



**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**  
**Faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques**  
**Département de biologie**

**Mémoire de Fin d'Etudes**

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en sciences Biologiques

**Spécialité : Biologie et physiologie de la Reproduction**

**Thème**

**Etude rétrospective et histopathologique du cancer de l'ovaire au niveau du service d'anatomie cytologie pathologiques du CHU de Tizi Ouzou**

**Réalisé par:**

CHEHBI épouse AIT MOULOUD Louiza

**Devant le jury composé de :**

**Présidente :** Mme AKDADER Samira

MCB

UMMTO

**Promotrice :** Mme LAKABI Lynda

MCA

UMMTO

**Co-Promoteur :** Dr AIT MOULOUD Makhoulf

MA

CHUTO

**Examinatrice :** Mme CHOUGAR S.

MCB

UMMTO

**2023-2024**

## Remerciement

*Au terme de ce travail, Je tiens d'abord à exprimer ma gratitude et mon profond respect à Mme Lakabi Lynda Maitre de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou qui m'a fait l'honneur d'accepter d'être ma promotrice. Merci pour votre soutien constant, patience et votre dévouement qui m'a été une source de motivation.*

*A Mme Akdader Samira Maitre de conférences classe B à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, vous me faites l'honneur de présider le jury de ce mémoire, veuillez trouver ici l'expression de mon estime.*

*A Mme Chougar S. Maitre de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou merci de m' avoir accordé de votre précieux temps pour examiner ce travail et de l'enrichir par vos propositions.*

*Mes profonds respects et remerciements à tout le personnel du laboratoire d'Anatomopathologie du CHU T.O pour l'accueil que vous m'avez réservés, le temps et l'aide précieuse que vous m' avez accordé en particulier le Pr Benserai et le Dr Ait Mouloud .*

## Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail...*

*Tout d'abord, je rends grâce à dieu pour m'avoir donné la force de réaliser ce  
mémoire portant sur le cancer de l'ovaire.*

*A la mémoire des femmes décédées par cancers de l'ovaire. C'est avec extrême  
piété que j'extériorise ma plus grande gratitude.*

*A mes chers parents, à qui je dois ce que je suis, et ayant consacré leur vie à notre  
éducation et à notre bonheur.*

*A mes beaux parents*

*A mon très cher époux Makhlouf, pour son infailible soutien et sa précieuse aide  
pour la réalisation de ce travail.*

*A mes enfants : Aghiles et Ilyas. Que ce travail vous sert d'exemple de  
détermination et d'abnégation.*

*A mes sœurs , mon frère et mon beau-frère Mohamed*

*A ma très chère collègue Lakhal rebiha pour son soutien .*

## Liste des figures

Figure 1 physiologie du cycle ovarien _____	3
Figure 2 Ligaments suspenseurs de l'ovaire. _____	4
Figure 3 coupe frontale et vue postérieure de l'ovaire et ces rapports anatomiques. <b>Erreur ! Signet non défini.</b>	
Figure 4 Vascularisation ovaire et trompe _____	6
Figure 5 Ligaments suspenseurs de l'ovaire. _____	7
Figure 6 incidence du cancer de l'ovaire dans le monde _____	9
Figure 7 Chiffres absolus, Incidence du cancer de l'ovaire par continents en 2022 ____	10
Figure 8 comparaison des taux d'incidence et de mortalité dans le monde _____	11
Figure 9 Taux standardisé selon l'âge (monde) pour 100 000 habitants, en 2022 ____	12
Figure 10 Types des tumeurs ovarienne et ancienne classification _____	22
Figure 11 étapes du séquençage massif et parallèle en pathologie _____	25
Figure 12 Dissémination ganglionnaire _____	28
Figure 13 Répartition des patientes selon les années _____	36
Figure 14 Répartition des patientes selon la tranche d'âge _____	37
Figure 15 Répartition des femmes selon la parité. _____	37
Figure 16 répartition selon la localisation _____	39
Figure 17 Répartition selon la taille tumorale _____	40
Figure 18 Pièce opératoire d'une tumeur ovarienne _____	40
Figure 19 Répartition des tumeurs selon l'aspect macroscopique _____	41
Figure 20 Aspects macroscopiques des cancers de l'ovaire _____	42
Figure 21 répartition des tumeurs selon degré de malignité _____	43
Figure 22 Répartition des tumeurs selon le type tumoral _____	47
Figure 23 Répartition des tumeurs selon le type histologique _____	47
Figure 24 Tumeur séreuse borderline avec métastase ganglionnaire et implants ____	44
Figure 25 aspect microscopique du cystadénocarcinome séreux de haut grade ____	45
Figure 26 Marqueurs immunohistochimique du cystadénocarcinome de haut grade ____	46
Figure 27 Aspect microscopique du cystadénocarcinome mucineux _____	45
Figure 28 Aspect microscopique du carcinome endométriode _____	46
Figure 29 Répartition des patientes selon la cytologie péritonéale _____	48

## Liste des tableaux

Tableau 1 catégories des tumeurs épithéliales _____	16
Tableau 2 signes cliniques révélateurs _____	38
Tableau 3 répartition des patientes selon le geste opératoire effectué _____	38

# Sommaire

## Liste des figures

## Liste des tableaux

INTRODUCTION.....1

### Chapitre I: Rappel anatomo-histo-fonctionnelle de l'ovaire

1. fonction ovarienne.....	3
2. Anatomie ovarienne.....	3
2.1. Bases anatomiques.....	3
2.2. Vascularisation ovarienne.....	6
3. Histologie ovarienne.....	7
4. Environnement de l'ovaire.....	8
4.1. péritoine.....	8

### Chapitre II Cancer de l'ovaire

1. Épidémiologie.....	9
2. Facteurs de risque.....	12
2.1. Génétique.....	12
2.2. Facteurs hormonaux .....	13
2.3. Age des patientes.....	14
2.4. Nulliparité.....	14
3. Types histologiques et étude anatomopathologique .....	15
3.1. Classification des tumeurs de l'ovaire .....	15
3.1.1. tumeurs « épithéliales communes » ou tumeurs du revêtement ovarien.....	16
3.1.1.1. Classification OMS des Tumeurs épithéliales malignes .....	17
3.1.2. tumeurs des cordons sexuels.....	17
3.1.2.1. Classification OMS des Tumeurs stromales des cordons sexuels.....	18
3.1.3. tumeurs germinales.....	19
3.1.3.1. Classification OMS des Tumeurs germinales.....	19
3.1.3.2. dysgerminome.....	19
3.1.3.3. tératomes.....	20
3.1.3.4. cancérisation secondaire d'un tératome mature.....	20
3.1.3.5. gonadoblastome.....	20
3.1.4. Tumeurs mésoenchymateuse.....	21
3.1.4.1. Classification OMS des Tumeurs germinales.....	21
3.1.5. tumeurs secondaires de l'ovaire ou tumeurs métastatiques.....	21

3.1.6.pseudo-tumeurs.....	21
4.Diagnostic .....	22
4.1.En biologie .....	22
4.2.En imagerie .....	23
5.Rôle du pathologiste dans le diagnostic et la stratégie thérapeutique .....	24
5.1.Prise en charge des prélèvements chirurgicaux.....	24
5.2.Diagnostic positif anatomopathologique .....	24
5.3.Apport thérapeutique.....	25
5.4.Prise en charge de pièces opératoires après CTNA (chimiothérapie néoadjuvante...)	25
5.5.Analyse macroscopique.....	25
5.6.Analyse microscopique.....	26
5.7.Evaluation de la réponse pathologique sur les annexes.....	26
5.8.Evaluation des remaniements thérapeutiques sur les biopsies péritonéales.....	27
6.Stadification.....	27
7.Prise en charge .....	28
7.1.cytologie .....	29
7.2. biopsies péritonéales.....	29
7.3.omentectomie.....	29
7.4.lymphadénectomie.....	29
7.5.Appendicectomie .....	30
7.6.chimiothérapie .....	31
7.7.Thérapies ciblées .....	32
7.8.Chimiothérapie Hyperthermique Intra-Péritonéale (CHIP) .....	32
7.9.Pronostic et facteurs influençant .....	32
8.Surveillance.....	33

### **Chapitre III : Matériels et méthode**

1.Présentation de l'étude.....	34
2.Matériel et méthodes .....	34
2.1. Patientes.....	34
2.2.Etude anatomopathologique .....	34
2.2.1.Etude macroscopique .....	34
2.2.2. Etude microscopique .....	34
2.2.3.Collecte des données .....	34
2.2.4. paramètres recueillis.....	35

2.2.5.Considérations éthiques .....	35
-------------------------------------	----

## **Chapitre IV : Résultats et discussion**

1.Épidémiologie Générale.....	36
1.1.Effectif .....	36
1.2.Répartition selon l'âge.....	36
1.3. Parité.....	37
1.4.Circonstances de découvertes .....	38
2.Etude anatomopathologique .....	38
2.1.Type de prélèvements .....	38
2.2.Localisation .....	38
2.3.taille tumorale .....	39
2.4.Aspect macroscopique.....	40
2.5.degré de malignité.....	43
2.6. type histologique .....	43
2.7. liquide d'ascite.....	48
3.Discussion.....	49
<b>Conclusion.....</b>	<b>53</b>
<b>Recommandation.....</b>	<b>54</b>
<b>Références bibliographique.....</b>	<b>55</b>

## **Annexes**



## Introduction

---

Le cancer est un problème majeur de santé mondiale, il est particulièrement lourd par sa morbidité, sa mortalité et par son cout économique et social. Selon l'OMS, le nombre de nouveaux cas du cancer est estimé à 19,9 millions en 2022, il constitue la deuxième cause de décès dans le monde avec 9,7 millions de décès, soit un décès sur six (Globocan , 2018).

Le cancer en Algérie est devenu une priorité de santé publique, justifiant la mise en place du plan national de lutte contre le cancer (2015 -2019) et (2023-2030). L'objectif principal est la réduction de la mortalité due au cancer, par l'amélioration de la démarche préventive et de la qualité de vie pendant et après le traitement avec l'équité dans l'accès aux soins pour tous les Algériens. Le plan anti cancer met l'accent sur l'intérêt de développer un système d'information et de communication sur le cancer par le biais des registres (plan-national-anti-cancer-2023-2030).

Les stratégies nationales de lutte et de prise en charge demeureront insuffisantes ou inefficaces, si elles ne sont pas accompagnées au préalable d'une politique de recherche spécifique en cancérologie. La recherche en cancérologie vise à produire des connaissances, pour mieux comprendre le cancer dans sa spécificité et ses diversités, dans le contexte national ( Plan National Cancer 2015-2019).

Chez la femme, le cancer du sein occupe la première position avec une incidence standardisée de 44,8 pour 100 000 femmes, soit les 2/3 de nouveaux cas, le cancer du col utérin occupe la quatrième position avec un taux standardisé de 13 pour 100 000, les cancers du corps de l'utérus et de l'ovaire occupent respectivement la sixième et la septième place avec des taux d'incidence de 8,1 et 6,2 pour 100 000 femmes. (Globocan, 2018)

En 2022 l'incidence des cancers gynécologiques à travers le monde a été estimé à 3.7 millions de nouveaux cas parmi lesquels on dénombre 324 603 cas de cancers ovariens ayant entraîné 206 956 morts (OMS caner today gco.iarc.fr ). Ces derniers touchent de la femme âgée avec une moyenne d'âge au diagnostic aux environs de 67 ans ( Vincent L. et *al* 2024 ).

Le cancer de l'ovaire est une maladie bien connue aujourd'hui, mais difficile à prendre en charge avec des résultats insatisfaisants en effet malgré les progrès de l'imagerie, de la biologie et des thérapeutiques, le cancer de l'ovaire reste de mauvais pronostic avec 40 % de survie à cinq ans, tous stades confondus. Le diagnostic se fait dans 75% à un stade avancé stade III-IV de la classification FIGO car cette maladie est longtemps asymptomatique et repose sur l'examen clinique et l'imagerie :

## Introduction

---

échographie, scanner, et/ou/IRM par contre le diagnostic positif est histologique (Bois A. *et al*, 2004), (Bernard P. *et al*, 1998).

Une étude rétrospective épidémiologique et observationnelle, reprenant les comptes rendus anatomopathologiques des patientes diagnostiquées pour tumeur ovarienne tous types confondus a été réalisée au niveau du service d'anatomie cytologie pathologiques du CHU Tizi Ouzou sur une période de 03 années 2021-2023.

L'objectif principal de notre étude était de rapporter et d'analyser le profile épidémiologique et les différents types histopathologiques des cancers ovariens incluant les tumeurs borderline.

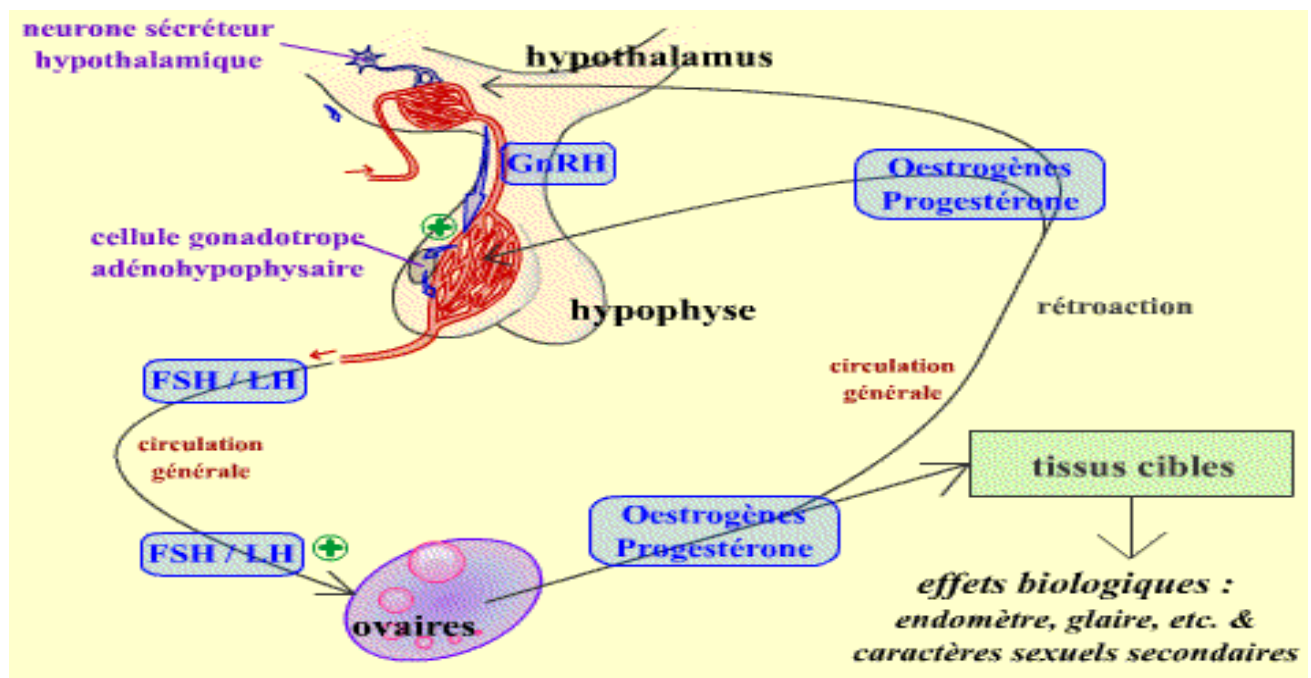
Notre manuscrit est scindé en trois chapitres, le premier étant un rappel initial sur l'anatomie pelvienne de la femme et un rappel histologique et physiologique, puis un état des lieux des connaissances sur le cancer de l'ovaire au deuxième chapitre, enfin pour le troisième chapitre nous présenterons cette étude puis discuterons ensuite ses résultats, puis nous terminerons par une conclusion.

Les ovaires sont au nombre de deux, et font partie de l'appareil génital interne féminin.

## 1. La fonction ovarienne

Les ovaires libèrent naturellement à chaque cycle chez la femme, de la puberté à la ménopause, un ovule mûri au sein d'un follicule. Le follicule ovarien se transforme en suite en corps jaune, sécrétant les hormones dites féminines, œstrogènes et progestérone (fonction endocrine) puis régresse en fin de cycle en l'absence de fécondation (fonction exocrine).

La stimulation de l'ovaire obéit à la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires, les hormones folliculostimuline (FSH) et lutéinisante (LH). (Maureau, 2023), (Lorusso D. et al, Okamura H. et al, 2012)



**Figure 1** : physiologie du cycle ovarien (Maureau, 2023)

## 2. Anatomie ovarienne

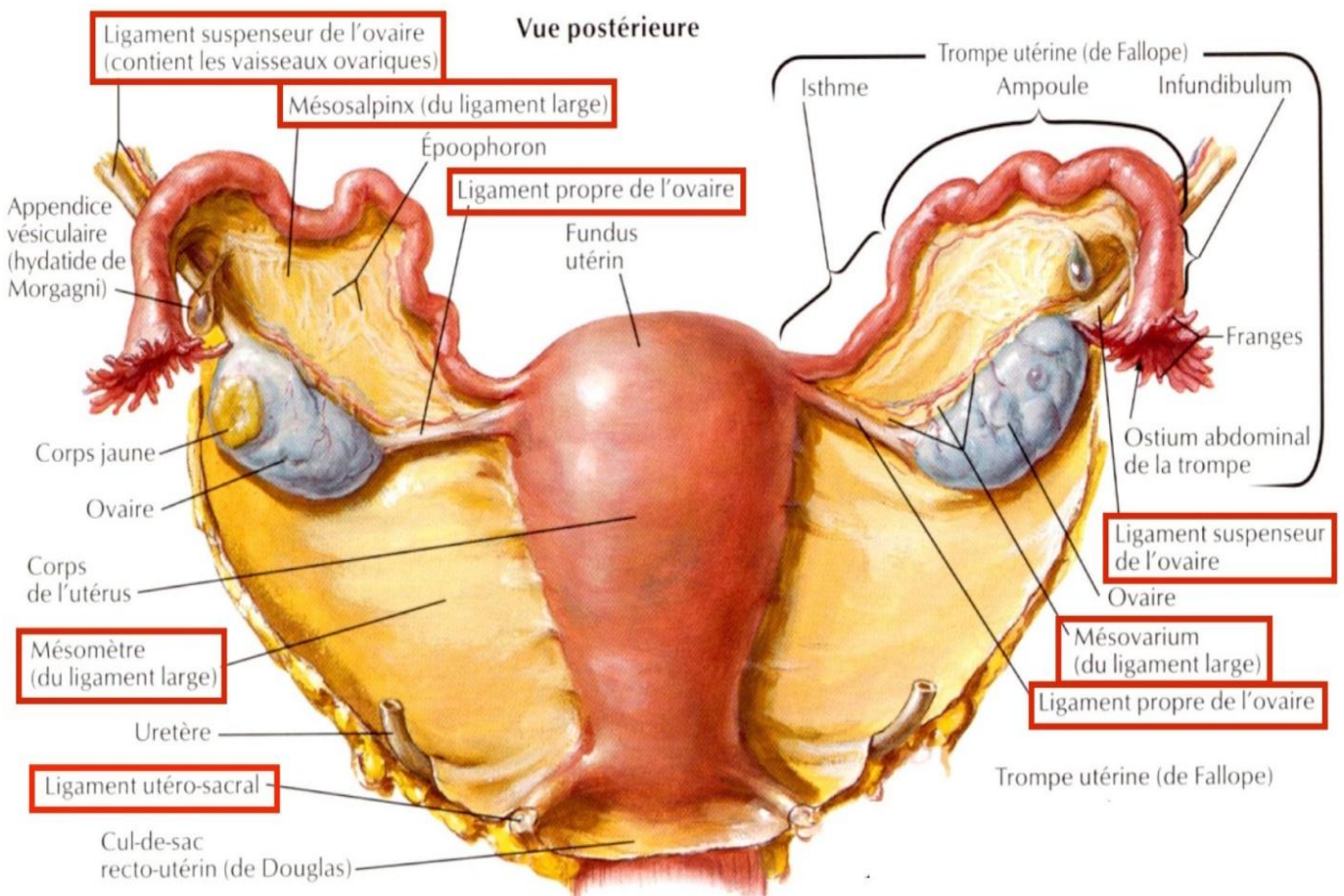
Les ovaires qui sont au nombre de deux et font partie de l'appareil génital féminin présentent des particularités anatomiques.

