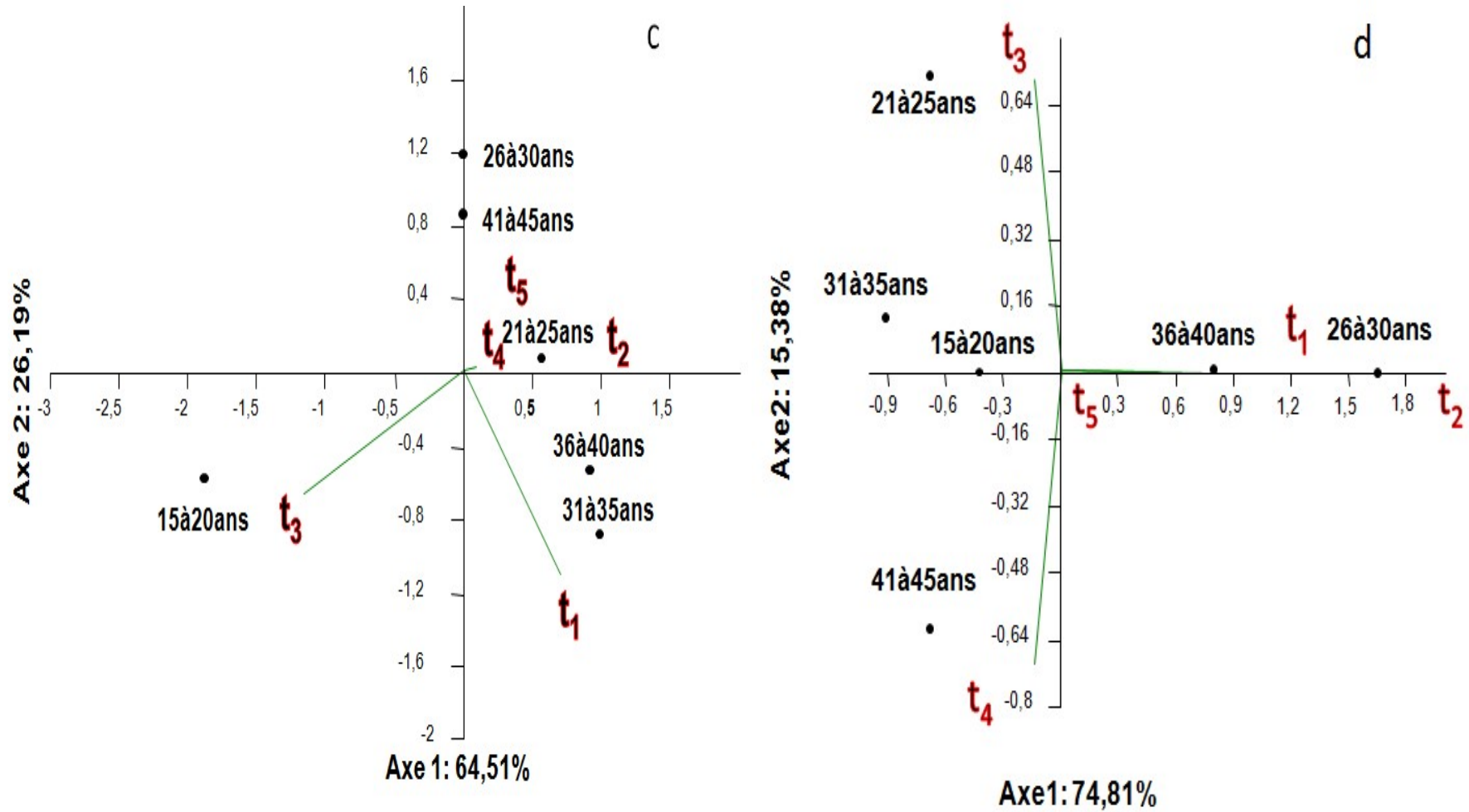


Figure 27 (c, d): Projection des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges par rapport aux deux axes de l'ACP en groupe  
 $t_1$  : Biopsie     $t_2$  : Pièce opératoire     $t_3$  : Kystectomie     $t_4$  : Annexectomie     $t_5$  : Ovariectomie ; c : 2014 d : 2015

### **I.7 Effet des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges entre l'année (2014-2017) par Kruskal Wallis comparaison par paire.**

Les résultats de l'analyse de la variance montrent que les différents types de prélèvements présentent que n'aucune différence significative par Kruskal Wallis comparaison par paire dans la Figure (28.a) par contre la figure (28.b) présente une différence significative, sous l'effet des paramètres de types de prélèvements par rapport à l'âge des patientes, sachant que : au point de types prélèvement de tumeur par rapport à les tranches d'âge on note (  $F_{ratio} = 0,82$ ;  $P = 0,5$ ;  $P \leq 0,05$ ), ( $F_{ratio} = 3,240$ ;  $P = 0,02$ ;  $P \leq 0,05$  ) respectivement à la figure (28 a,b).

Nous avons observées une différence hautement significative (Kruskal Wallis comparaison par paire  $P = 0,01041^{***}$ ), entre le paramètre biopsie et ovariectomie dans la figure (28.b). En revanche, et dans la même figure (28.b) entre le paramètre biopsie et annexectomie, il ya une différence significative (Kruskal Wallis comparaison par paire  $P = 0,03737^{**}$ ).

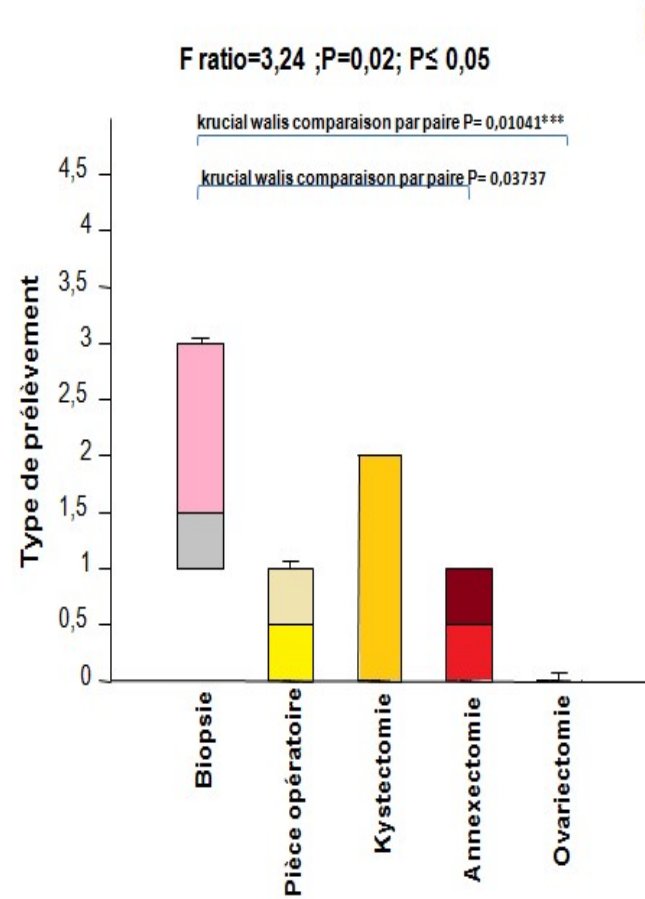
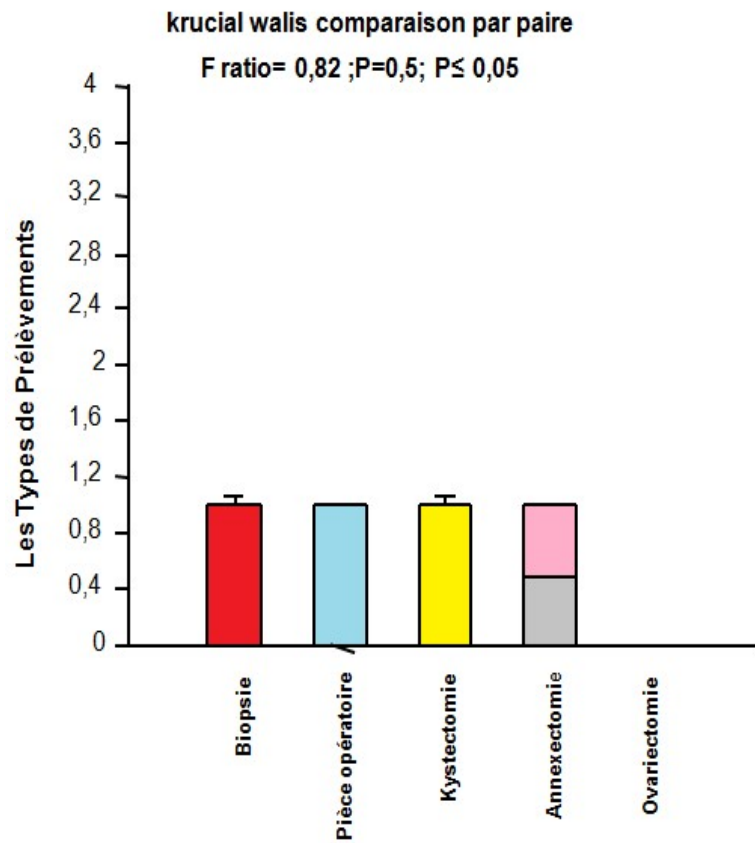


Figure 28 (a. b) : Effet des différents types de prélèvements sur les tranches d'âges.

a : 2014 / b : 2015

Le tableau 6 au dessous représente les résultats de Comparaison entre les différents types de prélèvements par Krisual walis 2016, on observe que la signification est absente dans les différents types de prélèvements. De même le tableau7 affiche que pas de signification par apport au différents types de prélèvements.