### 2. 1. Bases anatomiques

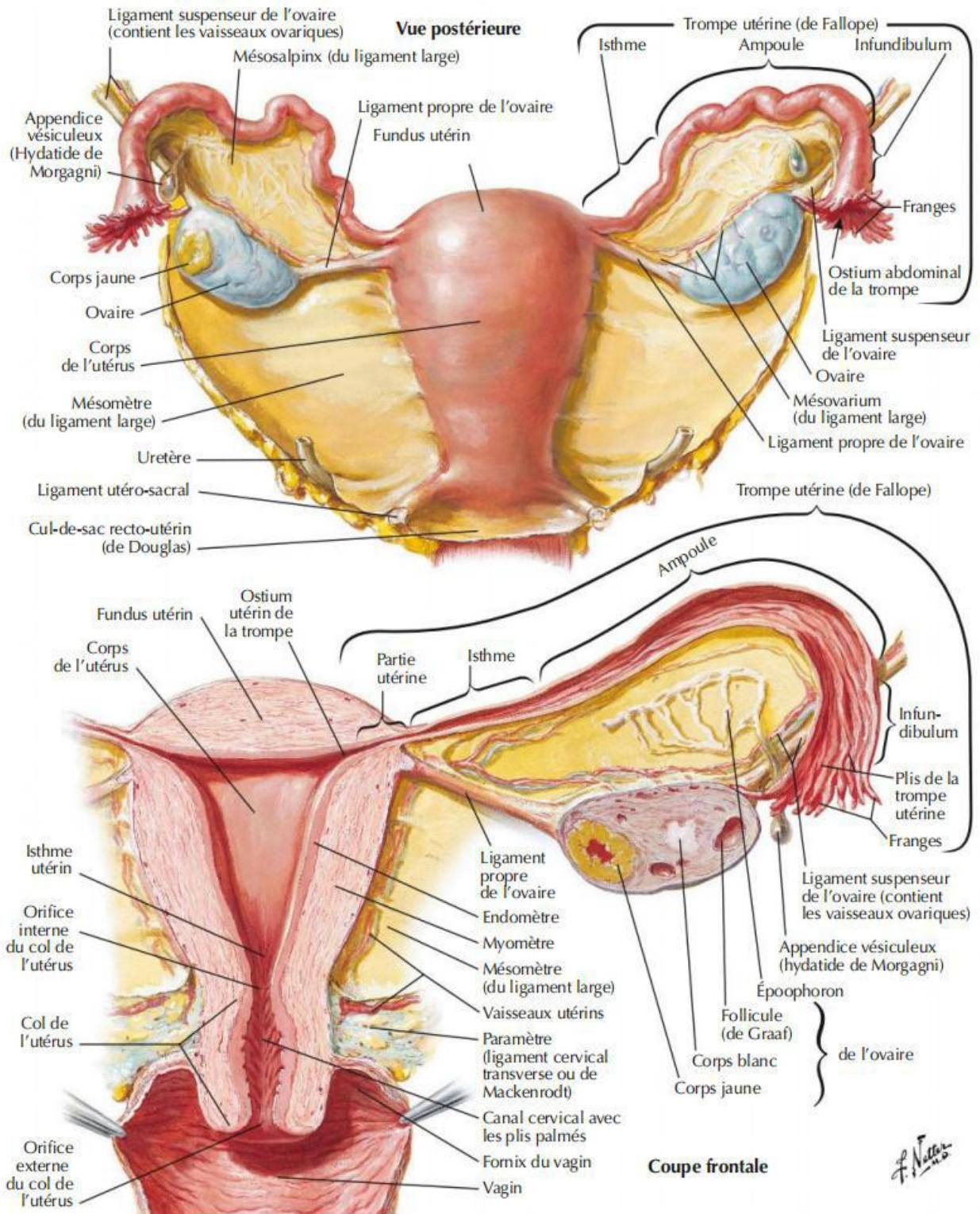
Chez la femme adulte, les ovaires sont de petites glandes d'environ 4centimètres de longueur, 2 centimètres de largeur et de1 centimètre d'épaisseur, pesant environ 10g.

Ils sont de couleur blanc nacré et sont situés de part et d'autre de l'utérus, dans la cavité péritonéale. Des ligaments les relient aux organes voisins :

- Le ligament propre de l'ovaire ou ligament utéro-ovarien, raccordant l'ovaire à la corne utérine en arrière de la trompe.
- Le ligament suspenseur ou ligament lombo ovarien attachant l'extrémité postérieure de l'ovaire au rétropéritoine. Ce ligament est le support de l'artère ovarique.
- Le ligament infundibulo ovarique le reliant à la trompe par l'intermédiaire de la frange ovarique (frange de Richard).
- Le péritoine, formant le mésovarium. C'est un organe qui reste cependant très mobile dans la cavité péritonéale. La localisation des ovaires au sein de la cavité péritonéale et la continuité entre le péritoine et l'épithélium ovarien de surface sont des éléments physiopathologiques importants car toute cellule de la surface, notamment cancéreuse, est susceptible de s'exfolier et de disséminer dans la cavité péritonéale. (Maureau, 2023)



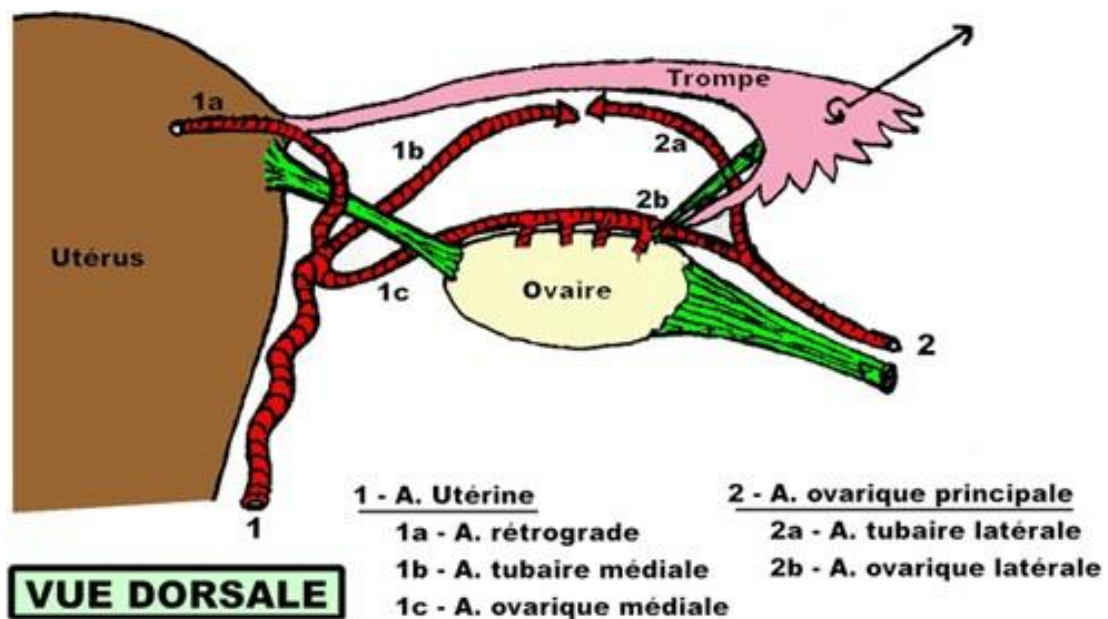
**Figure 2** : Ligaments suspenseurs de l'ovaire.( Maureau, 2023)



**Figure 3 :** coupe frontale et vue postérieure de l'ovaire et ces rapports anatomiques (Maureau A 2023).

## 2. 2. Vascularisation ovarienne

La vascularisation artérielle de l'ovaire est essentiellement (96%) dépendante de l'artère ovarique, naissant directement de l'aorte, et accompagnant le ligament suspenseur de l'ovaire. Elle se divise ensuite en deux artères : l'artère tubaire latérale et ovarique latérale. Une partie moindre est assurée par l'artère utérine, donnant au niveau du ligament utero ovarien une branche tubaire médiale et une branche ovarienne médiale. Ces deux réseaux s'anastomosent entre eux, formant une arcade vasculaire dans le mésovarium. Les veines ovariques se drainent dans le plexus pampiniforme dans le mésovarium, puis dans la veine ovarique majoritairement, et minoritairement dans la veine utérine. La veine ovarique droite se jette dans la veine cave inférieure alors que la gauche se jette dans la veine rénale gauche. Les plexus lymphatiques se drainent en latéro-et pré-caves à droite, pré- et latéro-aortique à gauche. (Maureau, 2023)



**Figure 4** :Vascularisation ovaire et trompe (Maureau, 2023)

### 3. Histologie ovarienne

Un ovaire est composé de différentes couches de tissu : la surface de l'ovaire comprend un épithélium, en dessous se trouve l'albuginée puis la corticale (cortex ovarien) et en fin au centre la partie médullaire.

L'épithélium ovarien de surface est en continuité avec le mésothéliome constituant le péritoine. D'un point de vue fonctionnel, il participe au développement folliculaire. L'ovulation induit une rupture de cet épithélium par la sécrétion de protéases provoquant une brèche dans sa continuité, et la libération de l'ovule. Un processus de cicatrisation est ensuite mis en place entraînant la prolifération des cellules épithéliales afin de reformer la continuité et l'albuginée est une couche tissulaire dense, riche en collagène.

Le cortex, représente environ les 2/3 de l'ovaire, contient à la naissance tous les follicules qui assureront au cours de chaque cycle menstruel la maturation d'un ovocyte et l'expulsion d'un ovule. Au centre, la partie médullaire contient les vaisseaux sanguins assurant l'irrigation, des nerfs et des cellules musculaires lisses. (Mureau, 2023)

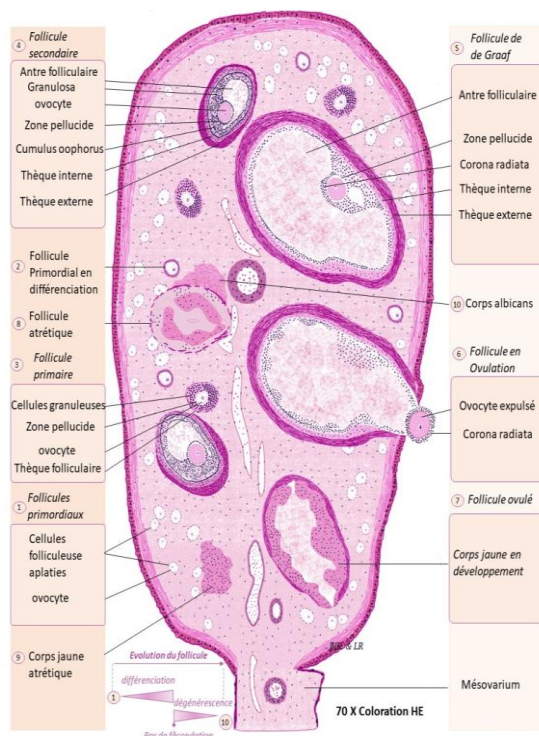


Figure 5 : (a) schéma d'une coupe histologique de l'ovaire

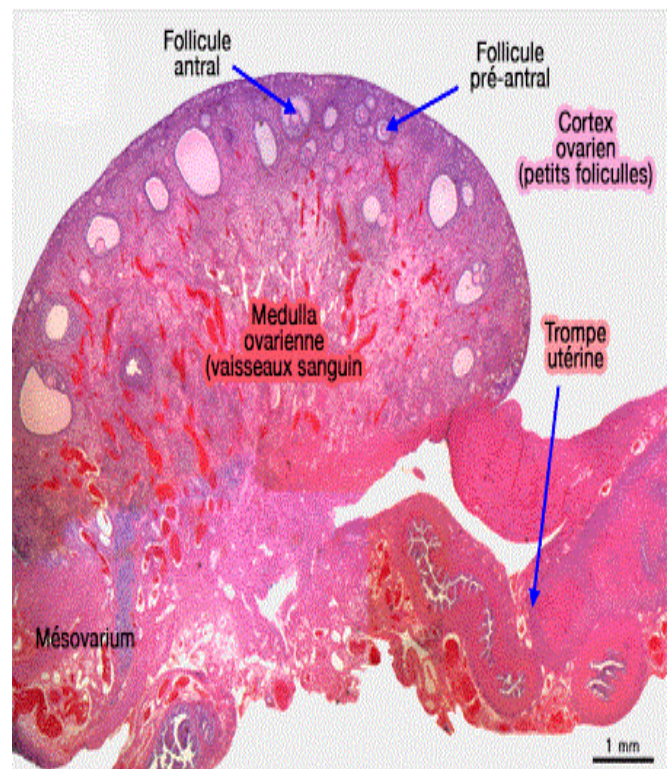


Figure 5 : (b) coupe histologique de l'ovaire. (Mureau, 2023)

#### 4. Environnement de l'ovaire

La trompe est très mobile. Elle est raccordée à l'utérus dans sa partie médiane, au mésosalpinx en bas, et à l'ovaire par la frange ovarique dans sa partie latérale.

Il s'agit d'un conduit musculo-membraneux mesurant 10 à 12 cm de longueur.

Au moment de l'ovulation, les franges, aussi appelées fimbriae, balayent l'ovaire, capturent l'ovule et le transportent dans l'ampoule par des mouvements ciliaires et péristaltiques.

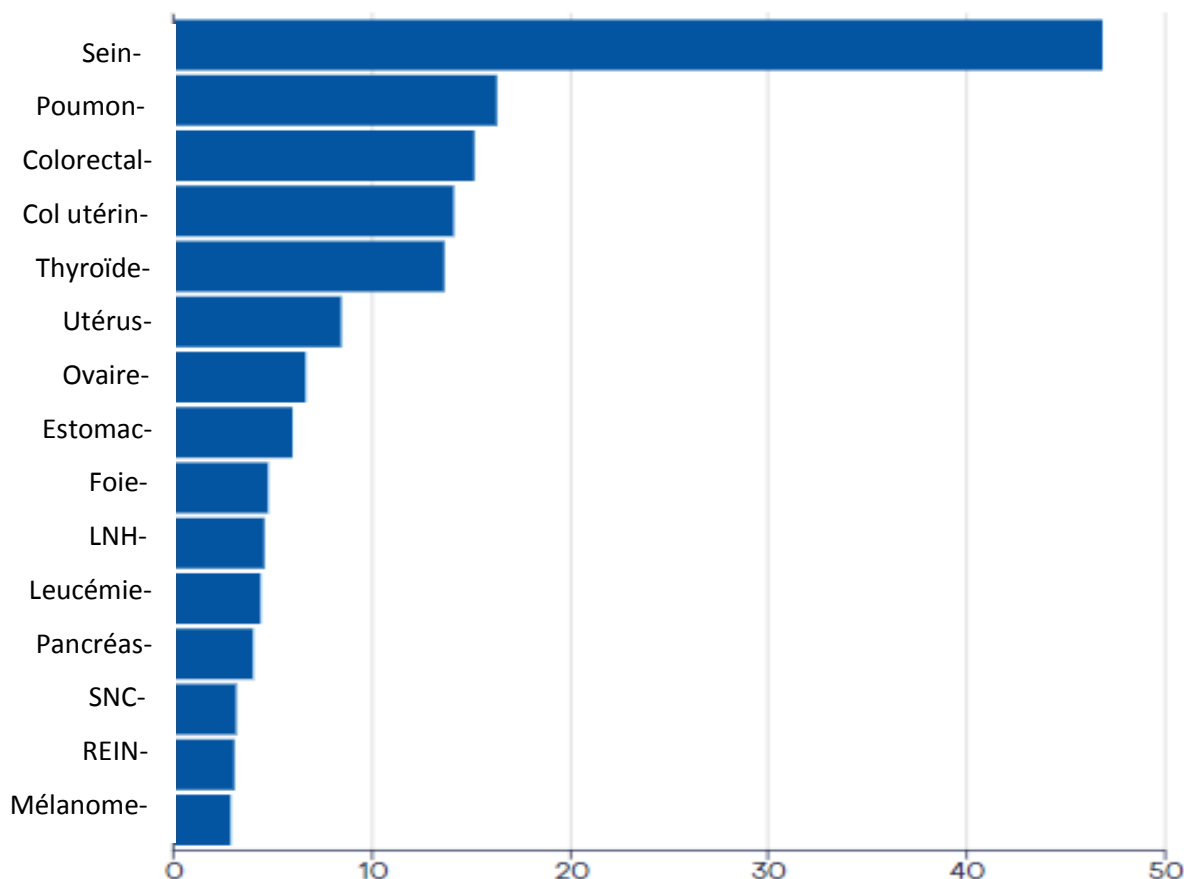
La surface interne de la trompe comporte des plis longitudinaux et des cils permettant le transport du spermatozoïde puis de l'ovocyte fécondé.

La vascularisation de la trompe est assurée par l'artère tubaire latérale provenant de l'artère ovarique et l'artère tubaire médiale provenant de l'artère utérine. Ces deux rameaux s'anastomosent pour former l'arcade tubaire située dans le mésosalpinx à 2-3 mm de la trompe. Cette arcade donne tous les 2 mm environ une trentaine d'artérioles tubaires spiralées. (Mureau, 2023)

##### 4.1. Péritoine

Le péritoine est une membrane séreuse continue de l'abdomen, formée par une couche simple de cellules épithéliales, comprenant un feuillet pariétal qui tapisse la paroi et un feuillet viscéral qui enveloppe les organes de l'abdomen et du pelvis, délimitant l'espace virtuel de la cavité péritonéale. Il présente plusieurs fonctions, dont le maintien des organes en place, le soutien des vaisseaux et nerfs des organes voisins, le glissement harmonieux des viscères, et il participe à la protection immunitaire. (Mureau, 2023)

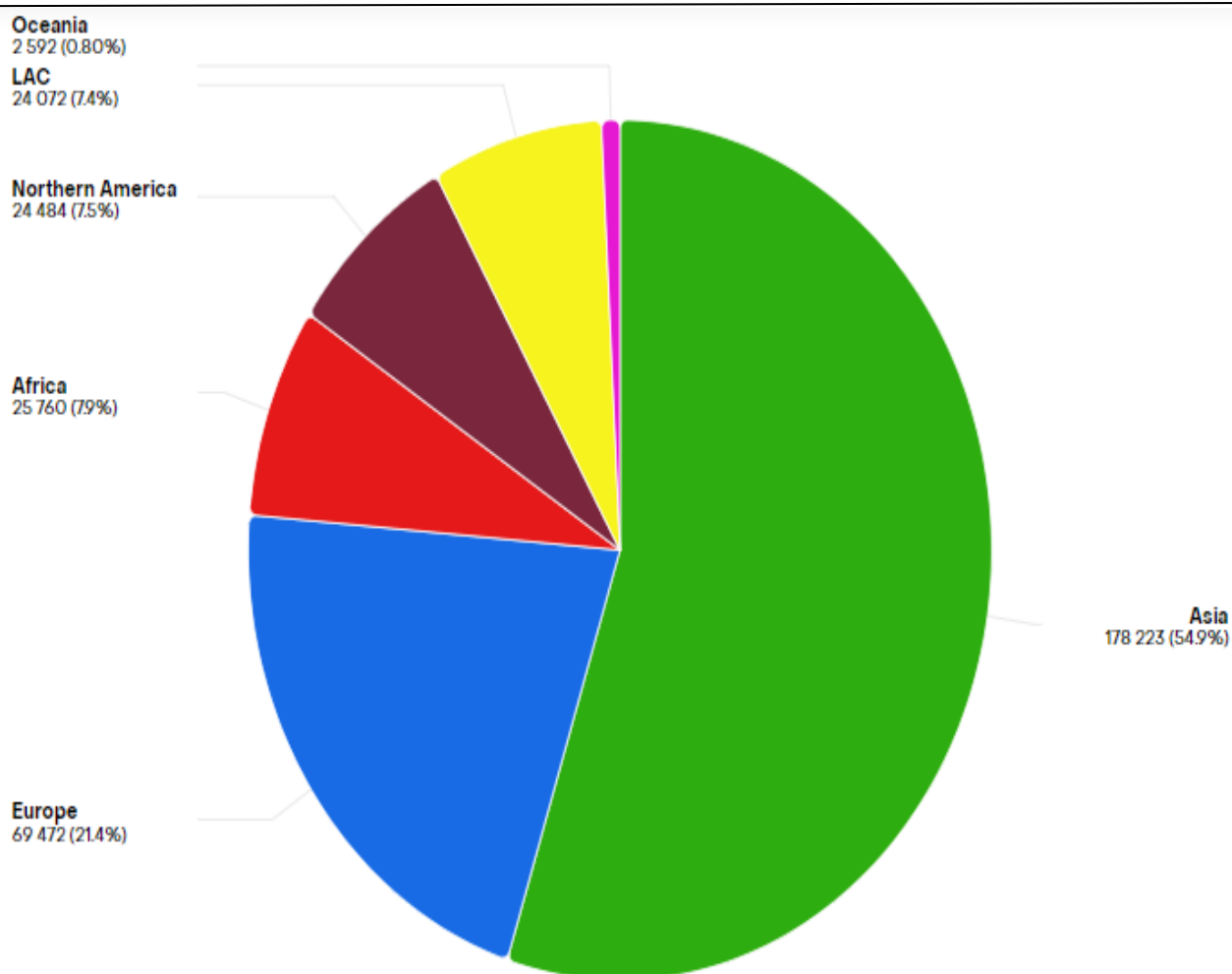
La complexité des tumeurs de l'ovaire n'a pas changé au fil du temps et la difficulté de les classer, de les quantifier et souvent de les identifier persiste malgré les progrès techniques.



**Figure 6** : incidence du cancer de l'ovaire dans le monde Taux standardisé selon l'âge (monde) pour 100 000 habitants, incidence, femmes, sur les continents

### 1.Épidémiologie

Le cancer de l'ovaire est un cancer rare, il se situe au 7ème rang des cancers chez la femme (figure04). Son incidence diminue progressivement depuis 1980, avec une diminution du taux d'incidence de 0,6% en moyenne par an. Ainsi en 2022 on dénombrait 5.3 cas pour 100 000 personnes (OMS cancer today Globocan 2022 ). Il touche les femmes le plus souvent autour de 65 ans ( OMS cancer today Globocan, 2022). C'est une maladie difficile à prendre en charge avec des résultats insatisfaisants en termes de taux de mortalité, survie globale et sans récurrence. En effet le cancer de l'ovaire est responsable d'environ 18024 décès par an en Afrique pour 25760 nouveau cas par an, et 795 décès, en Algérie en 2022 pour 1147 nouveau cas pour la même année ( OMS cancer today Globocan 2022) (figure06).



**Figure 7 :** Incidence du cancer de l'ovaire par continents en 2022

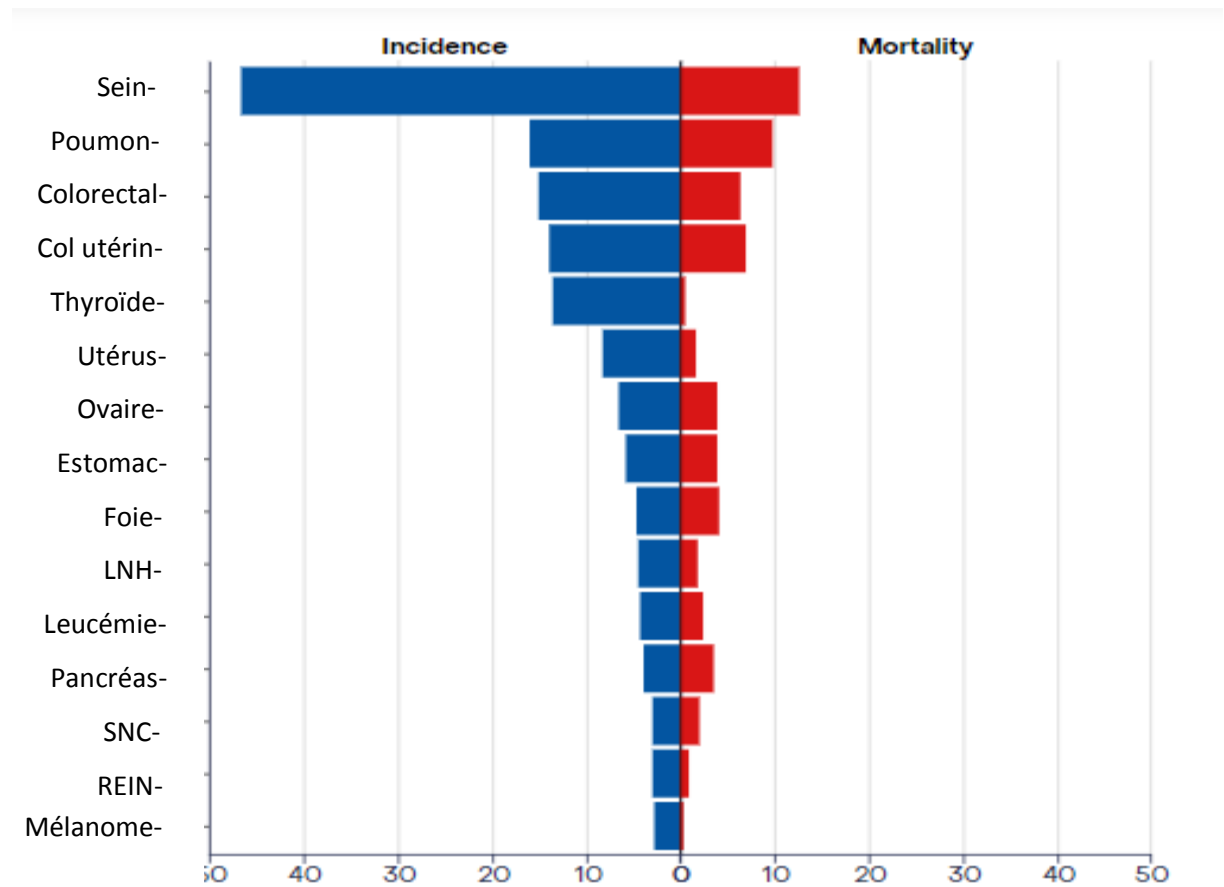
tumeur présente une localisation restreinte aux ovaires et chute à 17% pour les tumeurs présentant une dissémination dans le péritoine et dans d'autres organes (Vennin P. et *al*, 2009).

Les tumeurs épithéliales de l'ovaire représentent la forme la plus fréquente des tumeurs de l'ovaire (Norquist B. et *al* 2016 ).

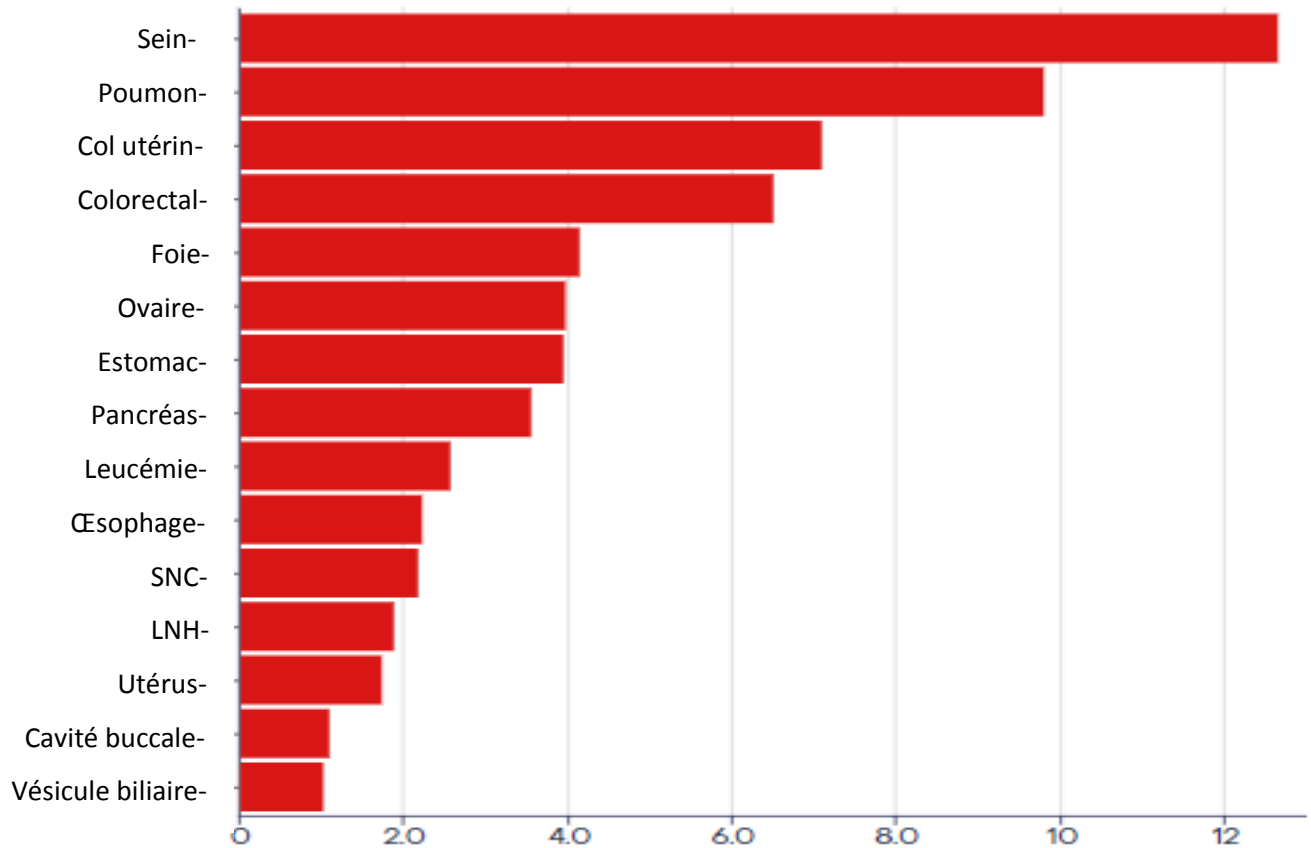
Si la gravité et la révélation trop tardive de cette maladie justifieraient une politique de dépistage systématique, aucune mesure de dépistage satisfaisante et applicable à l'ensemble de la population féminine n'existe aujourd'hui. Les femmes ayant des antécédents familiaux pouvant faire craindre une forme héréditaire de cancer de l'ovaire doivent être adressées en consultation d'oncogénétique.

Pour les femmes ayant un risque génétique de cancer de l'ovaire, la seule mesure préventive efficace est de leur proposer une annexectomie bilatérale prophylactique après

40 ans pour ne pas induire une ménopause et ses conséquences sur l’organisme trop précocement (Zhang S. et *al*, 2011).



**Figure 8** : comparaison des taux d’incidence et de mortalité dans le monde des cancers chez la femmes en 2022



**Figure 9 :** Taux standardisé selon l'âge (monde) pour 100 000 habitants, mortalité, femmes, en 2022 dans le monde.

## 2. Facteurs de risque

L'étiologie des cancers de l'ovaire reste peu connue. Cependant, plusieurs facteurs d'ordre Physiologique et génétique ont été associés au risque de cancer de l'ovaire.

### 2.1. Génétique

La prédisposition génétique est le principal facteur de risque de cancer de l'ovaire puisqu'il concerne 15 à 20 % des patientes atteintes (Auersperg, 2013).

La recherche a permis d'identifier un certain nombre de mutations favorisant la survenue de cancer, les plus décrites concernent les gènes BRCA1 et BRCA2, retrouvés dans 13 à 15% des cas des cancers de l'ovaire (Auersperg, 2013). Ces gènes sont impliqués dans la réparation des cassures double-brin de l'ADN, par recombinaison homologue (RH).

Le risque de développer un cancer ovarien en cas de mutations sur les gènes BRCA1 et BRCA2 est augmenté de 10 à 25 fois (Ketabi Z. et al, 2011). Dans la population

---

générale, on estime qu'environ 2 femmes sur 1000 sont porteuses d'une de ces mutations selon l'institut national du cancer (Zhang S. *et al*, 2011).

D'autres mutations génétiques impliquées dans le même processus de réparation de l'ADN ou dans l'arrêt de la multiplication des cellules en cas de lésion au niveau de l'ADN, sont à risque de développer un cancer de l'ovaire, notamment, les gènes RAD51, ATM, TP53, STK11, PALB2.

L'étude de ces gènes et l'analyse scientifique de leur mutation permettent de nombreuses pistes de Réflexion afin d'améliorer la prise en charge médicamenteuse de ces cancers.

D'autres facteurs héréditaires connus, comme le Syndrome de Lynch, augmentent le risque de développer un cancer de l'ovaire, avec notamment un âge plus jeune au diagnostic, 48ans (Auersperg, 2001), ainsi que la présence de plusieurs cancers au sein d'une même famille, même lorsqu'aucune mutation génétique n'a pas été identifiée, représente également un facteur de risque, d'où l'intérêt d'une consultation d'oncogénétique, surtout en cas de diagnostic à un âge jeune, d'existence de cancers primitifs multiples ou d'antécédents familiaux au premier degré permet d'améliorer la prise en charge de ces patientes et de celles partageant le même patrimoine génétique.

## 2.2. Facteurs hormonaux

Le cancer de l'ovaire selon (Okamura H. *et al*, 2005) , (Chang SJ. *et al*, 2015), (Webb PM. *et al*, 2016), (Ndamba 2015) n'est pas un cancer hormono-dépendant mais il semblerait que les conséquences de l'activité ovarienne induites par les hormones et plus précisément la rupture puis la réparation répétée de l'épithélium de surface de l'ovaire lors de l'ovulation soit un facteur de risque de cancer( Bassuk *et al*, 2015). Ainsi, le fait que certaines situations diminuant la fréquence des ovulations entraînent une diminution du risque de cancer ovarien renforce cette hypothèse étiologique( Narod SA *et al* 1998). Certaines études ont montré que la multiparité réduit le risque de 15 à 20% et que la prise de contraceptifs oraux pendant plus de 5 ans diminue de 50% le risque de cancer de l'ovaire( Binder-Foucard F *et al* 2012). Ce constat inclut également la femmes porteuses d'une mutation BRCA ( Bats *et* Barranger, 2008), et est croissant depuis la large utilisation des contraceptifs oraux ( Fathalla, 2019). A contrario une ménarche précoce, une ménopause tardive, la nulliparité et une première grossesse tardive augmentent le risque pour certains types histologiques de cancers, de même que la prise en charge médicamenteuse de l'infertilité et le traitement hormonal substitutif de la ménopause.

### 2.3. Age des patientes

En Algérie la fréquence maximale se situait entre 42-52ans avec un pourcentage de 37,21%, avec une moyenne d'âge de 47 ans (Loucif K., Zennir K. 2016).

Une étude faite à Casablanca, montrait une moyenne d'âge de 48,3 ans, avec un pic entre 41-50 ans représentant 28% des TEO

En Cameroun, la moyenne d'âge des patientes présentant une TEO était de 42,40 ans avec extrêmes allant de 14 à 70 ans et un pic de survenue entre 40 et 49 ans (Ndamba, 2015).

En Côte d'Ivoire, la moyenne d'âge était d'environ 40 ans avec un pic de survenue entre 45 et 54 ans (33.33% des cas)(N'Dah, 2014).

Les estimations mondiales globales montrent une incidence maximale du cancer de l'ovaire entre 65-74 ans (Sankaranayayanan R, Ferlay J. 2006). Le décalage observé dans nos études par rapport à la tendance mondiale pourrait s'expliquer par l'espérance de vie faible de la femme en Afrique en générale (Sankaranayayanan R, Ferlay J. , 2006) .

### 2.4. Nulliparité

Les femmes qui ont déjà accouché ont un risque réduit de cancer de l'ovaire (Wentzensen N et al 2016) et chaque naissance supplémentaire est associée à une réduction supplémentaire du risque de 10 à 20% (Wentzensen N. et al, 2016, Whittemore AS et al, 1992).

L'effet semble être valable pour tous les histotypes principaux du cancer épithélial de l'ovaire, mais il pourrait être plus marqué pour les cancers à cellules claires et les cancers de l'endomètre (Wentzensen N. et al, 2016). Une parité plus élevée est également associée à un risque réduit chez les porteurs de mutation BRCA1, mais peut-être pas chez les porteurs de BRCA2(35), comme il a été montré dans l'étude de Benhessou (Benhessou et al, 2016), 38 % étaient des nullipares et 51 % des multipares, et aussi dans l'étude de Zilfi ( W Zilfi 2012), 35,5 % étaient des nullipares et 58 % des multipares.

### 3.Types histologiques et étude anatomopathologique

L'examen Anato-pathologique des tumeurs de l'ovaire est absolument nécessaire car chaque forme histologique a son évolution propre. Il soulève des difficultés souvent insurmontables.

La complexité des tumeurs de l'ovaire n'a pas changé et la difficulté de les classer

et souvent de les identifier persiste malgré les progrès techniques (microscopie, électronique et Immuno- histo-Enzymologie. VARANGOT rapporte qu'aux Etats-Unis, parmi 720 néoplasmes de l'ovarian Tumor Registry, 79 ont été considérés par les experts comme impossibles à classer ( Zilfi, 2012), (Veronica R., 2016) .

Dans la classification de l'O.M.S, il existe des tumeurs dites à malignité atténuée ou tumeurs borderline.

Plusieurs classifications des tumeurs de l'ovaire ont été proposées. Nous adopterons la classification de l'O.M.S.

### **3.1. Classification O.M .S des tumeurs de l'ovaire (annexe 1)**

Cette classification de l'O.M. S, basée sur des données purement morphologiques a le grand avantage d'être claire, d'emploi relativement facile et de permettre l'unification des terminologies .Pour être faible et reproductible, la classification nécessite de la part du pathologiste un certain nombre de précautions d'ordre technique (Mc Cluggage et *al*, 2011) :

- Un examen macroscopique minutieux précisant la taille, le poids, la consistance, L'existence ou non de végétations néoplasiques de surface ;
- Les prélèvements doivent porter sur toutes les zones d'aspect différent. Jamais de prélèvements inférieurs à 10.

L'intérêt des prélèvements multiples est de pouvoir individualiser des groupes de tumeurs ovariennes dites à la « limite de la malignité » dont le diagnostic repose sur l'absence d'envahissement du stroma.

La classification de l'O.M.S regroupe neuf catégories parmi lesquelles les tumeurs épithéliales communes représentent deux tiers 2/3 de l'ensemble des tumeurs ovariennes chez l'adulte.

#### **3.1.1. Tumeurs « épithéliales communes » ou tumeurs du revêtement ovarien**

Les tumeurs epitheliales représentent 60% environ de l'ensemble des tumeurs de l'ovaire (Davidson et *al*, 2016) et si l'on considère uniquement les cancers, les tumeurs épithéliales communes forment 90% de l'ensemble (Cheng, Kanis MJ, et *al* 2017) .

Les tumeurs du revêtement comprennent 8 catégories figurées dans le tableau 1.