Tableau 6: Comparaison entre les différents types de prélèvements par Kruskal Wallis de l'année 2016.

	<b>Biopsie</b>	<b>Pièce opératoire</b>	<b>Kystectomie</b>	<b>Annexectomie</b>	<b>Ovariectomie</b>
<b>Biopsie</b>	<b>0</b>	<b>0,298</b>	<b>0,5218</b>	<b>0,1735</b>	<b>0,298</b>
<b>Pièce opératoire</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0,6889</b>	<b>0,9362</b>
<b>Kystectomie</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0,6889</b>	<b>1</b>
<b>Annexectomie</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0,6889</b>
<b>Ovariectomie</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>



Tableau 7 : Comparaison entre les différents types de prélèvements par Kruskal Wallis de l'année 2017.

	<b>Biopsie</b>	<b>Pièce opératoire</b>	<b>Kystectomie</b>	<b>Annexectomie</b>	<b>Ovariectomie</b>
<b>Biopsie</b>	<b>0</b>	<b>0,9362</b>	<b>0,6889</b>	<b>0,6889</b>	<b>0,3785</b>
<b>Pièce opératoire</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0,631</b>	<b>0,631</b>	<b>0,3785</b>
<b>Kystectomie</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0,9362</b>	<b>0,6889</b>
<b>Annexectomie</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0,6889</b>
<b>Ovariectomie</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>

Le tableau 8 au dessous de Comparaison entre les différents types de tumeurs par Krisual walis 2014 indique que pas de signification entre les différentes données de types de tumeurs, ainsi que le tableau 9 de comparaison entre différents types de tumeurs par Krisual walis 2015. A l'exception il ya une signification entre quelque paramètres de tableau 10 de comparaison entre les différents types de tumeurs par Krisual walis 2016 parmi ces paramètres le kyste dermoïde et tératome mature présentent une différence significative avec une probabilité de ( $p= 0,05466$ ),aussi , on note que le tératome mature accumule une différence significative avec le cystadénome mucineux , cystadénome séreux, cystadénofibrome, le fibrothécome, tumeur borderline, et l'adénocarcinome ,avec une probabilité de ( $p= 0,02024$ ) et une différence significative de ( $p=0,05466$ )avec cystadéno-carcinome, et par rapport au tableau 11 de comparaison entre différents types de tumeurs par krisual walis 2017 on observe qu'aucun signification entre les différents types de tumeurs.









## II. Étude hormonale :

Le bilan hormonal féminin a pour but d'explorer le fonctionnement du système hormonal qui intervient dans le mécanisme de la reproduction. Il permet d'établir dans un premier temps un « profil hormonal » de base. Le « profil hormonal » peut détecter une anomalie responsable (en partie ou en totalité) de l'infertilité ; aider à établir un pronostic quant aux chances d'obtention d'une grossesse.

Les tableaux au dessous représentent une corrélation faite par logiciel de PASTE.

Tableau 12: Corrélation entre le volume tumoral et le taux de la LH.

	volume du kyste	avant la chirurgie	après la chirurgie
volume du kyste		0,68466	0,67266
avant la chirurgie	-0,14731		$6,82 \times 10^{-11}$
après la chirurgie	-0,15318	0,99624	

Le tableau 12 de corrélation entre le volume tumoral et le taux de la LH au dessus représente une haute signification avec une probabilité de ( $P = 6,82 \times 10^{-11}$ ) entre l'hormone de LH et le volume du kyste avant et après la chirurgie. En revanche, les autres paramètres ne représentent aucune signification.

Tableau 13 : Corrélation entre le volume tumoral et le taux de la FSH.

	volume du kyste	avant la chirurgie	après la chirurgie
volume du kyste		0,53119	0,52729
avant la chirurgie	-0,22542		$6,01 \times 10^{-8}$
après la chirurgie	-0,22751	0,98914	

Le tableau 13 de corrélation entre le volume tumoral et le taux de la FSH montre une haute signification par rapport au volume du kyste et le taux d'hormone de FSH avant et après la chirurgie de probabilité ( $p = 6,01 \times 10^{-8}$ ). La signification ne trouve pas dans les autres paramètres.

Tableau 14 : Corrélation entre le volume tumoral et le taux de l'E2.

	volume du kyste	avant la chirurgie	après la chirurgie
volume du kyste		0,87689	0,88352
avant la chirurgie	-0,056458		$5,31 \times 10^{-16}$
après la chirurgie	-0,0534	0,9999	

Le tableau 14 de corrélation entre le volume tumorale et le taux de l'E2 indique une haute signification entre le volume du kyste et le dosage hormonal de E2 de ( $p = 5,31 \times 10^{-16}$ ). Par ailleurs les autres paramètres ne montrent pas de signification.

Tableau 15 : Corrélation entre le volume tumoral et le taux de la progestérone.

	volume du kyste	avant la chirurgie	après la chirurgie
volume du kyste		0,83201	0,65808
avant la chirurgie	0,077253		$6.16 \times 10^{-8}$
après la chirurgie	0,16037	0,98907	

Le tableau 15 représente une corrélation entre le volume tumoral et le taux de la progestérone il ya une signification de ( $p = 6.16 \times 10^{-8}$ ) entre le volume du kyste et avant, après la chirurgie. Contrairement aux autres paramètres ne montre pas de signification.

Tableau 16: Corrélation entre le volume tumoral et le taux d'AMH.

	volume du kyste	avant la chirurgie	après la chirurgie
volume du kyste		0,19794	0,19798
avant la chirurgie	-0,55295		$9,96 \times 10^{-22}$
après la chirurgie	-0,55292	1	

Le tableau 16 signifié une corrélation entre le volume tumoral et le taux d'AMH. L'haute signification de la probabilité est exprimée avant et après la chirurgie par rapport au volume du kyste qui est de ( $p = 9,96 \times 10^{-22}$ ). D'autre part, la probabilité est non significative entre les autres paramètres .



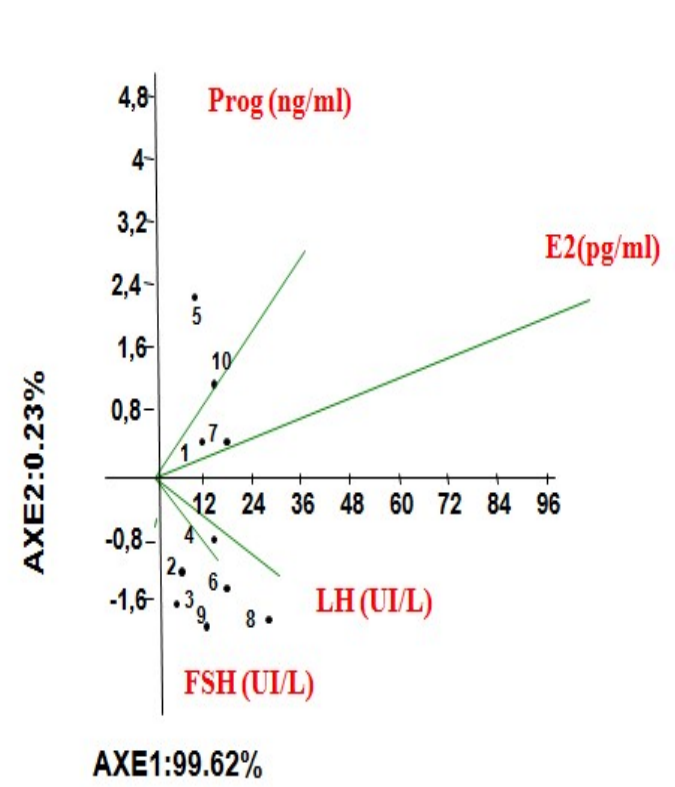
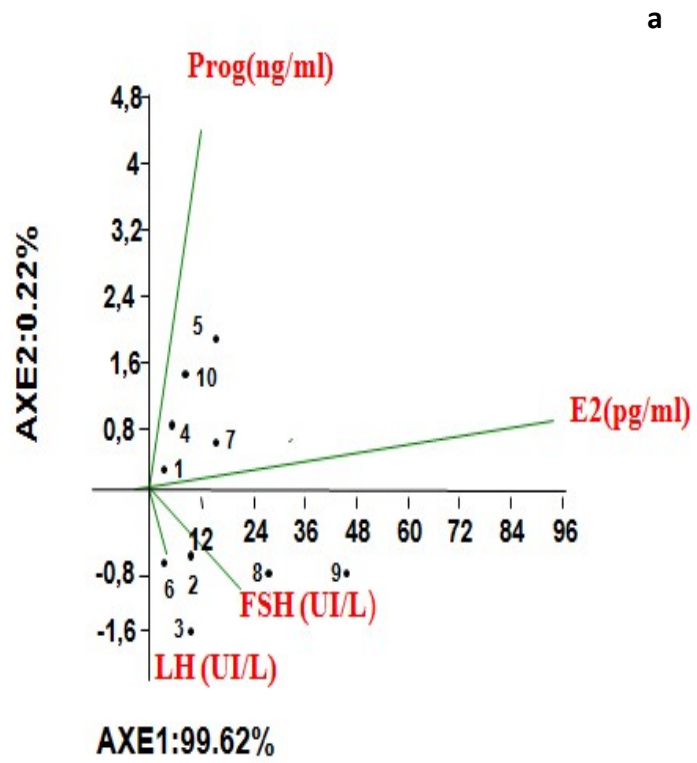


Figure 29 : Projection des différents types d'hormones sur les volumes du kyste avant et après la chirurgie par rapport aux deux axes de l'ACP en groupe.

a : avant la chirurgie / b : après la chirurgie

## **II.1 Effet de volumes du kyste de la tumeur sur les quatre types d'hormones FSH, LH, E2, Progestérone:**

L'analyse en composantes principales, effectuée avec le logiciel PASTE, à partir des résultats, montre un grand effet de volume kyste de la tumeur sur les différentes hormones FSH, LH, E2 et progestérone. L'analyse est satisfaisante pour l'ensemble des paramètres étudiés dans la mesure où plus de 90% de la variance sont exprimés sur les 2 axes de chaque figure (29.30).

### **II.1.1 Effet du volume du kyste de la tumeur sur les quatre types d'hormone d'hormones FSH, LH, E2, Progestérone avant la chirurgie:**

La projection de la figure (29) via l'axe « 1 » (99.62 %) montre qu'il ya une contrasté entre les hormones gonadotropes (FSH, LH) et (E2, progestérone) sous l'influence du volume du kyste. Que permet de constater que les différents types d'hormones sont corrélés positivement avec l'évolution du volume du kyste de la tumeur. La projection des variables sur l'axe « 2 » (0.22%) on trouve qu'aucune variable n'est symétrique par rapport au l'axe 2.

### **II.1.2 Effet du volume du kyste de la tumeur sur les quatre types d'hormone d'hormones FSH, LH, E2, Progestérone après la chirurgie:**

La projection de la figure (30) via l'axe « 1 » (99,62%) représente une dissemblance entre FSH, LH et E2, progestérone par rapport au l'axe « 1 » sous l'impact du volume du kyste. Pas des vecteurs sur l'axe « 2 » (0.23%) est corrélé avec le volume du kyste.

Le volume du kyste contrainte le dosage des hormones stéroïdiennes.

## **Chapitre 3 : Discussion**

Notre travail avait pour but d'étudier le profil anatomopathologique, et hormonal des tumeurs ovariennes et leurs impacts sur la fertilité, diagnostiquée à l'hôpital de Béni Massous.

C'était une étude rétrospective et prospective, descriptive. Elle a porté sur 60 patientes trouver de service gynécologique de mois d'avril jusqu'en juillet 2017.

Nous discutons essentiellement dans la partie d'anatomopathologique : l'âge, les types de tumeurs et les types de prélèvements.

### **I. Étude anatomopathologique :**

#### **Selon les caractères :**

Nous avons trouvées 50 cas de tumeurs bénignes de l'ovaire, (83%) parmi les 60 cas, 6 cas (10%) de tumeurs malignes et 4 cas (7%) des tumeurs borderline. Les tumeurs de l'ovaire sont relativement fréquentes et le plus souvent bénignes. Ce résultat est sensiblement proche de ceux trouvé :

Selon Kassimi (2007), les tumeurs de l'ovaire ont représenté 6,76% du nombre total des malades hospitalisés au service de gynécologie obstétrique avec une prédominance des tumeurs bénignes qui ont représenté 76,1% de l'ensemble des tumeurs de l'ovaire.

D'après Dikongue (2008), la fréquence des tumeurs ovariennes a été de 18% par rapport aux tumeurs gynécologiques, les tumeurs bénignes ont été le plus fréquemment rencontrées avec un pourcentage de 79,8%.

#### **Selon les types de tumeurs :**

Parmi les 60 cas de tumeurs ovariennes. On a 5 cas de kyste dermoïde soit 8% de nombre totale des cas, 4 tumeurs bénigne mixte soit (7%), de même valeur par rapport aux tumeurs borderline, cystadénocarcinome et cystadénofibrome, 10 cystadénome séreux soit (17%), 6 cystadénome mucineux soit (10%), 2 fibrothécome soit (3%), 1 tumeurs de la granulosa et adénocarcinome soit (6%), et le plus fréquent le tératome mature 19 cas soit (32%).

Ce résultat se rapproche de celui de (Villane, 1975) et d'une étude française de

(Varangot, 1965) cité par (Villane., 1975) qui trouve respectivement 22,6% et 20% de Cystadénome séreux et diffère de celui de (Traoré., 1986) qui a trouvé 36,84% de leurs cas.

. Ce résultat est confirmé de celui de (Traoré, 1986) et de (Villane, 1975) qui ont trouvé respectivement 9,37% et 7,89% de Cystadénome mucineux.

Ce résultat est comparable à celui décrit par Barber (1988) qui trouve 29% de Tératome mature.

### **Type de tumeur selon l'âge :**

L'âge est considéré comme facteur de risque de survenue des tumeurs de l'ovaire, dans notre série, le cystadénome mucineux, tumeur de la granulosa, cystadéno-fibrome et la tumeur mixte ont été représentés dans la tranche d'âge 21 à 25 ans, la tumeur borderline et le fibro-thécome et le cystadénocarcinome fréquent dans la population des femmes ayant l'âge de 26 à 45 ans, ainsi que le cystadénome séreux et l'adénocarcinome touchent les femmes en âge de 36 à 45 ans contrairement au tératome mature touche les femmes plus jeune de l'âge 15 à 35 ans, dernièrement le kyste dermoïde qui touche la tranche d'âge 41 à 45ans .

Ce résultat ne confirme pas l'étude de (Quirk et Natarajan, 2005) qui montre que 54% des tumeurs mucineux surviennent entre l'âge de 30 à 59 ans, contrairement à l'étude de (Trope *et al.*, 2000) qui confirme que l'âge moyen de survenue est de 10 ans plus jeune que celui des carcinomes. Près du tiers des TBO surviennent avant 40 ans, donc chez des patientes souhaitant théoriquement bénéficier d'un traitement permettant de préserver leur fertilité ultérieure.

selon (Tavassoli *et al.*, 2003 ) que la tumeur de la granulosa survient chez les femmes jeunes âgées de moins de 30 ans, et d'après les résultats obtenus par la classification histologique des tumeurs de l'ovaire, (OMS, 2003) que le tératome mature est survient à l'âge moins de 20 ans et le fibro-thécome, le cystadéno-fibrome peut toucher la femme à tous l'âge d'autre part le cystadénome séreux apparaît à l'âge plus de 20ans. Le risque de malignité d'une tumeur de l'ovaire est multiplié par 12 si l'on compare les tranches d'âges 20-29 et 60-69. En plus, 80% des cancers de l'ovaire intéressent la femme de plus de 50 ans avec une fréquence maximale entre 50 et 59 ans (Koonings *et al.*, 1989).

## **Type de prélèvement selon l'âge**

Le traitement chirurgical semble plus indiqué en matière de tumeur de l'ovaire. Tout kyste organique est opérable. Dans notre série on a 24 cas de biopsie, suivie par 16 cas de pièce opératoire, et de 2 cas d'ovariectomie, ces protocoles chirurgicaux s'exposent à la tranche d'âge de 21 à 40 ans, on a 11 cas de kystectomie se représentant entre 15 et 20 ans et 7 cas d'annexectomie dans l'intervalle d'âge 15 à 20 ans. La littérature montre que si la femme a plus de 50 ans, on réalise une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale ; si elle a moins de 50 ans, il est souhaitable de prévoir un examen extemporané, même si celui-ci peut être parfois pris en défaut d'une part, pour confirmer la bénignité de la tumeur et élargir l'exérèse en cas de malignité d'autre part, pour effectuer une biopsie de l'ovaire controlatéral en raison de la bilatéralité possible et au bout du compte permettre le choix entre l'exérèse totale et la conservation. (Walker., 1990).

Dans technique chirurgicale, il n'y a pas d'étude spécifique chez l'adulte permettant de recommander ou d'éviter l'utilisation de telle ou telle chirurgie parce que le stade et la survie des patientes au premier plan, on peut parler sur le traitement conservateur de fertilité.

## **II. Étude de dosages hormonaux :**

Le bilan hormonal c'est un ensemble d'examens visant à explorer le système endocrinien dans le cadre d'une infertilité. Mais dans notre étude nous avons mené de faire un dosage hormonal pour voir l'impact de la tumeur ovarienne sur la fertilité.

Nos patientes ont subi une kystectomie. Nous les avons enlevés du sang avant et après la chirurgie.

Nous sommes corrélées le dosage hormonal de LH, FSH, E2, Progestérone, d'AMH avec le volume du kyste.

Nous sommes trouvées que le taux de (LH, FSH) sont contrastés de celle de (E2, Progestérone). Les conséquences d'une kystectomie sur la fertilité se manifestent à deux niveaux :

- Diminution de la taille du parenchyme (tissu) ovarien et donc de la réserve ovarienne. Une kystectomie doit être la plus économe en parenchyme ovarien chez la femme jeune désirant une grossesse.
- La survenue d'adhérences pelviennes post opératoires, pouvant dans de rares cas altérer la fertilité.

Les auteurs estiment que dans le cadre de la préservation de la fertilité ayant une tumeur borderline ovarienne, le traitement conservateur chirurgical par annexectomie unilatérale, doit être préféré à la kystectomie ovarienne : l'annexectomie unilatérale décroît le risque de récurrence et ne réduit pas la fertilité (Koskas, 2011).