**Tableau 1** : catégories des tumeurs épithéliales

	<b>Caractères généraux</b>
Tumeur Séreuse	Cellules séreuses ressemblant à celles du revêtement ovarien ou de l'épithélium tubaire Contenu séreux Architecture kystique, papillaire ou massive.
Tumeur mucineuse	Cellules à mucus ressemblant à celles de l'épithélium endocervical utérin ou de l'épithélium intestinal Contenu mucineux Architecture kystique ou massive
Tumeur endométrioïde	Cellules ressemblant à celles de l'endomètre. Contenu variable. Architecture kystique ou massive
Tumeur à cellules Claires	Cellules mésonéphroïdes ressemblant à celles des vestiges mésonéphrotiques ou de la tumeur de Grawitz Contenu varié. Architecture kystique ou massive
Tumeur de Brenner	Cellules ressemblant à celles des îlots de Walthard Architecture massive parfois kystique.
Tumeur mixte épithéliale.	Tumeur faite de deux au moins des cinq types précédents (tumeur séromucineuse par exemple). Contenu séromucineux Architecture kystique ou massive.
Carcinome indifférencié	Polymorphisme cellulaire extrême Architecture massive parfois kystique
Tumeur épithéliale Non classée	Cellules épithéliales dont le type ne peut être précisée

### 3.1.1.1 Classification OMS des Tumeurs épithéliales malignes

Selon l'OMS 2022 les tumeurs du revêtement sont classées comme suit :

- Les Cystadénocarcinomes séreux
- les Cystadénocarcinomes mucineux
- adénocarcinomes endométrioïdes
- adénocarcinomes à cellules claires
- tumeurs de Brenner malignes.
- les tumeurs à la limite de la malignité (borderline)

Les variétés les plus fréquentes sont les tumeurs séreuses et les tumeurs mucineuses cela à aussi été constaté dans les études de (McCluggage et *al*, 2011) ,(Davidson W. et *al* 2016), (Vergote I et al 2010), (Fagotti A et al 2020). Ces tumeurs dites à la limite de la malignité (tumeurs à faible potentiel de malignité ou tumeurs borderline ou encore tumeurs frontières) présentent des caractéristiques histologiques communes avec les adénocarcinomes mais s'en distinguent par :

- L'absence d'invasion du stroma surtout ;
- la pluri-stratification ;
- Une faible l'activité mitotique ;
- Une faible à modéré atypies nucléaires.

### 3.1.2 Tumeurs des cordons sexuels

Homologues des tumeurs testiculaires de même dénomination, Ces différents éléments peuvent apparaître indifférenciés dans leur aspect architectural ou cytologique, mais il existe toujours presque un certain degré de différenciation dans le sens ovarien (tumeur de la granulosa,) ou dans le sens testiculaire (tumeurs de sertoli-Leydig) ces tumeurs représentent 4-6% des tumeurs ovariennes (McCluggage et *al*, 2011) , (Davidson W. et *al* , 2016) .

Macroscopiquement, il s'agit de tumeurs habituellement unilatérales, plus solides que kystiques, à surface externe le plus souvent lisse. A la coupe, leur aspect peut parfois orienter vers un type particulier (McCluggage et *al*, 2011) .

- Caractère fasciculé des tumeurs de groupe fibro-thécal
- Caractère hémorragique des tumeurs de la granulosa

- Coloration jaunâtre évoquant une surcharge lipidique dans les androblastomes.

Histologiquement, à l'exception des tumeurs du groupe fibro-thécal, d'histopronostic relativement facile à déterminer, les autres variétés histologiques sont toutes potentiellement malignes (McCluggage et *al*, 2011).

Les éléments péjoratifs à l'examen anatomo-pathologique sont :

- Un diamètre moyen important
- L'existence d'une rupture capsulaire
- Un degré de différenciation faible.

Ces tumeurs sont parfois responsables de syndromes hormonaux cliniques et/ou de sécrétions anormales diagnostiquées par des dosages biologiques. L'élément stroma peut se différencier en cellules sécrétant des hormones stéroïdes.

### 3.1.2.1. Classification OMS des Tumeurs stromales des cordons sexuels

Tumeurs stromales pures

Fibrome,

- Fibrome cellulaire
- Thécome
- Thécome lutéinisé associé à une péritonite sclérosante
- Tumeur stromale sclérosante
- Tumeur stromale microkystique
- Tumeur stromale en chevalière
- Tumeur à cellules de Leydig
- Tumeur à cellules stéroïdes, SAI
- Tumeur maligne à cellules stéroïdes
- Fibrosarcome
- Tumeurs pures des cordons sexuels
- Tumeur des cellules de la granulosa adulte
- Tumeur juvénile des cellules de la granulosa
- Tumeur à cellules de Sertoli, SAI
- Tumeur des cordons sexuels avec tubules annulaires
- Tumeurs stromales mixtes des cordons sexuels
- Tumeur à cellules de Sertoli-Leydig
- Bien différencié
- Modérément différencié

- Peu différencié
- Rétiforme
  - Tumeur stromale des cordons sexuels, SAI
  - Gynandroblastome

### 3.1.3. Tumeurs germinales

Elles sont développées à partir des cellules germinales primordiales issues de la gonade embryonnaire. Elles représentent 15 à 20% de l'ensembles des tumeurs de l'ovaire (McCluggage et *al* 2011) (Yang L. et *al*, 2017).

Les noyaux du séminome ovarien dysgerminome et presque toujours ceux des autres tumeurs germinales ovariennes sont munis d'un corpuscule chromatinien (Yang L. et *al*, 2017) ; ce qui laisse penser que leur caryotype correspond à 46 XX.

Les tumeurs germinales sont fréquentes au cours des deux premières décennies de la vie (60% des tumeurs de l'ovaire) (Zilfi W. 2012), (McCluggage et *al*, 2011). 95 % sont représentées par des tératomes kystiques bénins ; 5% sont malignes et constituent 5% de toutes les tumeurs malignes de l'ovaire. Chez l'enfant on remarque une prédominance de ces tumeurs.

Les aspects macroscopiques varient notablement en fonction du type histologique. Les formes histologiques sont également très diverses. Les types les plus fréquemment rencontrés sont le dysgerminome ou séminome et les tératomes.

#### 3.1.3.1. Classification OMS des Tumeurs germinales

- Tératome, bénin
- Tératome immature, SAI
- Dysgerminome
- Tumeur du sac vitellin
- Carcinome embryonnaire
- Choriocarcinome, SAI
- Tumeur germinale mixte
- Tératomes monodermiques et tumeurs de type somatique issues d'un kyste dermoïde
  - Struma ovarien, SAI
  - Struma ovarien, malin
  - Carcinoïde du stromal

- Tératome avec transformation maligne
- Tératome kystique, SAI
- Tumeurs stromales des cordons sexuels des cellules germinales
- Gonadoblastome
  - Gonadoblastome disséquant
  - Tissu gonadique indifférencié

### 3.1.3.1. Dysgerminome

Tumeur maligne survenant chez les femmes jeune dans la première décade de la vie génitale. Elle est de très bon pronostic (Zilfi W. 2012), (McCluggage et *al*, 2011) . La survie est supérieure à 80% à 5ans (McCluggage et *al*, 2011). C'est une tumeur faite de grandes cellules arrondies à cytoplasme clair rappelant les cellules germinales primordiales.

### 3.1.3.2. Tératomes

Ils sont soit :

Matures : ils sont pluritissulaires complexes, c'est le kyste dermoïde, ou uni tissulaires simplifiés, comprenant des vésicules thyroïdiennes souvent (goitre ovarien ou STRUMA OVARIUM (Davidson et *al*, 2016).

Le kyste dermoïde, dans sa forme simple est un kyste uniloculaire variant de 1 à 2cm jusqu'à 10-20cm, à surface externe lisse, blanc nacré, de consistance pâteuse, dont la lumière renferme une substance pâteuse jaunâtre faite de squames cornées et de sécrétions sébacées ou autres dans laquelle flottent de nombreux poils. Il est BENIN, bilatéral dans 10% des cas (Davidson et *al*, 2016.). Il peut être solide ou mi-kystique mi-solide. Y sont toujours présents : un épithélium malpighien kératinisant avec annexes pilo-sébacées et sudoripares et tapissant la face interne du kyste, des amas de névroglie, des dents libres ou insérées sur une baguette osseuse.

Peuvent s'associer : cartilages, os, faisceaux musculaires lisses ou striés, lobules adipeux, des petites cavités revêtues d'un épithélium digestif, respiratoire ou excréto-urinaire.

Parfois l'organisation est si poussées, qu'elle aboutit à une architecture histologique quasi- normale : paroi gastrique, intestinale, bronchique, lobule cérébral, rétine (Davidson et *al*, 2016.).

Immatures ils sont malins, très souvent solides ou polykystiques. Ils peuvent être purement immatures faits de tissus incomplètement différenciés. Des structures neuroblastiques et gliales embryonnaires y sont fréquentes (McCluggage et *al*, 2011),

---

(Davidson et *al*, 2016).

Lorsque le contingent immature est constitué de tissus nerveux embryonnaires la quantification en trois grades devra être faite selon la classification de NORRIS et ZIRKIN (McCluggage et *al*, 2011).

### **3.1.3.4 Cancérisation secondaire d'un tératome mature**

La cancérisation secondaire du kyste dermoïde est une éventualité exceptionnelle. Les deux formes histologiques les plus fréquentes sont le CARCINOME EPIDERMOÏDE et L'ADENOCARCINOME (McCluggage et *al*, 2011).

### **3.1.3.5 Gonadoblastome**

Très exceptionnel, il est composé à la fois de cellules germinales et de cellules de la granulosa et sertoli. Il est souvent classé dans les tumeurs du mésenchyme et des cordons sexuels (Davidson et *al*, 2016). Il survient chez l'enfant et le jeune. Le caryotype comporte généralement un chromosome y (McCluggage et *al*, 2011). Le gonadoblastome peut être considéré comme une lésion précancéreuse. Mais en elle-même, elle est bénigne.

## **3.1.4. Tumeurs mésenchymateuses**

### **3.1.4.1. Classification OMS des Tumeurs germinales**

- Sarcome stromal endométriode
  - Bas grade
  - Haut grade
- Tumeurs des muscles lisses
  - Léiomyome
  - Tumeur des muscles lisses de potentiel malin incertain
  - Léiomyosarcome
- Tumeurs mixtes épithéliales et mésenchymateuses
  - Adénosarcome

### **3.1.5. Tumeurs secondaires de l'ovaire ou tumeurs métastatiques**

Ces tumeurs représentent environ plus de 15% de l'ensemble des tumeurs de l'ovaire (Zilfi 2012), (Davidson et *al*, 2016). Il s'agit de métastases ovariennes pouvant provenir de tout cancer. Les sièges primitifs les plus fréquents sont les cancers du corps utérin, du tube digestif, du sein, du col utérin.

Les métastases ovariennes d'un cancer de l'endomètre font discuter la localisation primitive (ovarienne ou utérine).

La tumeur de KRUKENBERG est bilatérale le plus souvent dans 80% des cas, elle est consécutive à un carcinome digestif avec fréquemment une localisation gastrique

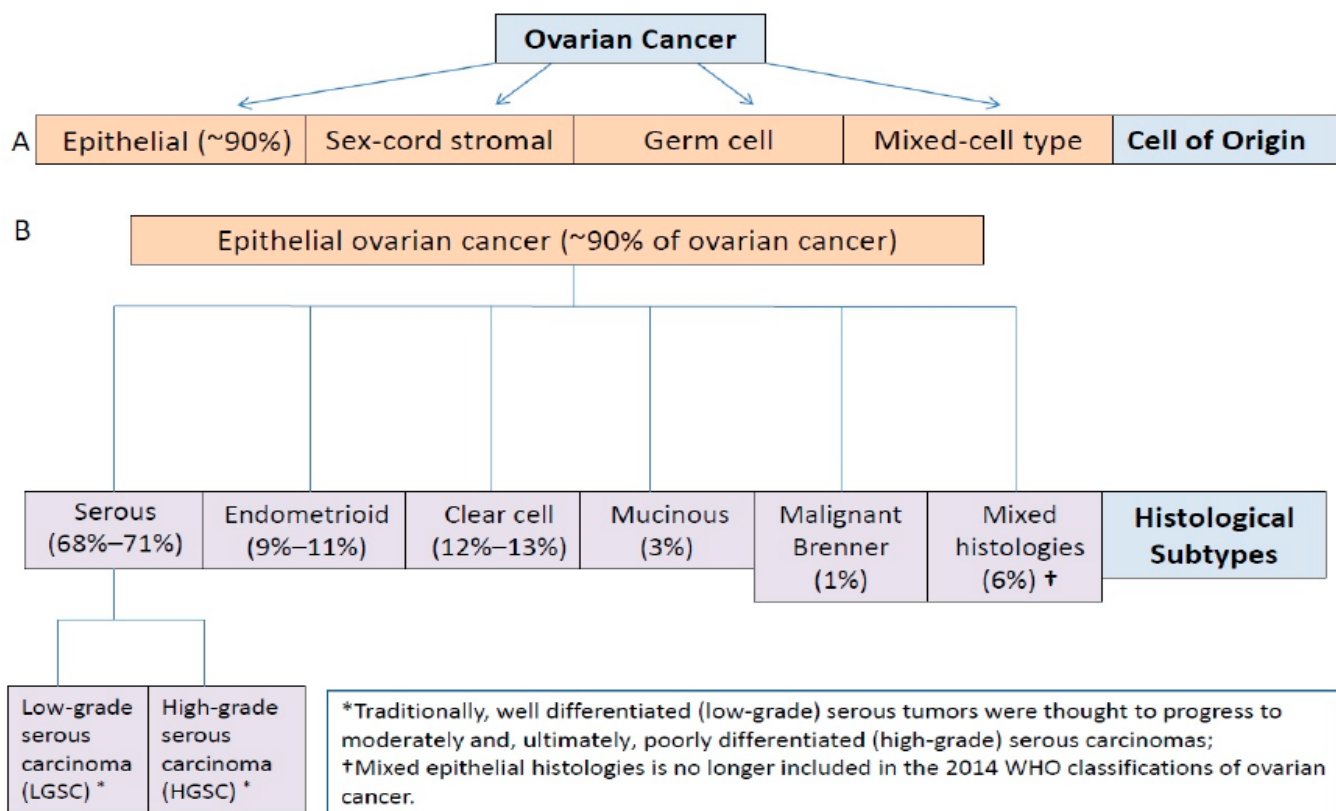
(McCluggage *et al*, 2011), (Davidson *et al*, 2016).

**3.1.6. Pseudo-tumeurs**

Il s’agit de :

- Dystrophie kystique ;
- Lutéose gravidique ou hyperthecose ;
- L’œdème massif de l’ovaire ;
- Endométriose ovarienne
- Kyste germinatif par invagination ou kyste par inclusion de l’épithélium de surface.

Ces types de tumeurs ne sont pas concernés par la présente étude donc ne seront pas envisagés.



**Figure 10 :** (A) Les types des tumeurs ovarienne. (B) L’ancienne classification des TEO basée sur le type histologique et le grade de la tumeur. (Zilfi, 2012), (Veronica, 2016)

#### 4.Diagnostic

Le diagnostic est dans la majorité des cas posé à un stade avancé : 2 cancers sur 3 sont découverts à un stade III ou IV selon FIGO ( Webb PM. et Jordan SJ., 2016).

S'il n'est pas de découverte fortuite lors d'une imagerie ou d'une chirurgie abdominale, les symptômes peuvent être variables : douleurs abdominales, augmentation du périmètre abdominal, trouble du transit, troubles urinaires, métrorragies, altération de l'état général, reste que la confirmation du diagnostic doit être anatomopathologique.

L'objectif initiale du bilan est de réaliser une estimation médico-chirurgicale de l'opérabilité, à travers l'estimation de l'état général de la patiente et de l'extension tumorale. Différents examens para cliniques sont utilisés :

##### 4.1.Biologie

L'antigène tumoral 125 (CA125), protéine observée sur la plupart des cellules cancéreuses de l'ovaire, est libérée dans la circulation sanguine. Il s'agit du marqueur de première intention des tumeurs épithéliales non mucineuses de l'ovaire. Celui-ci est considéré négatif si  $\leq 35$  U/ml. Il est cependant peu spécifique car souvent non augmenté dans les stades précoces et peut être élevé dans d'autres types de cancers, en cas d'endométriose, et de grossesse par exemple. (Maureau, 2023)

La HE 4 (Human Epididymal Protein 4) : surexprimée dans tous les cancers ovariens, aussi bien au stade précoce que dans les formes non mucineuses. Il est indépendant du CA125 et augmenté dans 50 % des cancers qui n'expriment pas le CA125. Les valeurs de HE4 sont liées à l'âge et augmentent avec la ménopause. Elle n'est pas augmentée en cas d'endométriose mais non spécifique du cancer de l'ovaire, peut aussi bien être un marqueur de cancer de la thyroïde, des glandes salivaires, et du poumon. L'utilisation combinée de ces deux marqueurs sériques, associée à la prise en compte du statut ménopausique, permet le calcul du score ROMA, améliorant la sensibilité et spécificité de détection des tumeurs malignes (Haut risque de cancer épithélial ovarien si le score est  $\geq 11.4\%$  chez les femmes non ménopausées,  $\geq 29.9\%$  pour les femmes ménopausées).

Le carbohydrate antigène 19-9 (CA 19-9) ou antigène Lewis a sialylé, exprimé par les cellules muqueuses et sécrété principalement par le pancréas, fait partie des marqueurs mucineux. Il est peu spécifique et son dosage permet essentiellement de supposer une efficacité du traitement en cas de baisse du taux en comparaison au dosage au moment du diagnostic. Le seuil retenu est 35 UI/L.

L'antigène du carcinome embryonnaire (ACE), en faible quantité dans le sang,

---

peut être augmenté en cas d'affection bénigne ou maligne, principalement digestive.

L'ACE est proposé en cas de suspicion de forme mucineuse. En cas suspicion de cancer de l'ovaire, le rapport CA125/ACE peut être calculé et être  $\geq 25$  (un rapport  $< 25$  est en faveur d'un primitif digestif).

Le bilan nutritionnel, avec notamment l'albuminémie et pré albuminémie fait partie du bilan biologique initial pour évaluer et corriger une éventuelle dénutrition avant la chirurgie pour optimiser la cicatrisation. (Maureau, 2023)

#### **4.2.Imagerie**

L'échographie est l'examen de première intention selon les recommandations. Elle permet d'apporter rapidement des arguments de malignité et des caractéristiques tumorales avec notamment la taille de la tumeur, la présence de cloisons, de vascularisations, et un contenu mixte.

Le scanner est l'examen de référence dans le bilan d'extension tumorale. Il permet une évaluation première du péritoine, la recherche d'adénopathies, l'atteinte de l'appareil digestif et l'existence de métastases viscérales. Les rapports de la tumeur avec les structures voisines sont également évalués.

L'IRM, permet une caractérisation fine de la tumeur et du pelvis avec une bonne discrimination du caractère bénin ou malin.

Il est important d'évaluer l'état général de la patiente afin de définir sa capacité à bénéficier d'une chirurgie lourde de cytoréduction. Le bilan nutritionnel, l'évaluation onco-gériatrique, et le bilan des comorbidités s'il y en a, sont ainsi indispensables pour la suite de la prise en charge. (Maureau, 2023)

Malgré tous ces éléments diagnostics, le plus souvent seule la chirurgie avec la coelioscopique, permet à la fois de confirmer le diagnostic via la réalisation d'un prélèvement, et l'exploration dans le même temps de la cavité péritonéale. C'est l'étape essentielle de la prise en charge, permettant l'évaluation de la résécabilité tumorale, l'objectif étant une chirurgie de cytoréduction complète. L'évaluation est réalisée par l'opérateur, à l'aide de scores décrivant les différentes localisations tumorales. Il s'agit du score de Fagotti et du Péritonéal Cancer Index (PCI) de Sugarbaker Dans quelques cas, le diagnostic histologique peut être porté par une biopsie transcutanée ou transvaginale. (Maureau, 2023)

### **5. Rôle du pathologiste dans le diagnostic et la stratégie thérapeutique**

#### **5.1. Prise en charge des prélèvements chirurgicaux**

La fixation des prélèvements tissulaires dans du formol tamponné neutre (avec 4%

de formaldéhyde) est le pré-requis indispensable dans la prise en charge des prélèvements. Elle stoppe l'autolyse cellulaire empêchant ainsi la nécrose tissulaire.