Le bilan hormonal confirme l'origine périphérique ovarienne : les taux d'œstradiol sont très élevés contrastant avec des taux de FSH et LH effondrés tant de base qu'après stimulation par la LHRH (Rodriguez-Macias., 1999). Les signes endocriniens liés à une hypersécrétion d'hormones mâles ou androgènes sont plus rares et orientent vers une tumeur des cordons sexuels (Kalfa., 2010). L'AMH a été étudiée dans le contexte de traitements oncologiques chez des femmes en âge de procréer souffrant d'un cancer. L'effet de la chimiothérapie sur la réserve ovarienne dépend du type et de la durée de la chimiothérapie, de l'âge de la patiente et de sa réserve ovarienne avant le traitement. L'AMH permet d'estimer la réserve ovarienne d'une femme avant le traitement et semble plus efficace que le facteur âge pour prédire les chances de récupération des cycles, mais n'est en aucun cas prédictif de la survenue d'une grossesse (Anderson & Cameron., 2011).

Dans une série évaluant la fonction ovarienne postopératoire après kystectomie chez 25 patientes, une réduction significative du volume de l'ovaire opéré a été constatée 3 mois après l'opération comparativement à l'autre côté et à noter également que l'ovulation se fait toujours du côté non opéré. Les auteurs ont conclu à une atteinte fonctionnelle de l'ovaire après kystectomie (Candiani *et al.* , 2005).

***Conclusion  
générale***

## Conclusion

Les tumeurs de l'ovaire constituent une entité clinique dont la classification est essentiellement basée sur l'anatomo-pathologie, les manifestations cliniques sont suffisamment évocatrices pour attirer l'attention du praticien, mais ne permettent pas de déduire du caractère de la tumeur.

La stratégie diagnostique des tumeurs de l'ovaire repose sur l'examen clinique et paraclinique qui oriente le diagnostic, sur l'impression et l'expérience du chirurgien gynécologue qui donne un diagnostic macroscopique des lésions alors que la confirmation de ce diagnostic est obtenue par l'histologie définitive.

Et au ce terme nous avons colligé 50 cas bénins soit 83% des tumeurs, dont 19 tératomes mature soit 32%, et 17 % cystadénomes séreux représenté par 10 cas, et 6 cystadénomes mucineux représenté par 10%, 5 kystes dermoïdes par taux de 8%, et le tumeurs bénin mixte et cystadénofibrome représentent avec le tumeurs borderline et les tumeurs malignes cystadénocarcinome le même nombre des cas 4 patientes soit 7%, d'autre part pour les plus bas nombres des tumeurs on site tumeur fibro-thécome par 2cas (3%) et à la fin tumeur de la granulosa juvénile et l'adénocarcinome qui représentent 1 patiente pour chaque type.

Nous avons fait notre étude sur une population de femmes non ménopausées, par intervalle d'âge entre 15 et 45 ans.

Toute masse ovarienne organique doit être explorée chirurgicalement. Cette intervention reste indispensable pour la distinction entre tumeur bénigne et maligne ainsi que pour l'évaluation du pronostic. La chirurgie est l'étape primordiale du traitement n'excluant pas la nécessité d'un traitement adjuvant. L'examen anatomo-pathologique reste l'examen fondamental pour déterminer la nature bénigne ou maligne de la tumeur, dicte l'attitude thérapeutique et évaluer le pronostic.

La technique immuno-histochimique nous a permis d'identifier la présence de la tumeur maligne que la tumeur bénigne, avec une prolifération cellulaire et un marquage cytoplasmique et nucléaire par rapport à la tumeur de cystadénocarcinome et tumeur de la granulosa.

Le dosage hormonal se fait pour évaluer l'impact de ces tumeurs et leur traitement sur la fertilité féminine. Les taux hormonaux gonadiques (œstradiol et progestérone) et gonadotrophiques (FSH et LH) sont en majorité en dessous des normes requises ; ainsi que l'AMH, Il est en déclin après l'opération de kystectomie. La chirurgie influence la réglementation des hormones beaucoup plus que le volume du kyste. L'étude de corrélation nous a permis de confirmé les résultats par rapport aux paramètres hormonaux, donnant ainsi un tableau général des perturbations hormonales induite par la présence de la tumeur.



En perspective, pour une meilleure corrélation entre le risque de la tumeur et ces complications, *et pour la prise en charge rapide après l'apparition des perturbations endocrinienne*, L'analyse en composantes principales (ACP), basée sur les mesures de plusieurs variables à 2 ou plusieurs modalités, peut nous permettre de mettre en évidence les associations, à travers un seul graphique, un grand nombre de variables et leurs corrélations à travers les correspondances observées.

*Références*  
*Bibliographique*

## Références bibliographique

1. **Anderson. R.A., Cameron. D.A., 2011.** Pretreatment serum anti-mullerian hormone predicts long-term ovarian function and bone mass after chemotherapy for early breast cancer. *J Clin Endocrinol Metab*; 96, pp: 43-1336.
2. **Ardaens. Y., Coquet. P., 2000.** Imagerie des kystes et des tumeurs de l'ovaire. *EMC Gynécologie*; 680-A-26, 13p.
3. **Argento M., Hoffman P., Gauchez AS., 2008.** Ovarian cancer detection and treatment: current situation and future prospects. *Anticancer Res*; n°28.
4. **Aubard. Y., 2002.** Moyens de protection de la fertilité chez l'enfant devant recevoir un traitement anticancéreux : congrès du Vinci. Tours.
5. **Ayhan. A., Aksu. T., Develioglu. O., Tuncer. Z.S., 1991.** Complications and bilaterality of mature ovarian teratomas. Clinicopathological evaluation of 286 cases. *Aust NZJ Obstet Gynaecol* ; 31, pp : 5-83.
6. **Barber HR., 1988.** Embryology of the gonad with reference to special tumors of the ovary and testis. *J Pediatr Surg*; 23: 967-972.
7. **Bath. L.E., Wallace. W.H., Shaw. M.P., Fitzpatrick. C., Anderson. R.A., 2003.** Depletion of ovarian reserve in young women after treatment for cancer in childhood: detection by anti-mullerian hormone, inhibine B and ovarian ultra sound. *Hum reprod*; 18, pp: 2368.
8. **Beerendonk. C.C., Braat. D.D., 2005.** Present and future options for the preservation of fertility in female adolescents with cancer ; 8, pp: 75-166.
9. **Bell. D.A., Scully. R., 1985.** Benign and borderline clear cell adenofibromas of the ovary cancer; 56: 31-2922.
10. **Bernard. P., 1995.** Les kystes de l'ovaire. *Ultra Sound Obst et gynéco*; 13, pp: 3515.
11. **Boudou-Rouquette. P., Pautier. P., Morice. P., 2009.** Facteurs pronostiques et prédictifs de Réponses des tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire. *Bull cancer*; 96, pp: 425-4237.
12. **Brun. J.L., Feyler. A., Chêne. G., Saurel. j., Brun. G., Hocké. C., 2000.** Long-term results and prognostic factors in patients with epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol*; 78, pp: 7- 21.
13. **Brun. J.L., Rouzier. R., Uzan. S., Darai. E., 2008.** External validation of a laparoscopic-based score to evaluate respectability of advanced ovarian cancers: clues

for a simplified score. *Gynecol Oncol*; 110, pp: 9-354.

14. **Candiani. M., Barbieri. M., Bottani. B., 2005.** Ovarian recovery after laparoscopic enucleation of ovarian cysts: insights from echographic short-term postsurgical follow-up. *J Minim Invasive Gynecol*; 12 (5), pp: 14-409.
15. **Carbonne B, Goffinet F, Lansac J., 2002 .**Recommandation pour la pratique clinique, prise en charge des Kystes de l'ovaire présumés bénins. *Gynécol Obsté et fertilité*; 30: 544-9.
16. **Cabanne. F., Bonenfant. J.L., 1980.** Anatomie pathologique : Principes de pathologie générale et spéciale, pp : 1048-1065.
17. **Clement. P.B., Young. R.H., 2000.** Epithelial -Stromal tumors. Editors atlas of gynecologic surgical pathology, Philadelphia: WB Saunders Company.
18. **Cotte. B, Haag. T., Vaudoyer. F., Canis. M., Mage. G., 2011.** L'échographie des kystes et tumeurs ovariennes EMC, *Gynécol*;680-A-26:1-23.
19. **Cotte. B., 2005.** Place de l'échographie et de la cœlioscopie dans la prise en charge des tumeurs ovariennes, à propos de 844 cas. Thèse en Med, Clermont-Ferrand.
20. **Daly-Schveitzer. N., 2002.**Cancérologie clinique. Ed : MASSON 2<sup>ème</sup> édition paris. pp : 92-95
21. **Darnis. E., 2009.** Tumeur de l'ovaire. Cours école de sages-femmes ESF3.
22. **Deligeoroglou. E., Eleftheriades. M., Shiadaes. V., Botsis. D., Hasiakos. D., Kontoravdis. A., 2004.** Ovarian masses during adolescence: clinical, ultrasonographic and pathologic findings, serum tumor markers and endocrinological profile, *gynecol endocrinol*; 19, pp: 1-8.
23. **Dikongue DF., 2008.** Etude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs ovariennes au Mali, Thèse Med 2008 Bamako.
24. **Donnez. J., Munschke. A., Berliere. M., Pirard. C., Jadoul. P., Smets. M., 2003.** Safety of conservative management and fertility outcome in women with borderline tumors of the ovary. *FertilSteril*; 79, pp: 21-1216.
25. **Donnez. J., Nisolle. M., Gilleerot. S., Anaf. V., Clerckx-Braun. F., Casanas-Roux F., 1994.** Ovarian endometrial cysts : the role of gonadotropin-releasing hormone agonist and drainage, *fertil steril* ; 62, pp: 6-63.
26. **El Mansouri. A, Aderdour. M., 1992.** Tumeurs de l'ovaire et grossesse (A propos de 30 cas). *Méd du Magh*;33, pp: 29-34.
27. **Fauvet. R., Boccara. J., Dufournet. C., Poncelet. C., Darai. E., 2005.** Laparoscopic

management of borderline ovarian tumors: results of a French multicenter study. *Ann Oncol*;16. pp: 10-403.