La durée de préfixation doit être minimale et effectuée au plus tard une heure après l'exérèse afin de minimiser la dégradation nucléoprotéique en vue de réaliser une étude moléculaire.<sup>59</sup> La durée de fixation est variable et dépend de l'épaisseur du tissu.

En pratique, une durée minimale de 6h pour les biopsies et de 24-48h pour les pièces opératoires est recommandée. (Maureau, 2023)

### 5.2. Diagnostic positif anatomopathologique

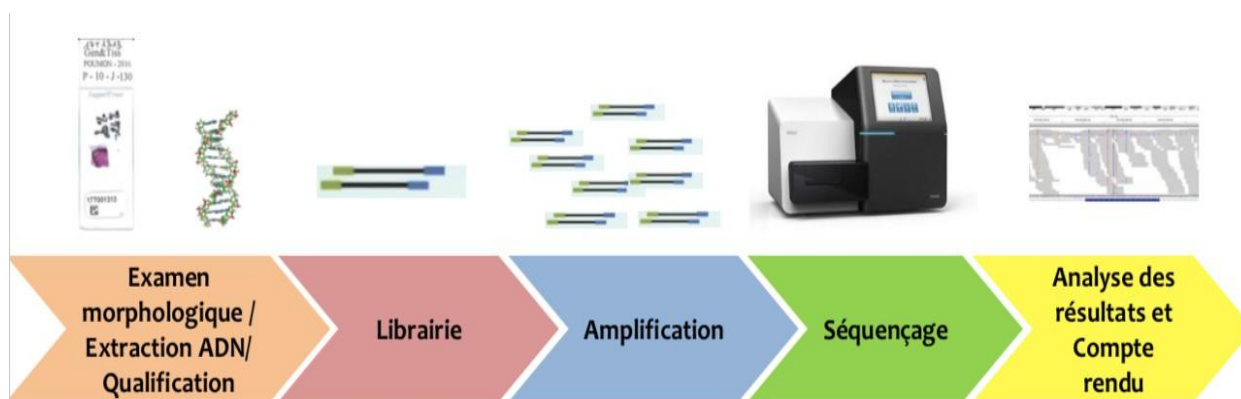
Dans le cadre des COSHG de stade avancé (III ou IV), le diagnostic positif sera effectué sur des biopsies multiples généralement réalisées sur prélèvement péritonéal et incluses en totalité. L'examen cytologique seul est insuffisant pour établir le grade et le type histologique. (Maureau, 2023)

### 5.3. Apport thérapeutique

Sur prescription du chirurgien ou de l'oncologue, le pathologiste recherchera une mutation tumorale des gènes BRCA1 et BRCA2 en séquençage massif et parallèle, Next Generation Sequencing (NGS). Il choisira d'abord le bloc avec le plus de tumeur viable sur lequel il sélectionnera une zone tumorale, la plus large possible, avec un pourcentage élevé de cellules carcinomateuses. (Maureau, 2023)

Il sera ensuite nécessaire de réaliser une extraction de l'ADN à partir de cette zone sur bloc de paraffine, puis de préparer la librairie avant d'amplifier et séquencer l'ADN et en fin d'analyser les résultats (Figure 09). (Maureau, 2023)

Si aucune mutation des gènes BRCA n'est retrouvée, il sera alors nécessaire de rechercher un déficit dans la voie de recombinaison homologe.



**Figure 11** : étapes du séquençage massif et parallèle en pathologie

---

#### **5.4. Prise en charge de pièces opératoires après CTNA (chimiothérapie néoadjuvante)**

Elle est réalisée sur pièce opératoire (PO) comportant hystérectomie avec annexectomie bilatérale et omentectomie plus ou moins appendicectomie. Elle est basée sur les recommandations du comité d'International Collaboration on Cancer Reporting (ICCR) (McCluggage et Böhm 2015)

#### **5.5. Analyse macroscopique**

- Inclure en totalité les petites biopsies péritonéales si applicables
- Description de l'omentum (épiploon) :
  - Renseigner la taille de l'omentum
  - Mesurer le nodule suspect le plus volumineux
  - Inclure 4 à 6 blocs des zones macroscopiquement suspectes ou de façon systématique si l'omentum est macroscopiquement normal
- Annexes
  - Mesurer la tumeur
  - Échantillonner largement la tumeur
  - Inclure en totalité les pavillons tubaires et au moins 50% du reste de la trompe
- Autre

Selon l'atteinte tumorale, il pourra y avoir des organes du système digestif, de la rate et des ganglions ; inclure alors les ganglions en totalité, prélever les zones suspectes des organes digestifs ou à défaut réaliser un large échantillonnage en particulier s'il existe des adhérences fibreuses.

#### **5.6. Analyse microscopique**

Tous les échantillons seront analysés et le rapport d'anatomopathologie précisera pour chaque localisation, l'infiltration tumorale le type histologique la présence d'emboles tumoraux les effets thérapeutiques et le pourcentage de cellules tumorales viables.

La réponse pathologique sera établie sur l'épiploon en utilisant le système de notation appelé Score de Réponse à la Chimiothérapie (CRS). Ce système est actuellement recommandé par le comité ICCR (International Collaboration on Cancer Reporting)

(Mc Cluggage et Böhm Setal 2015), le CAP (College of American Pathologists–

---

2018), l'ESMO (European Society of Medical Oncologists–2019) ainsi que par les recommandations françaises St Paul de Vence 2019<sup>66</sup> qui sont à ce jour les seules recommandations françaises à le préconiser.

### **5.7. Evaluation de la réponse pathologique sur les annexes**

Le taux de réponse pathologique sera également évalué sur les annexes en tant qu'analyse exploratoire en utilisant la même méthodologie que pour l'épiploon (choisir la lame HES

des annexes, où il y a le plus de cellules viables et/ou le moins d'effets thérapeutiques pour établir le score à partir d'une seule lame). (College of American Pathologists–2018)

### **5.8. Evaluation des remaniements thérapeutiques sur les biopsies péritonéales**

Pour toutes les autres localisations prélevées, le pourcentage de tumeur viable et les remaniements thérapeutiques seront à préciser dans le rapport d'anatomopathologie.

## **6. Stadification**

La stadification décrit la pathologie en fonction de la quantité de cancer présente dans le corps et de son emplacement lors du diagnostic initial. C'est à dire en fonction de la dissémination cancéreuse.

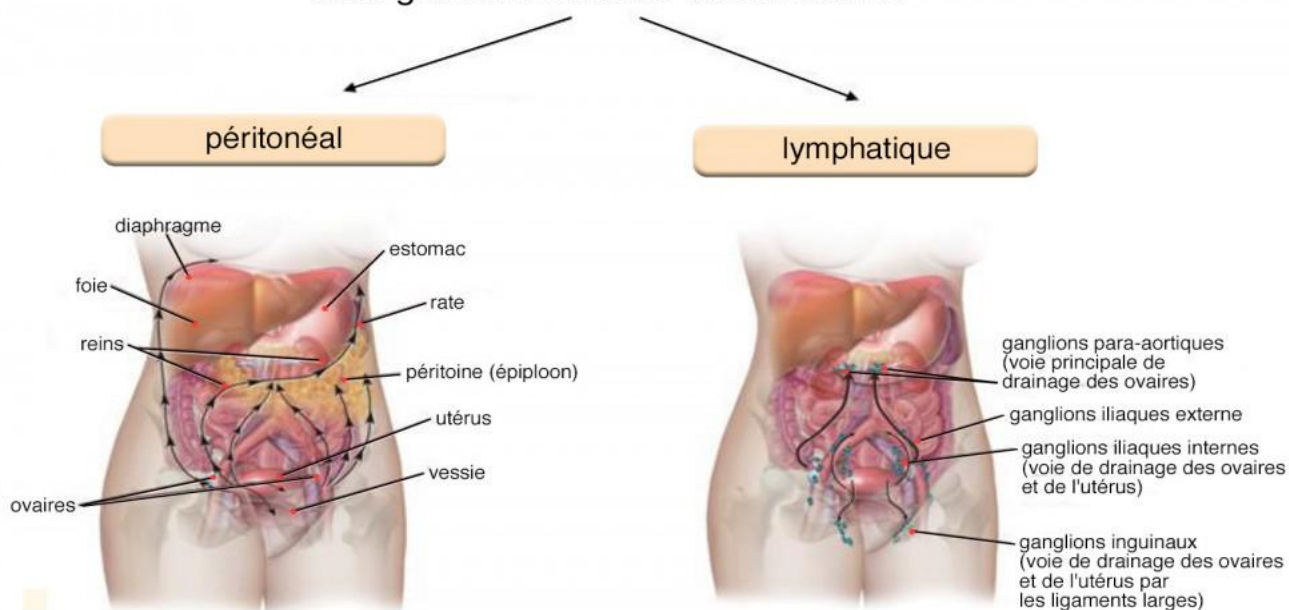
Pour le cancer de l'ovaire, la dissémination se fait essentiellement par deux voies :

- Par voie péritonéale en suivant la circulation du liquide intra-péritonéal.
- Par la voie lymphatique avec 5 voies de drainage : pré cave, latérocave, promontoire ou présacré, iliaque externe, inter-aortico-cave, pré-aotique, latéro-aortique et iliaque primitif. Cette extension lymphatique peut se faire de façon bilatérale aussi bien au niveau pelvien qu'au niveau lombo-aortique.

Cette dissémination est le biais par lequel la maladie devient métastatique. Le péritoine, l'épiploon et la surface des viscères abdominaux et pelviens sont les sites habituels où la maladie essaime. Des atteintes pulmonaires et pleurales ainsi que des atteintes ganglionnaires rétro-péritonéales sont également fréquentes. (Maureau, 2023)

## stadification des cancers de l'ovaire

deux grands modes de dissémination



**Figure 12 :** Dissémination ganglionnaire

La classification est utile dans le choix de la stratégie thérapeutique, dans l'évaluation pronostic ainsi que pour la réalisation d'essai clinique et d'études comparatives. On se sert des informations révélées par les examens et surtout des données révélées par la chirurgie exploratrice et l'analyse anatomopathologique notamment des ganglions pelviens et lombo aortiques. Le système de stadification le plus fréquemment employé pour les tumeurs épithéliales de l'ovaire est la classification de la FIGO (Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique) (annexe2). Dans le cas du cancer de l'ovaire, il y a 4 stades, plus le numéro du stade est élevé, plus le cancer s'est propagé. Cette classification est jointe en annexe 1. Ce stade est déterminé une seule fois, en début de prise en charge, et ne changera pas en fonction du devenir de la pathologie

### 7. Prise en charge

La prise en charge du cancer de l'ovaire est complexe, et nécessite une équipe pluridisciplinaire entraînée. Chaque étape doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

Le protocole de prise en charge établi depuis de nombreuses années, grâce à la recherche clinique, tend à évoluer. Il comprend une chirurgie de cytoréduction maximale, appelée chirurgie de Debulking, élément pronostic le plus important dans le processus de guérison

(Webb PM., Jordan SJ. 2016). Cette chirurgie est associée à une chimiothérapie dite néo adjuvante si réalisée avant la chirurgie, et/ou adjuvante après celle-ci.

### 7.1. Cytologie

Il s'agit du prélèvement du liquide d'ascite ou l'ajout de sérum physiologique dans la cavité abdominale, dans lequel est recherché la présence de cellule tumorale. Pour les stades précoces, FIGO I et II, l'étude de Davidson et al (Davidson W. et al, 2016), souligne que parmi les patientes sur-stadifiées par une cytologie péritonéale positive, 21 % ont récidivé dans les 53 mois contre 12 % chez les patientes avec une cytologie péritonéale négative. Cet examen apparaît ainsi comme un facteur pronostique péjoratif sur la survie lorsqu'elle est positive.

### 7.2. Biopsies péritonéales

Elles sont réalisées au niveau du cul-de-sac de Douglas, du péritoine vésical, des gouttières pariéto-coliques droite et gauche, de la coupole diaphragmatique droite afin de diagnostiquer des métastases péritonéales microscopiques.

### 7.3. Omentectomie

Elle doit être systématique en raison d'un important taux de micrométastases, de 15 à 30 % dans les stades initiaux selon les auteurs. L'omentectomie est infracolique en l'absence de dissémination péritonéale supposée (stade I) et est infragastrique sinon.

### 7.4. Lymphadénectomie

Elle est pelvienne et lombo-aortique, jusqu'au hiles rénaux. Systématique jusqu'en 2019, l'essai prospectif et randomisé LION, a modifié nos pratiques. En effet, cette étude compare la réalisation ou non d'une lymphadénectomie pelvienne et lomboaortique chez des patientes ayant un cancer de l'ovaire de stade IIB à IV, opérée d'emblée (sans chimiothérapie néoadjuvante) et ayant une chirurgie complète (99 % de résidu nul dans les deux bras), et n'ayant pas de suspicion d'atteinte ganglionnaire avant et pendant la chirurgie. Cette étude n'a pas montré de différence de survie globale ou sans récurrence entre les deux groupes bien que 55,7% des patientes du groupe lymphadénectomie avaient une atteinte ganglionnaire à l'analyse histologique.

Les patientes n'ayant pas eu de lymphadénectomie présentaient statistiquement moins de lymphocèles postopératoires (Veronica R. et al, 2016). Depuis, chez les patientes

Présentant un cancer de l'ovaire FIGO III-IV, s'il n'y a pas d'adénopathie suspecte à l'imagerie préopératoire ou à la palpation per opératoire des aires ganglionnaires, il n'est plus recommandé de réaliser de lymphadénectomie. Les lymphadénectomie pelviennes et

lomboaortiques subsistent en cas de stades inférieurs au stade III afin de détecter une atteinte ganglionnaire microscopique.

### 7.5. Appendicectomie

Le taux de métastases appendiculaires est variable en fonction de l'histologie de la tumeur. Elle est recommandée afin de réaliser une stadification initiale chirurgicale complète dans les cancers au stade présumé précoce. Dans le sous-type mucineux, son atteinte peut aller jusqu'à 53 % si l'appendice est macroscopiquement anormal (Cheng A. et al, 2017).

Suivant l'extension tumorale d'autres temps chirurgicaux peuvent y être associés telle qu'une résection digestive, une résection hépatique, une péritonectomie diaphragmatique, une splénectomie ou cystectomie. L'objectif étant l'absence de résidu tumoral macroscopique en fin d'intervention.

Le reliquat tumoral doit être évalué en fin d'intervention et précisé dans le compte rendu opératoire, sous la forme de : CC0 : pas de résidu, CC1 : résidu  $\leq$  2,5 mm, CC2 : 2,5 mm < résidu  $\leq$  2,5 cm, CC3 : résidu > 2,5 cm. (CCS = Completeness of Cytoreduction scoring). (annexe 3)

Actuellement le groupe d'oncologie gynécologique GOG considère le résultat de cette cytoréduction comme « complète » en absence de résidu tumoral visible et « optimale » si les nodules tumoraux résiduels mesurent chacun 1cm ou moins (Vergote I. et al , 2010) , (Fagotti A. et al, 2020).

La chirurgie est la première étape de la séquence thérapeutique si la situation le permet (chirurgie initiale). Il est préconisé de réaliser une coelioscopie exploratrice en cas de doute sur la résecabilité pour les stades II à IV.

Les critères de non résecabilité comprennent une carcinose péritonéale étendue, plus de 3 segments digestifs atteints, une carcinomatose diffuse du tube digestif ou du mésentère, une atteinte majeure du hile hépatique.

Si des critères de non résecabilité sont retrouvés, une chimiothérapie néo adjuvante est administrée avant la chirurgie d'intervalle, afin de réduire la masse tumorale, permettre

une résection macroscopique complète, et de diminuer la morbidité opératoire (Fagotti A. et al, 2020), (Yang L. et al, 2017).

Cependant en pratique il arrive qu'elle soit réalisée en fin de chimiothérapie néo adjuvante (chirurgie dite de clôture), la résécabilité n'étant pas obtenue plus précocement. Cette prise en charge ne fait office d'aucune recommandation et doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire (Stoeckle E. et al, 2014).

Depuis les recommandations de 2016 à St Paul de Vence, un taux de chirurgie complète  $\geq 50\%$  (au mieux  $\geq 65\%$ ) en chirurgie première ou non, ainsi qu'un taux de chirurgie première  $\geq 50\%$  sont requis. A ces fins, ils recommandent un nombre de 10 chirurgies d'exérèse par chirurgien par an, et 20 chirurgies d'exérèse par établissement par an.

La chirurgie de cytoréduction est associée à une chimiothérapie, hormis pour les stades FIGO IA et IB de bas grade qui sont considérés peu chimiosensibles.

### 7.6. Chimiothérapie

La chimiothérapie est recommandée pour tous les cancers de l'ovaire au-delà du stade IIB. Ce traitement systémique comporte du carboplatine (AUC5 ou 6) et du paclitaxel (175 mg/m<sup>2</sup> 3h) toutes les 3 semaines, pour un total de 6 cycles(44). Pour limiter les effets indésirables tels que l'alopécie ou la toxicité neurologique, un fractionnement hebdomadaire peut être proposé avec carboplatine (AUC 2) à J1, J8 et J15 et paclitaxel (60 mg/m<sup>2</sup>) à J1, J8 et J15. En cas de chirurgie première, le délai d'initiation de la chimiothérapie adjuvante doit être le plus restreint possible afin d'éviter une prolifération mais doit également tenir compte des gestes opératoires réalisés afin d'éviter des complications induites par l'immunodépression qui en découle. (Clamp AR et al 2022)

Il est recommandé de débiter la chimiothérapie moins de 6 semaines après la chirurgie. La chimiothérapie néoadjuvante est constituée des mêmes traitements. Elle comporte généralement 3 ou 4 cycles tous les 21 jours, avec réalisation d'un nouveau bilan clinique et radiologique au décours du 3ème cycle afin de réévaluer la résécabilité avec éventuellement une coelioscopie exploratrice. Après la chirurgie d'intervalle, cures de chimiothérapie sont administrées afin d'avoir un total de 6 cycles minimum (Clamp AR. et al, 2022).

### 7.8. Thérapies ciblées

Il s'agit des médicaments qui ciblent certains types de molécules (récepteurs, gènes, protéines) impliquées dans la voie de signalisation intracellulaire et qui jouent un rôle directement dans la transformation de la cellule saine en cellule cancéreuse contrairement

---

aux chimiothérapies qui empêchent les cellules cancéreuses de se multiplier. (Moore K. et *al*, 2018)

### **7.9. Chimiothérapie Hyperthermique Intra-Péritonéale (CHIP)**

Cette technique de chimiothérapie est proposée dans le traitement des carcinomes péritonéaux, initialement dans le cadre des cancers péritonéaux primitifs puis s'est étendu aux carcinomes d'origines digestives et ovariennes. La CHIP est réalisée pour les cancers de l'ovaire avec du cisplatine, directement après le geste chirurgical, au bloc opératoire. L'intérêt porte sur le principe d'exérèse maximale de la maladie macroscopiquement puis l'éradication par la chimiothérapie directement en contact avec le résidu tumoral microscopique. Pour ce faire, la chimiothérapie est diluée puis administrée dans l'abdomen de la patiente entre 60 et 90 minutes à une température de 42 degrés. Tous les organes contenus dans la cavité péritonéale et la paroi de l'abdomen sont ainsi baignés par la chimiothérapie. Les cellules résiduelles invisibles à l'oeil nu sont alors exposées à des concentrations plus élevées de chimiothérapie que lorsqu'elle est utilisée par voie intra veineuse. Elle a été proposée dans les cancers sévères de haut grade avec carcinomes ayant bénéficiés d'une chimiothérapie néoadjuvante, au moment de la cytoréduction d'intervalle. Il semblerait que la CHIP permettrait d'améliorer la survie globale d'environ 12 mois avec une tolérance satisfaisante (Koole SN. et *al*, 2020) , (van Driel WJ. et *al* 2018).