28. **Frank H., Netter MD., Arthur F., Dalley II, Ph D., 1997.** Atlas d'anatomie humaine. Ed : Masson.
29. **Fernandez. H., Pouly. J.L., Chapron. C., 2005.** Traité de gynécologie. Ed : Flammarion Médecine-sciences. Paris, pp : 361-391.
30. **Gentry.M. A., Menon. U., 2012.** Screening for ovarian cancer in the general population. *Best Pract & Res Clin Obstet and Gynecol*; 8, pp: 1-14.
31. **Ghérése G., 2012.** Embryologie generale humaine. Office des publications universitaire.
32. **Goldhirsch. R.D., Gelber. R.D., Castiglione. M., 1990.** The magnitude of endocrine effects of adjuvant chemotherapy for premenopausal breast cancer patients: the international breast cancer study group. *Ann oncol*; 1, pp: 8-183.
33. **Gotlieb. W.H, Flikker. S., Davidson. B., Korach. Y., Kopolovic. J., Ben-Baruch. G., 1998.** Borderline tumors of the ovary: fertility treatment, conservative management, and pregnancy outcome. *Cancer*; 82, pp: 6-141.
34. **Guastalla. J.P, Morère. F., Mornex. F., Piccard. J., 2001.** Thérapeutique du cancer. Ed : Springer Verlag, France : 673.
35. **Guo. J., kauppinen. T., kyyronen. P., Heikkila. P., Lindbohm. M.L., Pukkala. E., 2004.** Risk of esophageal, ovarian, testicular, kidney and bladder cancers and leukaemia among Finnish workers exposed to diesel or gasoline engine exhaust. *Int J Cancer*; 111, 92- 286.
36. **Hørni. B., 1986.** Cancers gynécologiques et mammaires. Ed : Flammaron médecine sciences. Paris. pp : 173.
37. **Hould. R., 1982.** Histologie descriptive : ouvrage conçu sous la responsabilité de collège de Shawinigan avec la collaboration de la direction générale des moyens d'enseignement du ministère de l'éducation de Québec.
38. **Jacobs. T., Oram. D., Fairbanks. J., Turner. J., Frost. C., Grudzinskas. J.G, 1990.** Arisk malignancy index incorporating CA125, ultrasound and menopausal status for the accurate preoperative diagnostis of ovarian cancer. *BRJ Obstet Gynecal* ; 97, pp:

- 39. Jain. T., Soules. M.R., Collins. J.A., 2004.** Comparison of basal follicle-stimulating hormone versus the clomiphene citrate challenge test for ovarian reserve screening. *Fertil Steril*; 82, pp: 180.
- 40. Kamina.P., 1979.** Ovaire ; organogenèse, Anatomie macroscopique, Anatomie microscopique, Exploration. Anatomie gynécologique et obstétricale; 3 éditions, Maloine SA. (Paris) 7<sup>ème</sup> parties, pp : 287.
- 41. Kamina P., 1984.** Ovaire ; organogenèse, Anatomie macroscopique, Anatomie microscopique, Exploration. Anatomie gynécologique et obstétricale. 4<sup>ème</sup> éditions. Maloine SA. (Paris).pp : 225-226.
- 42. Kaku. T., Ogawa. S., Kawano. Y., 2003.** Histological classification of ovarian cancer. *Med electron Microsc*; 36, pp: 9-17.
- 43. Kalfa N., 2010.** Unusual virilization in girls with juvenile granulosa cell tumors of the ovary is related to intratumoral aromatase deficiency *Horm Res Paediatr* ; 74, pp: 83-91.
- 44. Kassimi E., 2007.** Les tumeurs de l'ovaire ; a propos de 188 cas. These Med casa n°33.
- 45. Kayama. H., Wada. T., Nishizaw. Y., Iwanaga. T., Aoki. Y., 1977.** Cyclophosphamide-induced ovarian failure and its therapeutic significance in patients with breast cancer; 39, pp: 9-140.
- 46. Kellenberger. D.L., Bruin. J.E., Greenaway. J., Campbell. N.E., Moorehead. R.A., Holloway. A.C., 2010.** The role of dysregulated glucose metabolism in epithelial ovarian cancer. *J Oncol*; 2010, pp: 310-514.
- 47. Kinkel. K., Lu. Y., Mehdizade. A., Pelte. M.F., Hricak. H., 2005.** Determinate ovarian mass at US: incremental value of second imaging test for characterization-meta-analysis and Bayesian analysis, radiology; 236, pp: 58-94.
- 48. Koonings. P.P., Campbell. K., Mishell. D.R., Grimes., D.A., 1989.** Relative frequency of primary ovarian neoplasms: a 10-year review. *Obstet Gynecol*;74(6) pp: 6-921.
- 49. Koskas, 2011.**Fertility determinants after conservative surgery for mucinous borderline tumours of the ovary (excluding peritoneal pseudomyxoma) *Human Reproduction*, Vol.26 n° 4-, pp.808-814.
- 50. Lahmann. P.H., Friedenreich. C., Schulz. M., Cust. A.E., Lukanova. A., Kaaks. R., 2009.** Physical activity and ovarian cancer risk: the European prospective

investigation into cancer and nutrition. *Cancer Epidemiol biomarkers prev*; 18, pp: 4-351.

**51. Lansac. J., BONNAMY. L., 2000.** Présentation clinique des tumeurs bénignes et malignes de l'ovaire. EMC, Gynécologie; 630-D-10, 4p.

**52. Lansac. J., Lecomte. P., 1989.** Tumeurs de l'ovaire. *Gynécologie pour le praticien*. 3 éd., 175 – 187.

Thèse de Doctorat en médecine soutenue par Dicko Boubacar.

**53. Lansac. J., Levêque. J., Carcopino. X., Riethmuller. D., 2013.** *Cancer gynécologiques pelviens*. Ed : Elsevier Masson.

**54. Larsen., William J., 2003.** *Embryologie humaine*. Children's hospital and university of Cincinnati collège of médecine. Ed : De Boeck université. 2<sup>ème</sup> édition française, paris.

**55. Leeson. C.R., Leeson. T.S., 1980.** *Histologie*. Ed : MASSON. 2<sup>ème</sup> édition paris, pp 436-441.

**56. Legendre. G., Descamps. P., 2001.** Tumeurs ovariennes présumées bénignes. CNGOF Clinical practice guidelines. Edition : Dossier Cnoof, p 33.

**57. Linda. J., Heffner., 2003 .** *Reproduction humaine: science medical series* Laennec.

**58. Loncrece. T.A., Gilks. C.B., 2009.** Surface epithelial-stromal tumors of the ovary. In : Nucci MR., Colombo E., editors: *gynecology pathology*, Philadelphia, Elsevier; p 393-444.

**59. Maillet. M., 1980.** *Histologie des organes : travaux pratiques enseignement dirigé*.

**60. Marret. H., Tranquart F., Sauget. S., Lansac. J., 2003.** Sonographic diagnosis of ovarian tumors: pré-opératoire Doppler evaluation, *Radiol J*; 84, pp: 31-1725.

**61. Mauvais-Jarvis. P., Schaison G., Touraine P., 1997.** *Médecine de la reproduction : gynécologie endocrinienne*. Ed : Médecine-sciences Flammarion paris ; 22, pp: 390.

**62. MCcluggage. W.G., 2011.** Morphological subtypes of ovarian carcinoma: a review with emphasis on new developments and pathogenesis, *pathology*; 43, pp: 32-420.

**63. Merritt. M.A., Green. A.C., Nagle. C.M., Webb. P.M., 2008.** Australian cancer study (ovarian cancer); Australian ovarian cancer study groups. Talcum powder, chronic pelvic inflammation and in relation to risk of epithelial ovarian cancer. *Int J Cancer*; 122, pp: 6-170.

**64. Moorman. P.G., Palmieri. R.T., Akushevich. L., Berchuck. A., 2009.** Ovarian cancer risk factors in African-American and white women. *Am J Epidemiol*; 170, pp:

598-606.

65. **Morice. P., Camatte. S., El Hassan.J., Pautier. P., Duvillard. P., Castaigne. D., 2001.** Clinical outcomes and fertility after conservative treatment of ovarian borderline tumors. *Fertility and Sterility*; 75, pp: 6-92.
66. **Morris. R.T, Gershenson. D.M, Silva. E.G, Follen. M., Morris. M., Wharton. J.T., 2000.** Outcome and reproductive function after conservative surgery for borderline ovarian tumours. *Obstetrics and Gynecology*; 95:541–7.
67. **Ness. P.B., Cottreau. C., 1999.** Possible role of ovarian epithelial inflammation in ovarian cancer. *JNalt Cancer Inst*; 91, pp: 67-1459.
68. **Nguyen. S.H., 1999.** Manuel d'anatomie et de physiologie. Ed : Lamarre. Paris, pp : 54.
69. **Panskey. B., 1986.** Embryologie humaine. Ed : marketing. Paris.
70. **Papiernik. E., Rozenbaum. H., Belaisch. A.J., 1990.** Gynécologie. Ed: Flammarion médecine sciences; France, pp : 508.
71. **Pinet. C., Felgères. A., Colau J.C., 1991.** Tumeurs et kystes Ovariens après 50 ans. Etude Rétrospective des années 1979 a 1989 au CMC Foch.J. Gynécol. Obstétr. Biol. Reprod; 20, pp : 669-674.
72. **Pocock GC. Richards D., 2004.** Physiologie humaine : les fondements de la médecine ed .Masson, paris, pp 453.
73. **Prentice. R., Thomson. C., Caan. B., Hubbell. F., Anderson. G., Beresford. S., 2007.** Low fat dietary pattern and cancer incidence in the women's health initiative dietary modification randomized controlled trial. *J Nalt cancer Inst*; 99, pp: 43- 1534.
74. **Querleu. D., 1992.** Tumeurs bénignes (non endocrines) et kyste de l'ovaire.EMC, Gynécologie, 680-A-20,6p.
75. **Quirk JT, Natarajan N., 2005.** Ovarian cancer incidence in the United States, 1992-1999. *Gynecol Oncol*; 97: 519-523.
76. **Rakar. S., Rainer S., 1986.**Valeur Pronostique de l'examen histologique dans le cancer de l'ovaire. *Actualités gynécologiques*, 17, pp : 147-153.
77. **Rieffel. H., 1914.**L'appareil génital de la femme. In traité d'anatomie humaine. Ed. Masson et Cie Edit. Paris, pp : 225.
78. **Rodriguez-Burford. C., Barnes. M.N., Oelshlager. D.K., Myers. R.B., Talley. L.I., 2002.** Effects of nonsteroidal anti-inflammatory agents (NSAID) on ovarian carcinoma cell lines: preclinical evaluation of NSAID as chemopreventive agents. *Clin Cancer*



Res; 8, pp: 9- 202.

79. **Rodriguez-Macias. K.A., 1999.** Follow up of precocious pseudopuberty associated with isolated ovarian follicular cysts *Arch Dis Child*; 81, pp : 53-56.
80. **Rossing. M.A., Cushing-Haugen. K.L., Wicklund. K.G., Doherty. J.A., Weiss. N.S., 2010.** Recreational physical activity and risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer causes control*; 21, pp: 91- 485.
81. **Rossing. M.A., Cushing-Haugen. K.L., Wicklund. K.G., Weiss. N.S., 2008.** Cigarette smoking and risk of epithelial cancer. *Cancer Causes Control*; 19, pp: 20- 413.
82. **Rouzier. R., Legoff. S., 2007.** *Traité de médecine AKOS, Masses ovariennes : démarche diagnostique et prise en charge des tumeurs bénignes et malignes*, ed : Elsevier Masson SAS.
83. **Sasco. A.J., 2001.** *Epidémiologie des tumeurs de l'ovaire*, EMC, gynécologie, 630-A 10,3p.
84. **Sassone. A.M., Timor-Tritsh. I.E., Arther. A., Westhoff. C., Warren. W.B., 1991.** Transvaginal sonographic characterization of ovarian disease :evaluation of a new scoring system to predict ovarian malignancy. *Obstet gynecol* ; 78, pp : 6-70.
85. **Schumer. S.T, Cannistra. S.A., 2003.** Granulosa cell tumor of the ovary. *J ClinOncol*; 21, pp: 9-1180.
86. **Scully. R.E., Young. R.H., Clement. P.B., 1998.** Tumors of the ovary, naldeveloped gonads, fallopian tube and broad ligament. In: atlas of tumor pathology, third series, fascicle 23, Washington: AFIP.
87. **Serov. S.F., Scully. R.E., Sobin. L.H., 1974.** Histology typing of ovarian tumors. International histological classification of tumors. Geneva world health organization; n°9.
88. **Sherwood., 2000 .** *Physiologie humaine*. Paris, pp : 546-547.
89. **Shields. T., Gridley. G., Moradi. T., Adami. J., Plato. N., Dosemeci. M., 2002.** Occupational exposures and the risk of ovarian cancer in Sweden. *Am J Ind Med*; 1, pp: 35-625.
90. **Shimizu. H., Yamasaki. M., Ohama. K., Nozaki. T., Tanaka. Y., 1990.** Characteristic ultrasonographic appearance of the krukenberg tumor .*Clin ultrasound* ; 18, pp : 697-703.
91. **Silva. E.G., Tornos. C., Zhuang. Z., Merino. M.J., Gershenson. D.M., 1998.** Tumor Recurrence in stage I ovarian serous neoplasms of low malignant potential. *Int J*

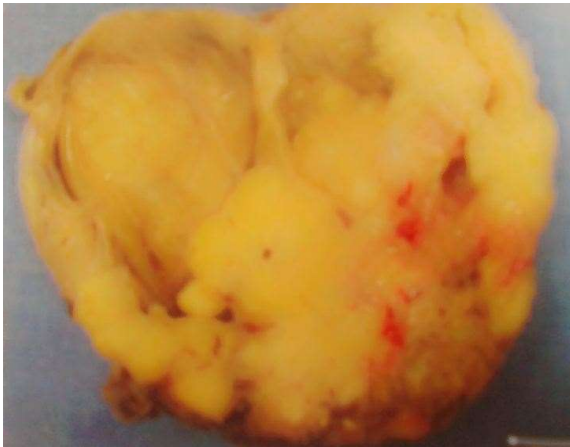
Gynecol Pathol; 17, pp: 1–6.

92. **Silvera. S., Jain. M., Howe. G.R., Miller. A.B., Rohan. T.E., 2007.** Dietary fiber intake and ovarian cancer risk: a prospective cohort study. *Cancer causes control*; 18, pp: 41-335.
93. **Slayton R., 1984.** Management of germ cell and stromal tumors of the ovary *semin oncol*; 11; pp: 299-313.
94. **Spano. J.P., Le franc. J., Lhommé. C., 1998.** Les tumeurs gynécologiques. *Revue société française du cancer. Bulletin du cancer, FMC n°2*, ed : John Libby.
95. **Swanton. A., Bankhead. C.R, Kehoe. S., 2007.** Pregnancy rates after conservative treatment for borderline ovarian tumors: a systematic review. *European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive biology* 3, p 135.
96. **Tagashi. K., 2003.** Ovarian cancer: the clinical role of US, CT, and MRI. *Eur Radiol*; 13, pp: 287.
97. **Tavassoli FA., Mooney E., Gersell DJ, McCluggage WG., Konishi I., Fujii S., 2003.** Sex cord-stromal tumours. In: Tavassoli FA, Devilee P, eds. *World health organisation classification of tumours, Pathology & Genetics. Tumours of the breast and female genital organs.* Lyon: IARC Press: p. 146-61.
98. **Teilum. G., 1968.** Tumors of germinal origin. In : Gentil F., Junquera AC. *Ovarian cancer. UCCI monograph series.* New York, Spinger-Verlag ; 11, pp:58-73
99. **Terplan. M., Smith. E.J., Temkin. S.M., 2009.** Race in ovarian cancer treatment and survival: a systematic review with meta-analysis. *Cancer causes control*; 20, pp: 50-1139.
100. **Traoré. B., 1986.** Bilan de l'activité chirurgicale du Service de Gynécologie Obstétrique de l'hôpital du Point G, Mai 1984-Avril 1986.  
Thèse Med ; Bamako (Mali).
101. **Traoré MN., 1986.** Contribution à l'étude des tumeurs de l'ovaire en milieu Hospitalier Bamakois (à propos de 38 cas).Thèse Med ; Bamako (Mali).
102. **Trope. C, Kaern. J., 1998.** Management of borderline tumors of the ovary: state of the art. *Seminars in Oncology*; 25, pp: 80-372.
103. **Trope C, Kristensen G, Makar A., 2000.** Surgery for borderline tumor of the ovary. *Sem Surg Oncol* 19: 69-75.
104. **Varangot J., 1965.** Classification générale des tumeurs ovariennes. *Revue du praticien*; XV, pp : 2119-2130.

- 105. Villane A., 1975.** Contribution à l'étude des tumeurs ovariennes à propos de 255 cas observé à l'hôpital de DANTEC. Thèse de Med : DAKAR; N° 30.
- 106. Vincent. P., 1980.** Le Corps Humaine. Ed : libraire Vuibert, paris.
- 107. Walker. J.L., Manetta. A., Mannel. R.S., 1990.** Liao Sy. Cellular fibroma masquerading as ovarian carcinoma *Obstet Gynecol*; 76, pp : 530-531.
- 108. Wallace. W.H.B., Thomson. A.B., Kelsey. T.W., 2003.** The radiosensitivity of the human oocyte. *Hum reprod* ; 18, pp : 21-117.
- 109. Yaker. A., 1980.** Profil morbidité cancéreuse en Algérie. SNED-Médecine, Alger. Pp : 329-333.
- 110. Young. R.H, Scully. R.E., 1984.** Ovarian sex cord stromal tumors: recent advances and current status. *ClinObstGyn*; 11, pp: 93.
- 111. Zaloudek. C., Kurman. R., 1983.** Recent advances in the pathology of ovarian cancer. *Clin obstet gynaecol*; 10; pp: 85-155.