L'abord intra péritonéale semble être une approche intéressante du fait de l'importance des récidives péritonéales des cancers de l'ovaire, mais les bénéfices de cette voie d'administration en comparaison à la voie intra veineuse actuellement recommandée, restent controversés ( du Bois A. et *al*, 2009) , (Myong et *al*, 2022). L'essai de phase 3 CHIPPI en cours d'inclusion, évalue l'efficacité de la chimiothérapie hyperthermique intra péritonéale au cours d'une chirurgie première ou intervallaire chez les patientes ayant un cancer de l'ovaire devrait nous apporter plus d'éléments pour l'utilisation de cette thérapeutique.

### **7.9. Pronostic et facteurs influençant**

Le principal facteur pronostique actuellement reconnu est le volume du reliquat tumoral après la chirurgie. De nombreuses études ont rapporté que le volume du résidu de la maladie était inversement corrélé à la survie ( Vergote I. et *al* 2010), (du Bois A. et *al*, 2009), (Vincent L. et *al*, 2020). On note également le degré de différenciation cellulaire (grade histologique) et le stade FIGO révélateur de l'extension tumorale. L'âge, l'état

---

général de la patiente et le type histologique interviennent également dans le pronostic (Chang SJ. et *al*, 2015).

La prise en charge elle-même peut être à l'origine de complications. En effet le Debulking est une chirurgie lourde qui comporte comme toute chirurgie des risques de complications. On distingue les complications infectieuses (infections urinaires, hématome ou abcès profond, infections respiratoires) ; les complications hémorragiques per opératoires ou post opératoires; digestives, avec une constatation per opératoire d'une plaie digestive ou dans le post opératoire précoce, les complications urinaires, plaie de l'uretère ou de la vessie ou urinome post opératoire, ou sténose de l'uretère et les complications thrombo-emboliques.

La chimiothérapie, comme tous médicaments, chaque molécule à des effets secondaires qui lui sont propres et plus ou moins graves. Avec principalement l'utilisation de Carboplatine et Taxol

#### **7.10. Surveillance**

Une évaluation des symptômes est réalisée à 3 mois, 6 mois, 12 mois, 18 mois et 24 mois, puis une fois par an à vie. En l'absence de signe d'appel, la surveillance repose sur l'examen clinique général et pelvien, associé à un dosage du Ca125. Ce marqueur est à ce jour le plus sensible et le plus spécifique : une ré ascension revêt un caractère péjoratif, traduisant une reprise évolutive dans plus de 95 % des cas et pouvant précéder de plusieurs mois l'apparition des signes cliniques( Narod SA. et *al*, 1998 ). En cas de signes d'appel, il convient de réaliser un scanner touraco-abdomino-pelvien (Lhommé C. et *al*, 2008).

L'objectif de notre étude est la détermination des caractéristiques histopathologiques et l'analyse du profil épidémiologique du cancer de l'ovaire, ce qui contribue à la connaissance de ces tumeurs malignes et leurs incidences au niveau du CHU Tizi Ouzou, afin de déterminer une meilleure prédisposition de ces cancers pour une prise en charge thérapeutiques plus efficace des sujets atteints.

### **1. Présentation de l'étude**

Nous avons réalisé une étude rétrospective épidémiologique et anatomopathologique, reprenant tous les dossiers colligés au niveau du service d'anatomie pathologie des patientes diagnostiqués pour un cancer de l'ovaire étalé sur une période allant de janvier 2021 à décembre 2023 au CHU de NEDIR MOHAMMED de TIZI OUZOU.

### **2. Matériel et méthodes**

#### **2.1. Patientes**

Soixante-douze patientes âgées 18 à 83 ans opérées ou biopsiées pour une tumeur ovarienne ont été recensés entre janvier 2021 et décembre 2023 et dont le diagnostic d'un cancer de l'ovaire est établi au sein du notre service.

#### **2.2. Etude anatomopathologique**

##### **2.2.1. Etude macroscopique**

Les différentes pièces d'annexectomie, d'hystérectomie avec annexectomie de Kystéctomie et les biopsies ovariennes adressées dans du formol tamponné à 10% sont mesurées et décrites : aspect ; solide, kystique, végétations endo-kystiques ou exo-kystiques, contenu séreux ou mucineux, présence de nécrose.

Des prélèvements multiples sont effectués selon un Protocole en prélevant les limites chirurgicales, la capsule ovarienne avec des prélèvements systématiques en général 1 bloc tous les centimètres selon le grand axe, d'autres prélèvements systématiques avec large échantillonnage sur les zones charnues ou les végétations quand elles existent.

##### **2.2.2. Etude microscopique**

Les prélèvements sont examinés au microscopique après les différentes étapes technique de la coloration standard ; mise en circulation (déshydratation et imprégnation en paraffine , inclusion en paraffine, coupe au microtome de 3 à 5 microns et coloration à l'Hématoxyline éosine avec compléments d'étude immunohistochimique pour certains cas.

Rédaction d'un compte rendu comportant des éléments diagnostic, pronostic, le type histologique de la tumeur selon la classification de l'OMS des tumeurs de l'appareil génital féminin. ainsi que la classification pTNM.

### **2.2.3. Collecte des données**

Pour la réalisation de ce travail nous avons consulté :

- Les registres d'enregistrement des pièces opératoires ou des biopsies ;
- Les fiche de demande d'étude anatomopathologique accompagnée de renseignements cliniques, du médecin traitant.
- Les comptes rendus anatomopathologiques des pièces opératoires ou des biopsies ;

### **2.2.4. Les paramètres recueillis**

Pour aborder cette étude nous avons utilisé une fiche d'exploitation (annexe 4) pour étudier les dossiers et recueillir les données.

### **2.2.5. Considérations éthiques :**

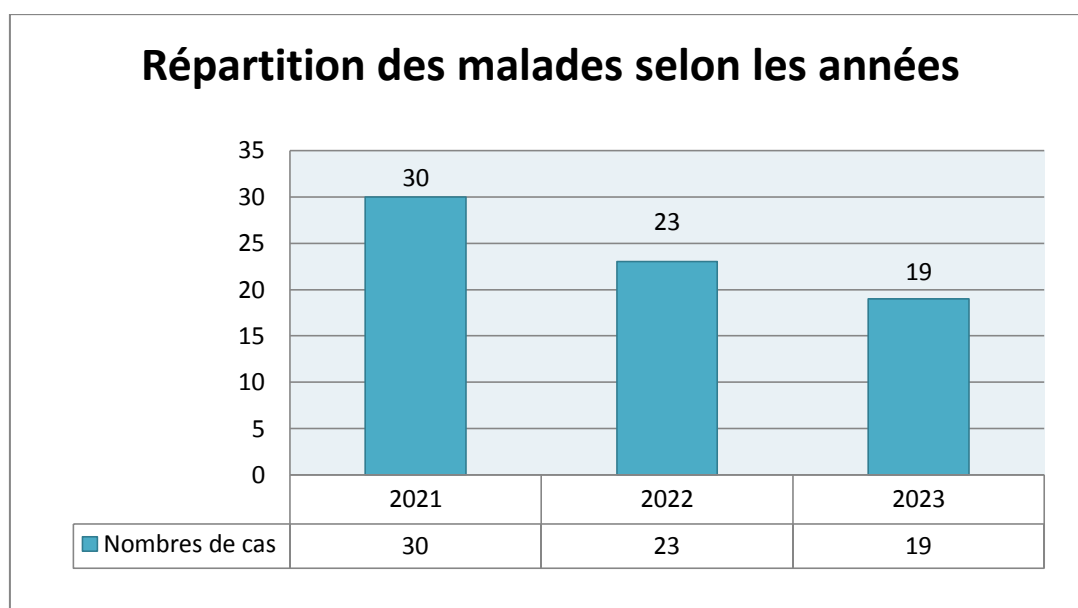
Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patientes et de la confidentialité de leurs informations.

Les résultats rapportés dans cette étude rétrospective concernent l'étude épidémiologique des différents prélèvements, ainsi que l'étude histopathologique et anatomopathologique des cancers de l'ovaire.

## 1. Épidémiologie Générale

### 1.1. Effectif

Entre Janvier 2021 et Décembre 2023 soixante-douze (72) patientes ont été diagnostiquées pour tumeur maligne de l'ovaire au sein du service d'anatomie cytologie pathologiques du CHU de Nedir Mohamed de Tizi Ouzou.



**Figure 13** : Répartition des patientes selon les années

### 1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de notre population d'étude était de 53 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 83 ans. On a noté un pic dans la tranche d'âge entre 40-49 ans représentant 30,50 % des tumeurs épithéliales de l'ovaire.

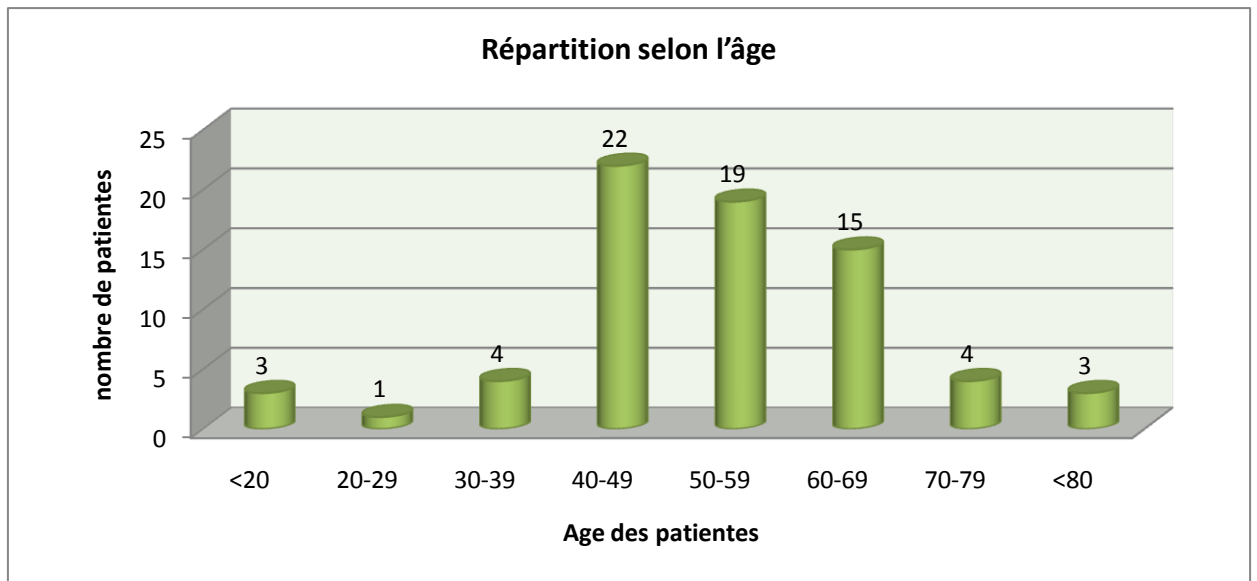


Figure 14 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

### 1.3. Parité

Dix-huit (18) patientes étaient des nullipares soit 25 %, alors que les primipares représentaient 28% des cas et les multipares 47 % des cas.

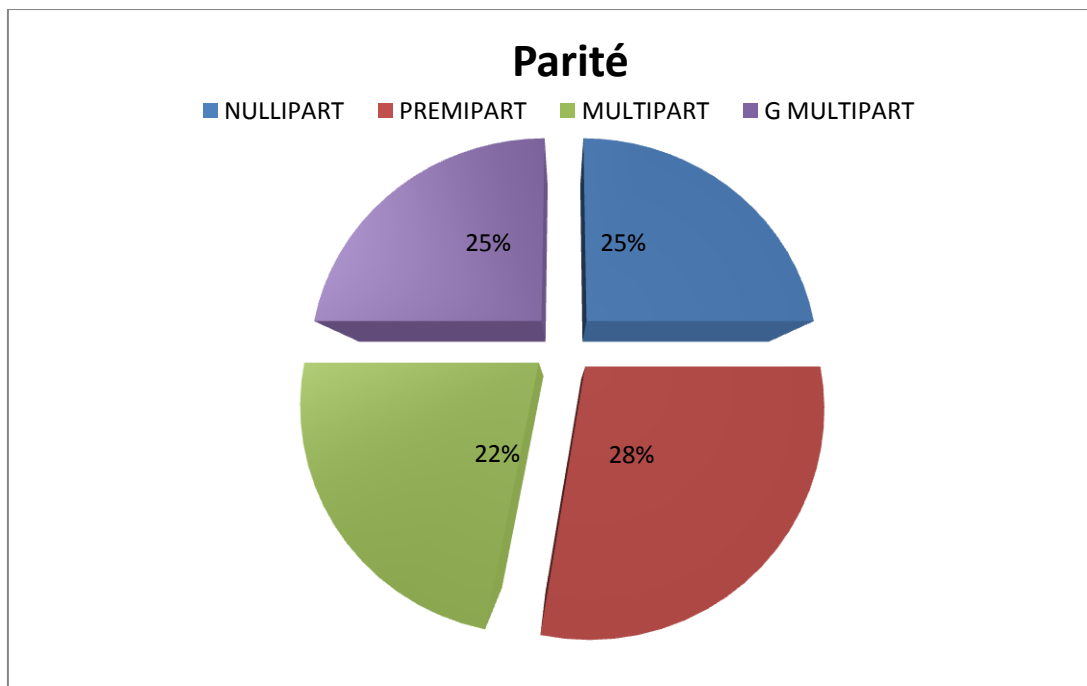


Figure 15 : Répartition des femmes selon la parité.

#### 1.4. Circonstances de découvertes

La douleur pelvienne était le signe clinique le plus fréquent au moment du diagnostic dans 27 cas, soit 37.5% suivie de la distension abdominale observée dans 19 cas, soit 26.38% quelques soit la nature de la tumeur.

**Tableau 2** : signes cliniques révélateurs

Circonstance de découverte	Nombre	Pourcentage
Douleur abdomino- pelvienne	27	37.5%
Distension abdominale	19	26.38%
Métastase	16	22.22%
Trouble du cycle menstruel	5	6.94%
Métrorragies	3	4.16%
Altération de l'état général	2	2.77%

## 2. Etude anatomopathologique

### 2.1. Type de prélèvements

Les pièces d'annexectomie et hystérectomies totales sans conservations annexielle (HTSCA) représentaient le premier matériel anatomo-pathologique reçu dans le service avec (36,11%) des cas chacune, suivies par et les biopsies ovariennes dans 16,66% des cas. Les blocs de paraffine communiqués 9,72% et les Kystectomie dans 1,38% des cas. Les différents prélèvements reçus au service d'anatomie pathologie sont regroupés dans le tableau ci-dessous.

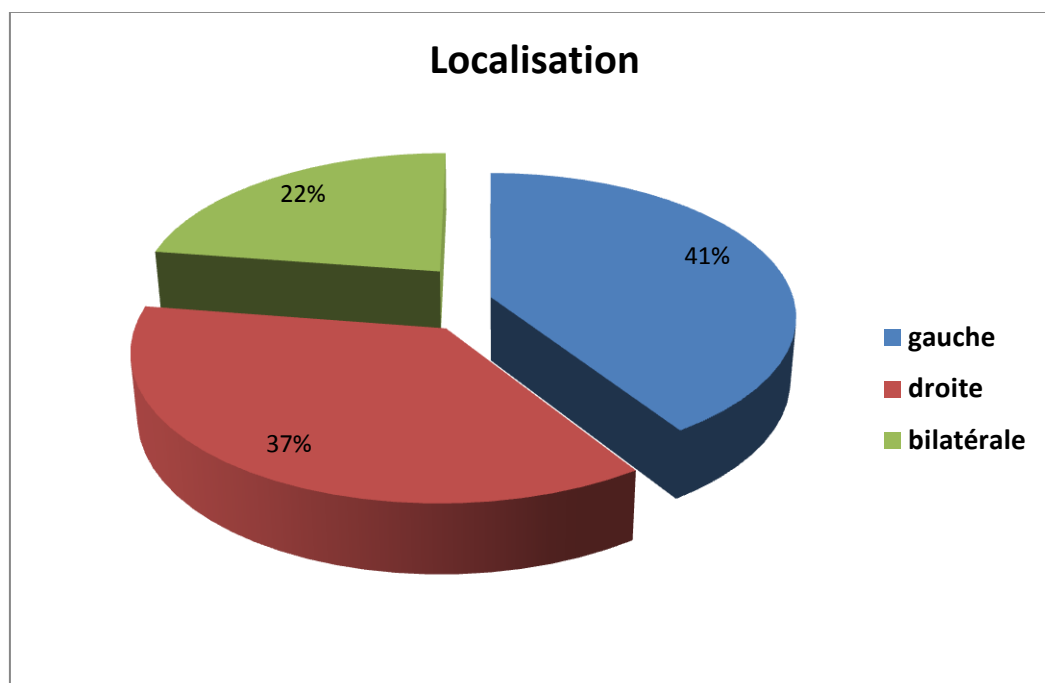
**Tableau 3** : répartition des patientes selon le geste opératoire effectué

Nature de prélèvement	Nombre de cas	Pourcentage
Annexectomie (uni et bilatérale)	26	36,11 %
Kystectomie	1	1,38%
Biopsie ovarienne	12	16,66%
Hystérectomie +annexectomie	26	36,11%
Bloc communiqué	7	9,72%

## 2.2. Localisation

Dans notre étude, les tumeurs ovariennes se localisaient :

- à gauche chez 40% des patientes,
- à droite chez 36% des patientes,
- bilatérales chez 24 % des patientes,



**Figure 16** : répartition selon la localisation

## 2.3. Taille tumorale

La taille tumorale était mentionnée dans 62 comptes rendus anatomopathologique. Elle était comprise entre 2 et 28cm avec une moyenne de 8,60 cm. La taille tumorale était moins de 10 cm chez 25 malades soit 40,32%, elle était chez 40 patientes soit 48,38% entre 10cm et 19 cm alors qu'elle était plus de 20 cm chez 7 cas soit 11,29%.

La plus volumineuse tumeur rapportée dans notre série était une localisation ovarienne secondaire d'un adénocarcinome du rectum suivi d'une tumeur mucineuse borderline de 25cm. La moyenne de la taille tumorale des tumeurs séreuses était de 9,40 cm, de 10,66 cm dans les tumeurs mucineuses et de 10,20 cm dans les tumeurs endométrioïde. La répartition des patientes par tranches de taille tumorale figure dans le graphique suivant.

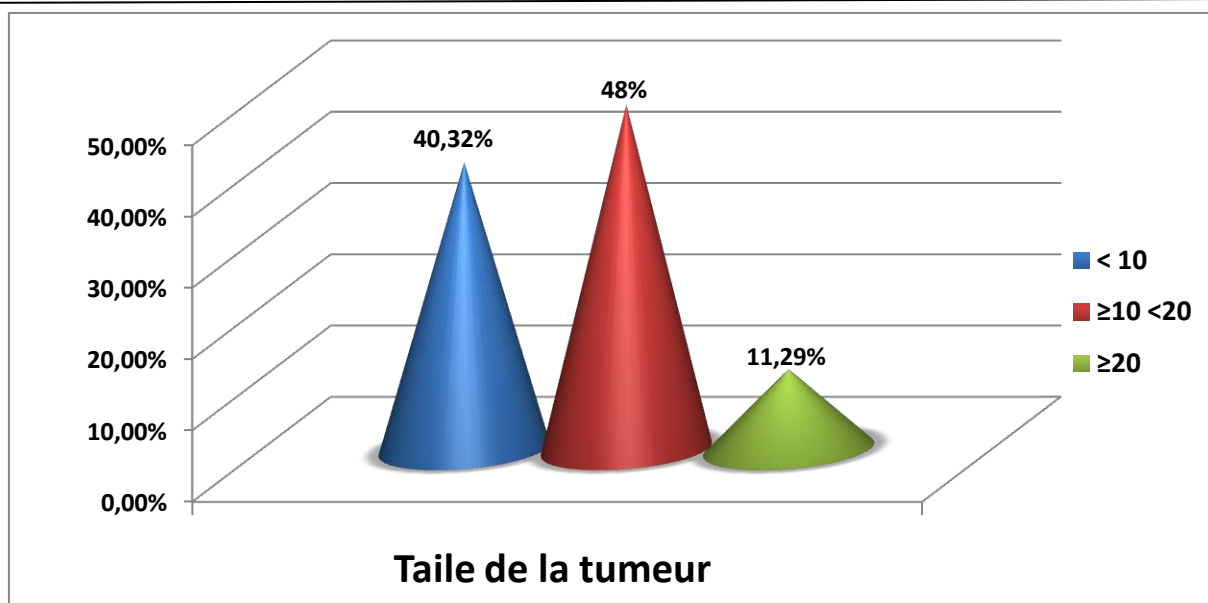


Figure 17 : Répartition selon la taille tumorale



Figure 18 : Pièce opératoire d'une tumeur ovarienne réséquée mesurant environ 16cm.