# ***Annexes***

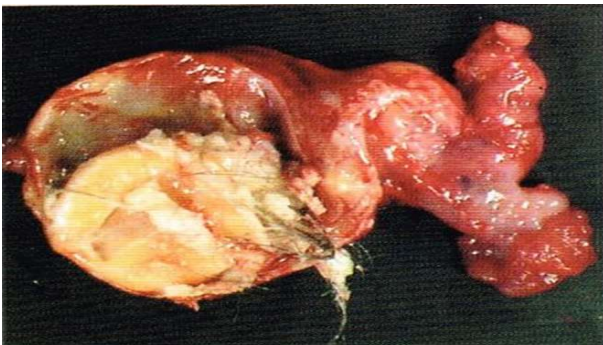
## Annexe 1



**Figure :** adénocarcinomeséreuse. Volumineuse tumeur ovarienne hétérogène avec des secteurs solides et papillaires à développement endocavitaire(Lansac *et al.*, 2003).



**Figure :** Aspect macroscopique d'un adénocarcinome endométrioïde de l'ovaire (Lansac *et al.*, 2003).



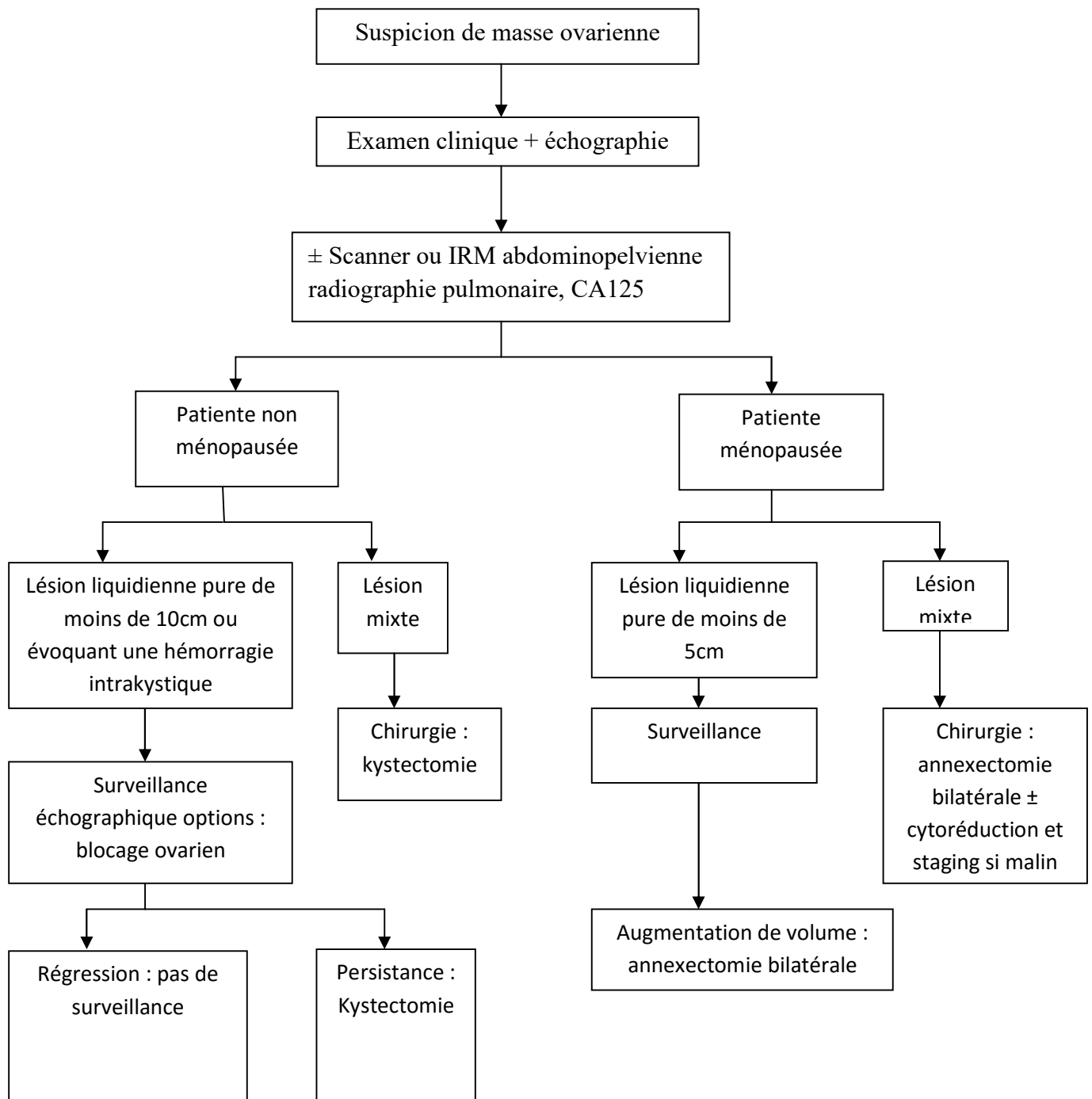
**Figure :** Tératoem mature avec un noduleSolide d'où partent les cheveux (nodule deRokitansky) (Lansac *et al.*, 2003).



**Figure :** Tumeur à cellule de la granulosa de type adulte solide avec des zone microkystiques(Lansa *et al.*, 2003).



**Figure :** tumeur ovarienne mucineuse. Volumineuse tumeur faite de multiples cavités de taille très variable comblées par un matériel mucoïde plus ou moins dense.



**Figure :** Arbre décisionnel. Masse ovarienne.

### Annexe 3

Tableau : Classification des tumeurs de l'ovaire de nos patientes à l'hôpital de Benni-Messous.

patientes	Age	Date	Type de prélèvement	Taille	Aspect morphologique	Conclusion
1	41 ans	04.04.2017	Biopsie unique Gauche Unilatérale	10×07×05 cm	Formation kystique comportant des cheveux et de sébum avec un fragment osseux de 1,5 cm Paroi kystique fibreux qui renferme du tissu adipeux mature, elle tapissée d'un épithélium nésosemé connaissable et souvent remplacé par des histiocytes	kyste dermoïde
2	26 ans	28.03.2017	Pièce opératoire organe Gauche Unilatérale	08×6,5×04 cm	Formation kystique renferment des sébums et des pois L'examen microscopique retrouve une prolifération germinale bénigne agencée en une paroi kystique tapissée par un épithélium malpighien	Tératome mature
3	45 ans	21.03.2017	Annexectomie Unilatérale Non orienté	11×10×06 cm	Une prolifération tumorale kystique bordée par un épithélium à uni à pseudo stratifié fait de cellules cubiques régulières La paroi du kyste est d'épaisseur variable fibreux comportant des vaisseaux congestifs	Cystadénome séreux ovarien

4	30 ans	16.03.2017	Biopsie Droit Unilatérale	08×05 cm	Mutiloculaire solido-kystique remplie de sébum et de poils	Tératome mature
5	33 ans	21.03.2017	Pièce opératoire Organe Droit Unilatérale	3,5 cm	Présence de poils et de sébum Tissu adipeux et musculaire lisse ainsi que du tissu cartilagineux	Tératome mature
6	45 ans	05.04.2017	Pièce opératoire Gauche Unilatérale	05×04 cm	Formation nodulaire solido- kystique à paroi indurée et d'épaisseur variable à la tranche de section	Cystadénome séreux borderline de l'ovaire
7	18 ans	21.03.2016	Kystectomie Droite Unilatérale	2 cm	Prolifération néoplasique de nature germinale constituée de tissu dérivant des 03 feuilles embryonnaire anarchiquement disposés	Tératome mature
8	20 ans	21.03.2016	Kystectomie Gauche Unilatérale	10,5×8,5×04 cm	Surface lisse de végétation endophytiques	Cystadénome mucineux
9	23 ans	17.04.2016	Biopsie unique Droit Unilatérale	11,5×05 cm	Une lésion kystique bénigne revêtue d'un épithélium cubique simple régulier papillaire	Torsion d'un cystadéno-fibrome séreux de l'ovaire droite
10	27 ans	19.01.2017	Pièce opératoire Gauche Unilatérale	06×5,5 cm	Prolifération germinale faite de tissus mature différenciés à savoir : un revêtement cutané et un tissu gliale	Tératome multi tissulaire kystique mature de l'ovaire
11	41 ans	02.11.2015	Kystectomie Gauche Unilatérale	07×05×4.5 cm	Un parenchyme ovarien siège d'une prolifération kystique germinale pluritissulaire mature, anarchiquement disposé	Tératome pluritissulaire mature avec tumeur neuroendocrine
12	42 ans	02..11.2015	Kystectomie	07×05×2,5 cm	Un parenchyme ovarien siège	Tératome pluritissulaire mature



			Non orientée		d'une prolifération kystique germinale pluritissulaire mature, anarchiquement disposé	avec lipome de l'ovaire
13	27 ans	28.02.2016	Ovairectomie Non orientée	08×05×2,5 cm	Un parenchyme ovarien siège d'un refoulé par une cavité kystique bordée par un épithélium malpighien kératinisé avec présence d'annexes pilosébacées	Tératome mature
14	35 ans	20.03.2016	Biopsie exérèse Droit Unilatérale	5cm	Un parenchyme ovarien siège d'une prolifération kystique bénigne à paroi épaisse tapissé d'un épithélium cylindrique uni stratifié fait muco-sécrétant en Goblet	Cystadénomeséro-mucineux simple de l'ovaire droit
15	34 ans	29.03.2015	Biopsie unique Gauche Unilatérale	5×7cm	Paroi kystique tapissé par un revêtement aplati largement abrasé, formation nodulaire	Cystadénome séreux fibrothécome ovarien
16	39 ans	26.03.2015	Biopsie Droit Unilatérale	9×5×6cm	Parenchyme ovarien qui est le siège d'une prolifération multi tissulaire mature disposé anarchiquement	Tératome mature
17	45 ans	23.03.2015	Pièce opératoire organe Non orientée	30×25×15cm	Prolifération épithéliale maligne faite de nombreuses formation glandulaire sont bordés par un épithélium uni à pluristratifié	Cystadénocarcinome mucineux
18	43 ans	22.04.2015	Biopsie unique Gauche Unilatérale	14×09cm	Un parenchyme ovarien siège d'une formation kystique bordée par un revêtement malpighien régulier	Tératome kystique mature
19	40ans	26.11.2015	Kystectomie Droit	8,5×7,5×05cm	Paroi kystique bordée et un épithélium cubique régulier	Cystadénome séreux