#### 2.4. Aspect macroscopique

L'aspect macroscopique était mentionnée dans 56 comptes rendus anatomopathologique les tumeurs d'aspect solidokystique représentaient la majorité des cas 70,9% (36 patientes) soit 64,28. Les tumeurs d'aspect solide constituaient 26,78 % de l'ensemble des cas (15patientes) alors que les tumeurs d'aspect kystique n'ont représenté que 8,92% (5patientes)

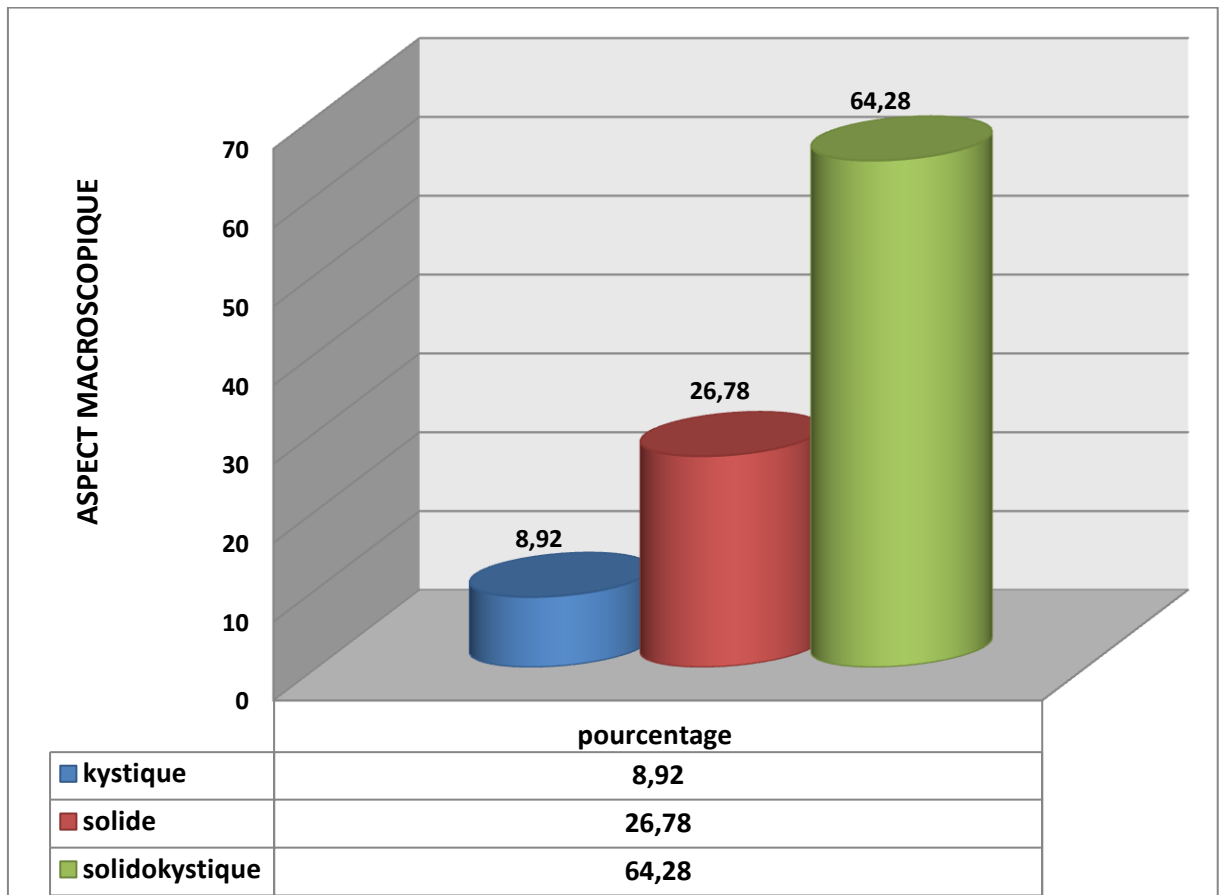
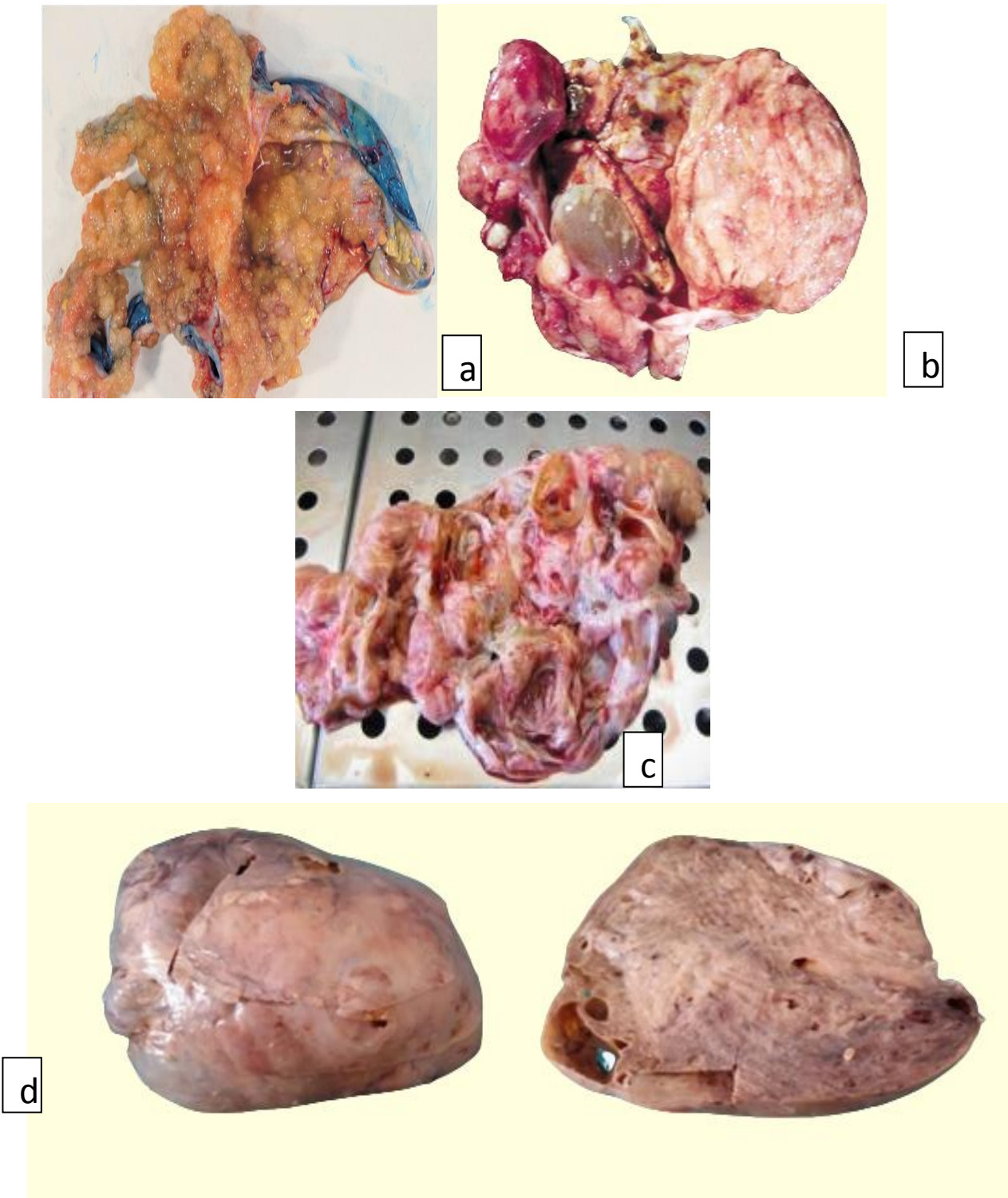


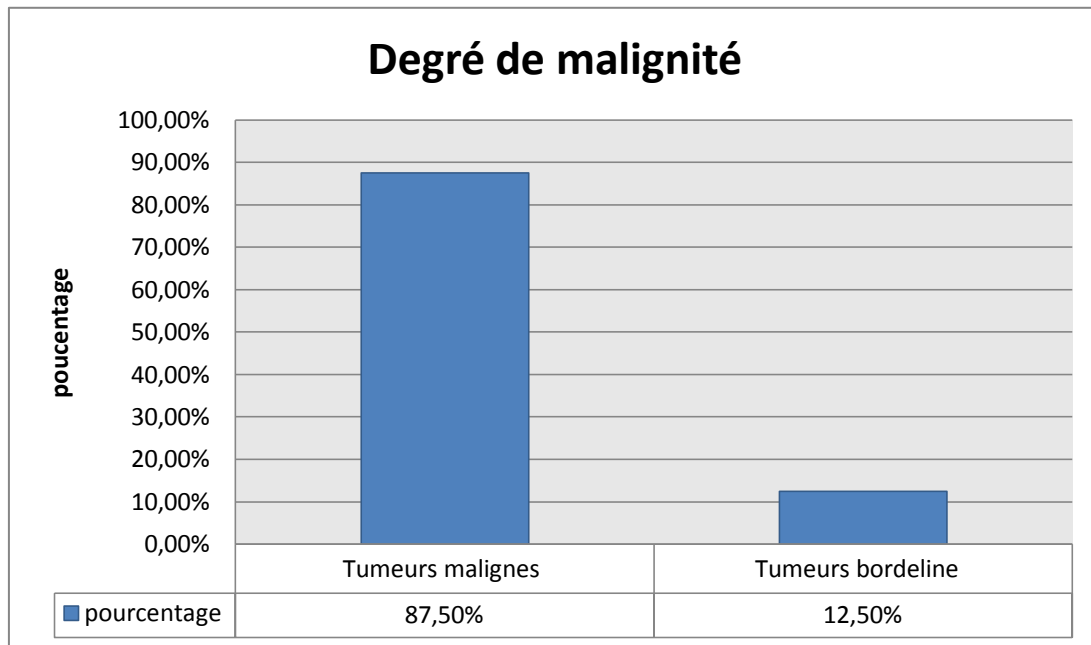
Figure 19 : Répartition des tumeurs selon l'aspect macroscopique



**Figure 20** : Aspects macroscopiques (a) aspect de végétations tumeur borderline (b) aspect solidokystique avec prédominance solide (c) aspect kystique (d) aspect solide

## 2. 5. Degré de malignité

Le résultat anatomopathologique de nos cas, quel soit uni ou bilatérale, montrait la prédominance des tumeurs malignes par 63 cas, À la lumière de cette étude, il ressort que les TEO malignes sont découverts à des stades avancés, alors la réalisation d'un protocole de dépistage pour toute femme dépassant 35 ans doit être mené.



**Figure 21** : répartition des tumeurs selon degré de malignité

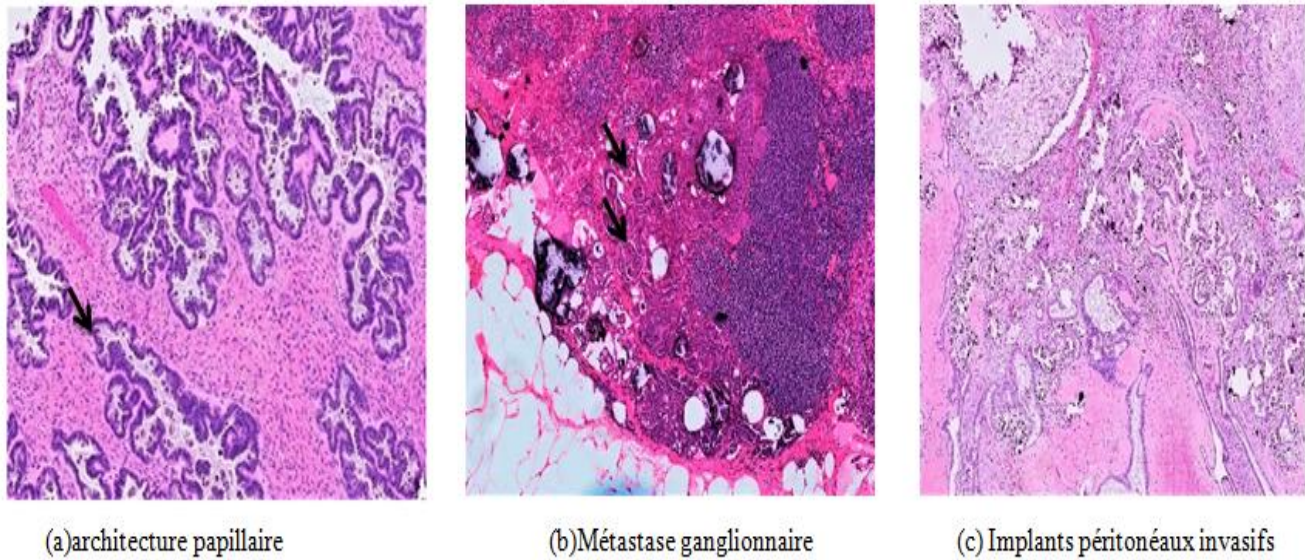
## 2.6. Type histologique

Les tumeurs séreuses étaient les plus fréquentes, elles représentaient 61% des cas (44 patientes). Les métastase par la suite 13,88% des cas (10 patientes), suivies par les tumeurs mucineuses par la suite représentaient 11,11% des cas (08 patientes), suivies par les tumeurs endométriode par 5,55% des cas (04 patientes) suivies par les tumeurs des cordons sexuels 2,77% des cas (02 patientes). 1,38% soit (01 patiente) par type de tumeur indifférencié, de tumeur mixte mulérienne, tumeurs séreuse et mucineuse, et de tumeurs germinales étaient rapportés dans notre série.

En fonction du type histopathologique et du degré de malignité, on a noté dans un ordre décroissant que 58,33% de tous les cas observés étaient des tumeurs séreuses malignes, suivies par les localisations secondaires d'adénocarcinome colorectal et les tumeurs mucineuses borderlines qui représentaient 9,72% chacune suivies par les adénocarcinomes endométriode représentant 5,55%.

Les Cystadénomes séreux borderlines, la localisation secondaire d'un carcinome mammaire et la tumeur de la granulosa maligne ont été observé dans 2,77% pour chaque type histologique.représenté.

L'histopathologie du cystadénome séreux Borderline avec métastase ganglionnaire et implants péritonéaux sont représentés dans la figure ci-dessous.

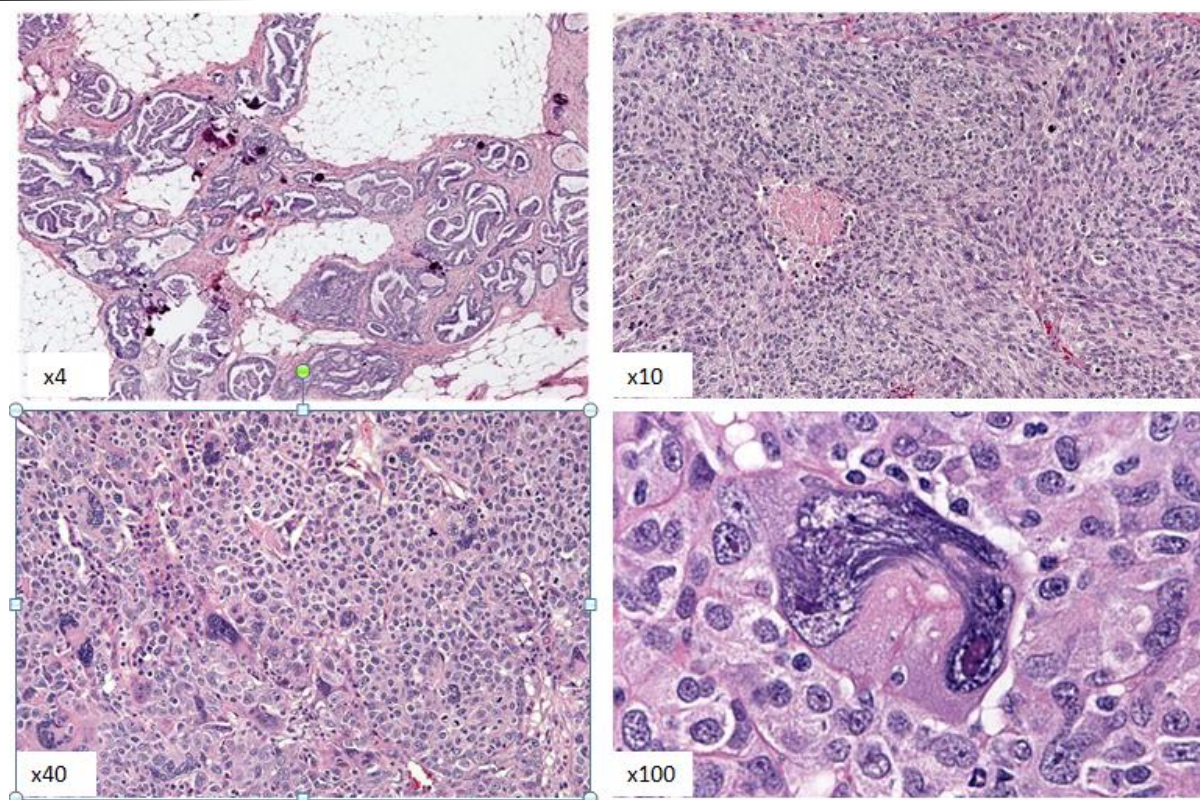


**Figure 22** :Tumeur séreuse borderline avec métastase ganglionnaire et implants péritonéaux

En dernier lieu seul 1,38% des cas par type a intéressé un cystadénocarcinome mucineux, un carcino-sarcome, un cystadénocarcinomes mixte séreux et mucineux, un carcinome indifférencié de haut grade, un tératome cancérisé (adénocarcinome) et une localisation secondaire d'un adénocarcinome gastrique.