			Unilatérale			
20	36 ans	01.12.2015	Biopsie unique Non orientée	12×08×02cm	Parenchyme ovarien siège d'une paroi fibro revêtue d'un épithélium cubo-cylindrique basophile régulier	Cystadénome séreux
21	25 ans	03.12.2015	Biopsie unique Non orientée	09×06cm	Parenchyme ovarien siège d'une lésion kystique tapissée d'un épithélium cylindrique muco-sécrétant	Cystadénome mixte à prédominance mucineux
22	37 ans	21.06.2015	Annexectomie Droite Unilatérale	09×6,5×4,5cm	Parenchyme ovarien siège d'une prolifération tumorale maligne épithéliale	Adénocarcinome endométrioïde grade 2
23	28 ans	14.08.2015	Annexectomie Droite Unilatérale	11×09×06cm	Parenchyme ovarien siège d'une prolifération néoplasique épithéliale faite de structures papillaires	Tumeur séreux borderline
24	25 ans	18.10.2015	Pièce opératoire Non orientée	14×12cm	Une paroi kystique tapissée d'un épithélium régulier cubo-cylindrique uni stratifié à noyau basal	Cystadénome séreux de l'ovaire
25	22 ans	18.10.2015	Pièce opératoire organe Non orientée	7,5×5,5×3,5cm	Parenchyme ovarien siège d'une tumeur germinale bénigne solido-kystique	Tératome mature
26	34 ans	26.04.2014	Annexectomie Droit Unilatérale	5cm	Formation kystique à consistance rénitente. Présence de sébum et des cheveux	Kyste dermoïde
27	34 ans	09.03.2014	Kystectomie Droite Unilatérale	08×4.5cm	Formation kystique à paroi vascularisée a contenu eau de roche	Cystadénome séreux
28	38 ans	16.03.2014	Kystectomie Droite Unilatérale	08cm	Prolifération tumorale bénigne kystique multinodulaire tapissée par un épithélium mucipare uni à	Cystadénome mucineux

					pluristratifié rectiligne	
29	38 ans	24.02.2014	Kystectomie Gauche unilatérale	20×06cm	Paroi fibreuse tapissée des papilles à axe fibreux épais	Cystadénofibrome
30	21 ans	29.04.2014	Biopsie unique Droite Unilatérale	07×06×02cm	Un parenchyme ovarien siège d'une prolifération tumorale	Tératome mature
31	27 ans	04.05.2014	Biopsie unique Non orientée	12cm	Paroi fibreux tapissée par une prolifération épithéliale maligne	Cystadénocarcinome papillaire bien différencié
32	43 ans	10.07.2014	Biopsie unique Droite Unilatérale	11×11×05cm	paroi kystique revêtue d'un épithélium de type séreux	Cystadénome séreux
33	25 ans	17.07.2014	Biopsie unique Non orientée	08×6,5×03cm	Un épithélium malpighien reposant sur un chorion siège de nombreux tissus osseux cartilagineux muqueux digestifs	Tératome bénin
34	35 ans	12.11.2014	Pièce opératoire l'organe Droit Unilatérale	09×06×03cm	Muqueuse respiratoire un revêtement cutané des lobules basophiles correspondant à du cartilage	Tératome mature
35	42 ans	17.12.2014	Annexectomie Droit Unilatérale	12×10×06cm	Paroi tubaire congestive La composante thécale est faite des cellules limité cytoplasmique peu nettes cytoplasme éosinophile ou clair vascularisé	Tumeur bénigne à type fibrothécome
36	40 ans	28.12.2014	Pièce opératoire Organe Gauche Unilatérale	6.5×06cm	Paroi est bordée par un épithélium cylindrique cilié	Cystadénome séreux
37	39 ans	03.02.2015	Biopsie unique	10×05cm	Tissu cutané et ses annexes	Tératome mature pluritissulaire

			Gauche Unilatérale		Tissu gliale mature Muqueuse intestinale Tissu graisseux	bénin
38	23 ans	26.03.2015	Pièce opératoire Non orientée	08×0,5×03cm	Cellule de petite taille basophile aux noyaux pâles ovulaires	Tumeur de la granulosa juvéniles Maligne
39	24 ans	29.03.2015	Ovairectomie Non orientée	04×2.5×02cm	Parenchyme ovarien siège d'une paroi kystique tapissée par un épithélium malpighien parakératosique régulier aplati	Kyste dermoïde
40	24 ans	18.01.2017	Kystectomie Gauche Unilatérale	04×11,5cm	Aspect plein jaunâtre avec foyers blanchâtre muni des poils, présence de végétations endoluminales	Téatome mature
41	37 ans	12.05.2015	Kystectomie Non orientée	12×10×03cm	Formation kystique à contenu gélatineux Prolifération tumorale bénigne épithéliale	Cystadénome mucineux
42	34 ans	16.04.2015	Biopsie unique Non orientée	13cm	Parenchyme ovarien siège d'une paroi kystique fibreuse revêtue par un épithélium	Cystadénome mucineux
43	16 ans	15.07.2015	Biopsie unique Droit Unilatérale	10cm	Prolifération tumorale bénigne kystique nature épithéliale	Cystadénome séreux
44	38 ans	30.07.2015	Biopsie unique Gauche Unilatérale	11cm	Un parenchyme ovarien siège d'une paroi fibreuse tapissée	Cystadénome mucineux
45	24 ans	02.04.2014	Biopsie unique Non orientée	10cm	Formation kystique à surface lisse vascularisée, de consistance rénitente	Cystadénome séreux
46	37 ans	05.06.2014	Annexectomie	14cm	Surface interne est lisse avec	Cystadénofibrome séreux

			Droite Unilatérale		présence focale ment de végétation endophytique	papillaire
47	42 ans	22.05.2014	Pièce opératoire Organe Non orientée	12×13×09cm	Formation tissulaire de consistance hétérogène, a contenu mucineux blanchâtre	Tumeurs à limitée borderline
48	15 ans	22.10.2014	Pièce opératoire Organe Droit Unilatérale	10,5×7,5×5,5cm	Formation kystique siège d'une prolifération tumorale pluritissulaire	Tératome mature
49	36 ans	15.01.2015	Pièce opératoire Droit Unilatérale	17×10cm	Formation kystique de consistance orienté à paroi fine et bien vascularisée	Tumeur borderline
50	21 ans	24.03.2016	Pièce opératoire organe Gauche Unilatérale	10×6,5×04cm	Formation kystique à paroi conjonctivo-fibreuse bordée d'un épithélium associé à une prolifération tumorale kystique pluritissulaire de tissus mature	Tératome multi tissulaire
51	20 ans	27.04.2016	Kystectomie Non orientée	06×04×02cm	Néoplasie maligne de nature germinale composée de tissu devient 3 feuilles embryonnaires + paroi kystique revêtue d'un épithélium	Kyste dermoïde
52	40 ans	19.12.2016	Biopsie unique Non orientée	03×1,5cm	Kyste à paroi blanchâtre souple fibrovasculaire avec quelque papille bordée	Cystadénofibrome séreux
53	41 ans	13.07.2015	Biopsie unique Non orientée	9,5×08×06cm	Formation kystique épithéliale bénigne tapissé d'un épithélium cubique séreux	Cystadénome séreux papillaire de l'ovaire
54	29 ans	22.07.2015	Biopsie épiploïque Gauche Unilatérale	26×19,5cm	Parenchyme ovarien siège d'une formation polykystique et la paroi revêtue par épithélium cylindrique	Cystadénome mucineux de l'ovaire

55	28 ans	08.03.2016	Biopsie unique Gauche Unilatérale	07×05×02cm	Formation kystique bien encapsulée contenant des sébums, cheveux des calcifications et des substances jaune verdâtre	Tératome kystique mature
56	30 ans	24.03.2016	Biopsie exérèse Droit Unilatérale	8,5×07×03cm	Formation kystique à paroi fibreuse parcouru de vaisseaux sanguins congestifs Une 2ème formation kystique constitue juxtaposition de tissu mature anarchique	Tératome pluritissulaire +cystadénome mucineux
57	38 ans	05.06.2016	Biopsie unique Non orientée	7,5×05cm	Formation kystique renferme du sébum et des poils	Tératome mature
58	33 ans	26.06.2016	Biopsie unique Non orientée Unilatérale	20×16 cm	Une formation tumorale maligne de nature épithéliale faite de structures glandulaire papillaire	Cystadénocarcinome mucineux
59	44 ans	08.04.2015	Annexectomie Non orientée	08×05×04cm	Masse tumorale mucoïde, nodulaire gélatineuse avec foyers en céphaloïde	Cystadénocarcinome mucineux
60	38 ans	27.03.2014	Biopsie unique Non orientée	2.5×02cm	Formation kystique de consistance molle montrant à la coupe, la présence de sébum et des poils	Kyste dermoïde