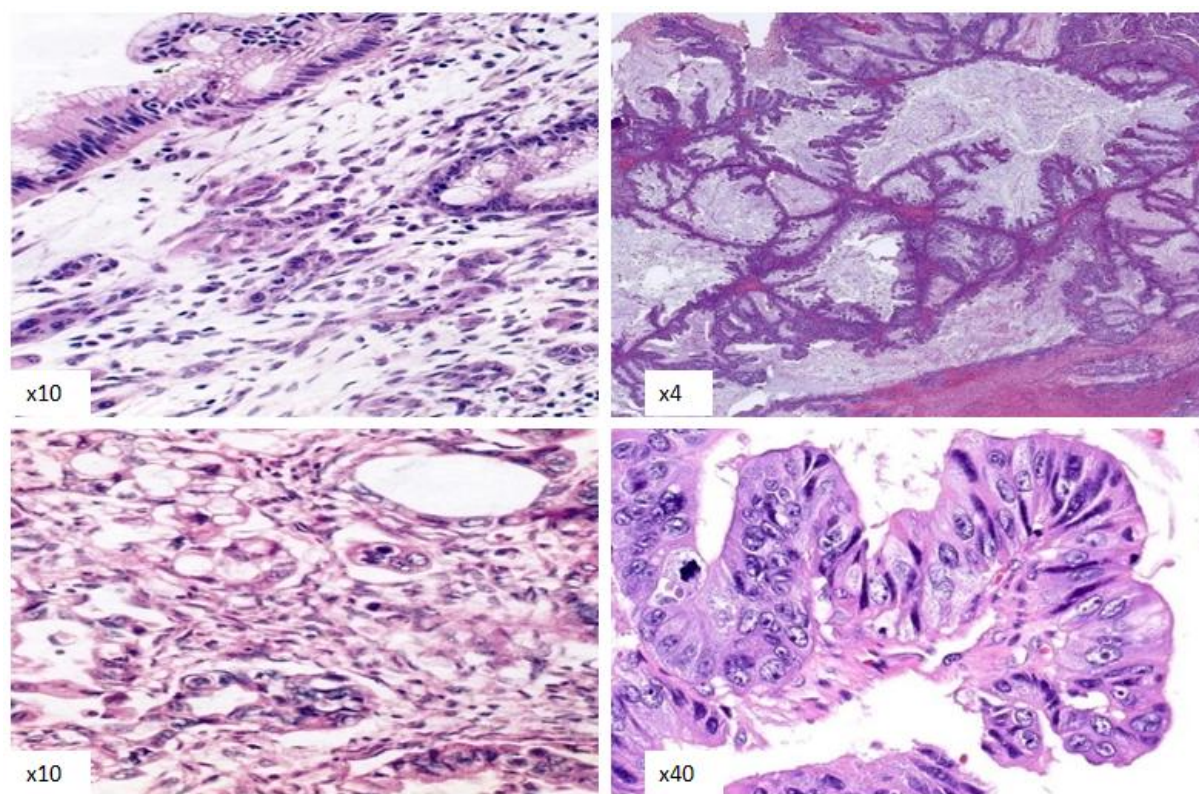
Les figures ci-dessous contiennent respectivement :

L'histopathologie d'un cystadeno-carcinome sereux de haut grade.



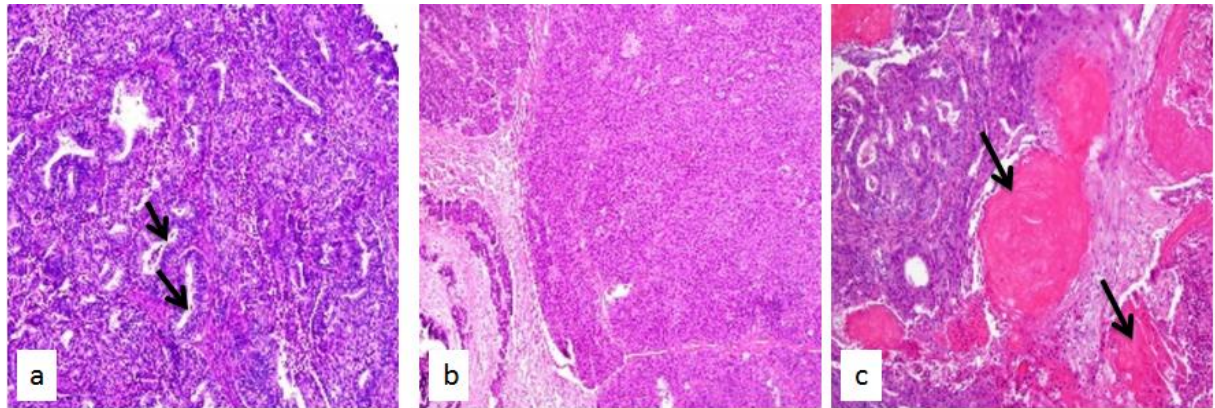
**Figure 23** : aspect microscopique du cystadénocarcinome séreux de haut grade

L'histopathologie d'un cystadeno-carcinome séreux de haut grade. Sur ces coupes il à été observé des plages de mucine et des mitoses sous forme stellaire.



**Figure 24** : aspect microscopique du cystadénocarcinome mucineux

Les lames ci-dessous vont illustrés l'histopathogenie d'un carcinome endométriode qui à pour spécificité des différenciation malpighienne sous forme de globe corné .

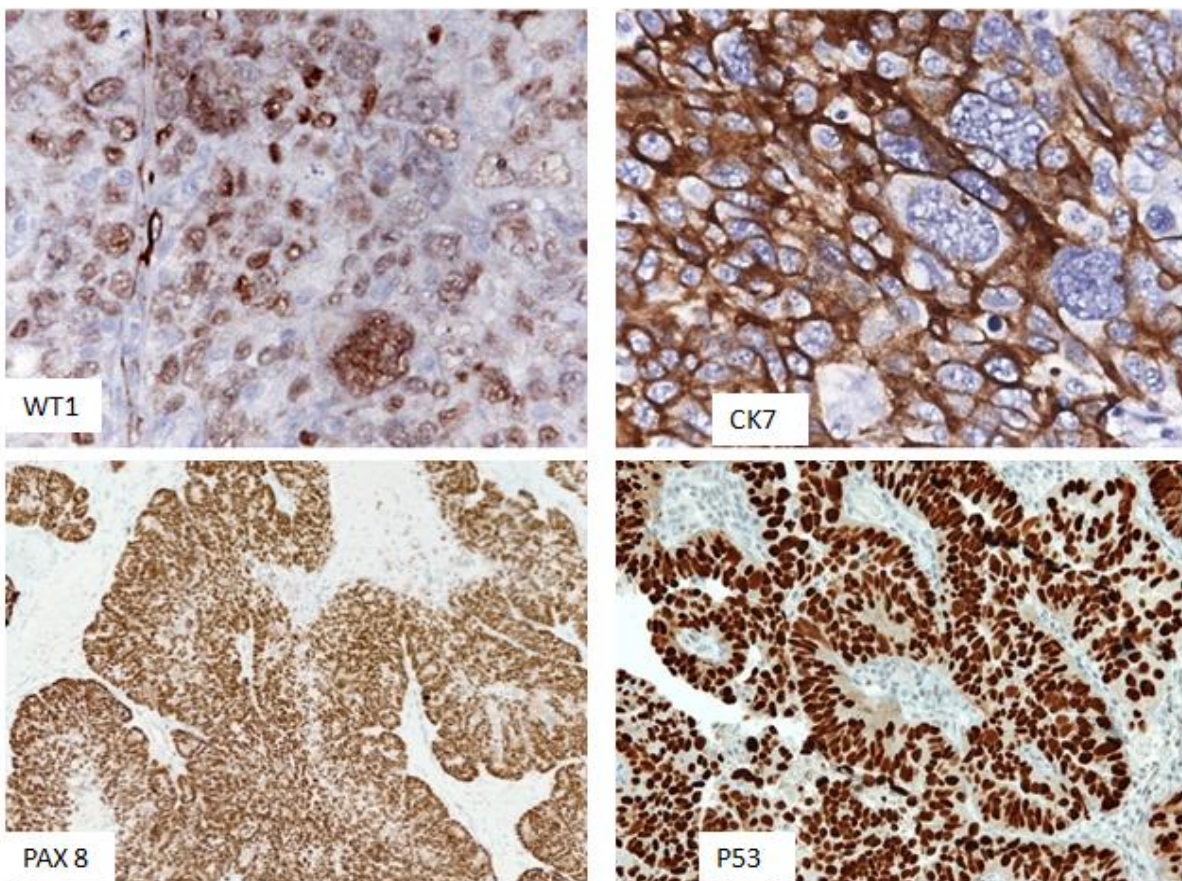


Carcinome endométriode (a) architecture glandulaire (b) architecture solide (c) différenciation malpighienne

**Figure 25** : aspect microscopique du carcinome endométriode

Le plus souvent le pathologiste à recourt à l'étude immunohistochimique, qui elle utilise une panelle d'anticorps spécifiques selon les paramètres recherchés comme illustré dans le cas ci-dessous

(Figure 29) ou-il a été utilisé l'anticorps WT1, CK7, PAX8 ET P53 pour confirmer l'origine primitif ovarien et l'origine carcinomateuse de la masse.



**Figure 26** : marqueurs immunohistochimiques du cystadénocarcinome de haut grade

Les différents types histologiques retrouvés dans notre étude et les pourcentages y afférents sont représentés par les figures 27 et 28.

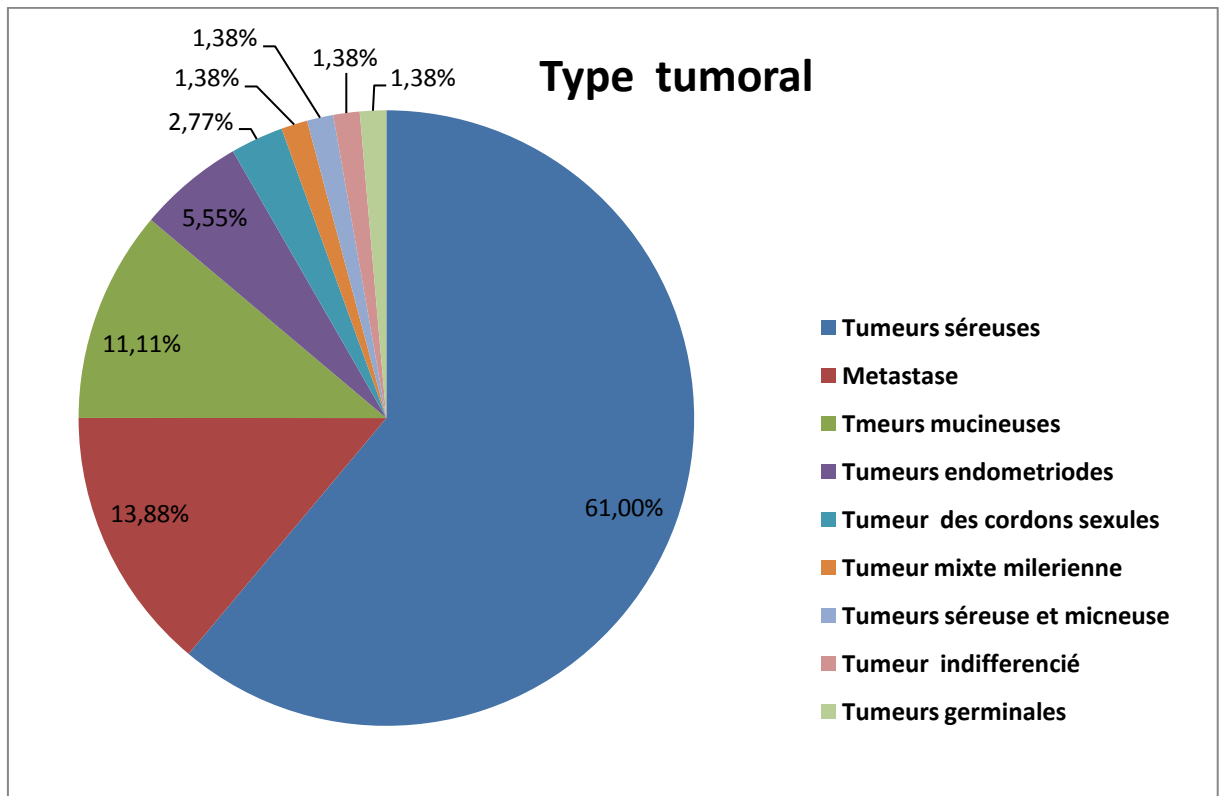


Figure 27 : Répartition des tumeurs selon le type tumoral

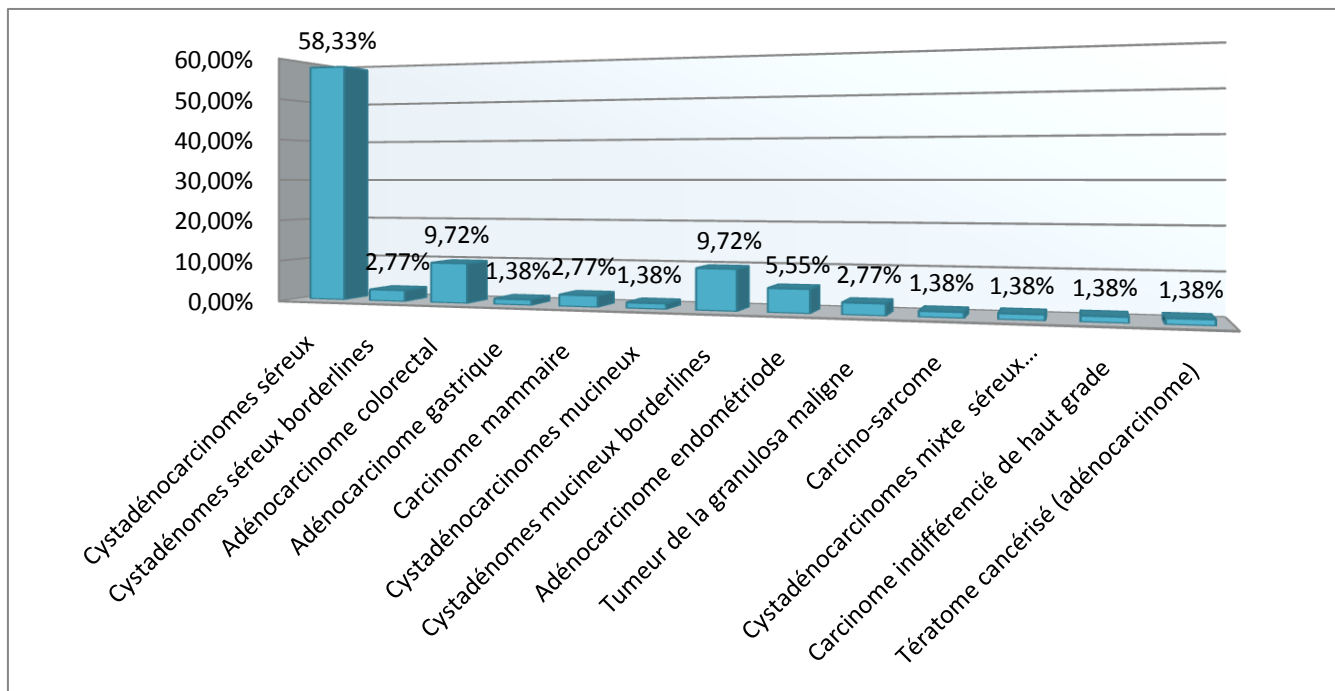
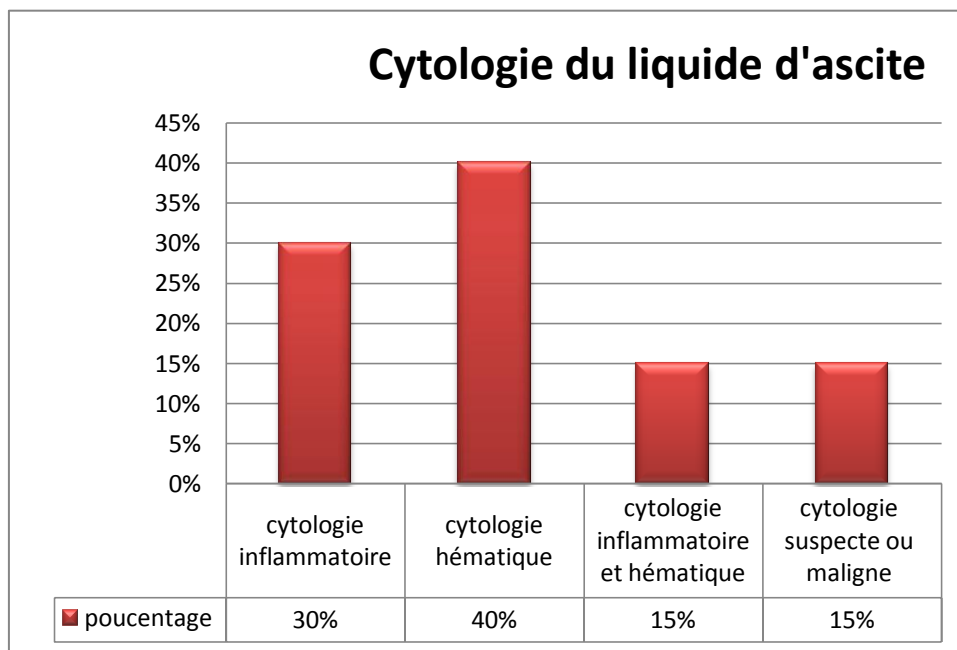


Figure 28 : Répartition des tumeurs selon le type histologique

### 2.7. Liquide d'ascite

Son étude était réalisée dans 35,59 % des cas dont 85 % correspondent à une cytologie inflammatoire, hémorragique ou inflammatoire et hémorragique.

Sauf dans 3 cas, qui correspondaient à 15 %, la cytologie péritonéale était positive par la présence de cellules atypiques ; le premier cas a été observé chez une patiente diagnostiquée pour un cystadénocarcinome séreux, le deuxième à une métastase et le troisième cas correspondait au carcinome indifférencié. La figure 29 suivante montre la répartition des patientes selon les résultats de la cytologie péritonéale.



**Figure 29 :** Répartition des patientes selon la cytologie péritonéale.

### 3. Discussion des résultats des différents paramètres étudiés pour les patients atteints du cancer de l'ovaire

Le cancer de l'ovaire n'est pas très fréquent, en revanche il reste un cancer grave avec un taux de mortalité élevée dû à son diagnostic tardif.

Nous n'avons observé qu'une vingtaine à une trentaine de nouveaux cas annuel.

Bien que nos résultats étaient limités compte tenu de la monocentricité de l'étude, ils étaient proche de ceux d'une étude réalisée par FERMAS dans la région est et sud est de l'Algérie (Fermas, 2021).

Au niveau mondial, il existe une grande variabilité géographique de l'incidence des cancers de l'ovaire. Le rapport est de 5 à 6 entre les pays à forte incidence et les pays de faible incidence (56,57) et en Algérie l'incidence est de 5/100000 en opposition au Ghana qui à un fort taux d'incidence 9/100000 (Globocan, 2018).

Dans les pays de l'Union Européenne, la France se situe en dessous des taux moyens d'incidence, au même rang que la Grèce, l'Italie et le Portugal. C'est dans les pays nordiques que les taux sont les plus élevés. (Fermas, 2021)

La fréquence annuelle au niveau du service d'anatomie cytologie pathologiques du CHU de Tizi Ouzou est en légère baisse ces trois dernières années avec un pic en 2021 cette baisse peut s'expliquer à la fois par l'orientation des patients vers des laboratoires du secteur privé et la prise en charge des patientes hors wilaya dans de nouveaux centre anti cancer CAC.

Notre région comme dans tous les pays connaissant une stabilité ou une baisse du cancer de l'ovaire, l'utilisation accrue des contraceptifs oraux, qui peut réduire le risque de 30 à 40 % peut expliquer en partie la réduction de l'incidence. Le développement du mode socioculturel de la femme algérienne et la tendance croissante à la contraception orale pourrait expliquer cette situation. Par exemple, l'utilisation des contraceptifs oraux en Angleterre et au Pays de Galles dans les années 1960 coïncident avec une baisse substantielle de l'incidence du cancer de l'ovaire au fil du temps. Par conséquent, dans les pays où la parité et/ou le nombre de naissances vivantes par femme est plus élevé, une association inverse avec le risque de cancer de l'ovaire peut être observée (Coburn SB. et al, 2017). La réduction de l'utilisation de l'hormonothérapie de la ménopause peut également contribuer à la baisse de l'incidence du cancer de l'ovaire ces dernières années. Il convient de noter qu'aux États-Unis, il y a eu une diminution spectaculaire de l'incidence du cancer de l'ovaire à la suite d'une réduction substantielle de l'utilisation de

l'hormonothérapie ménopausique (Zhang et *al*, 2019). La tendance à la hausse dans certains pays, en particulier dans les pays à transition socioéconomique rapide est due à la persistance voir l'augmentation de l'exposition aux facteurs hormonaux. Selon le World Fertility Report 2013, le taux de fécondité est passé de plus de 6,0 à 1,6 enfant ou moins par femme à Singapour et en Thaïlande, et de 3,0 à 1,3 au Japon entre 2000 et 2005. De plus, la nulliparité est plus que doublé depuis 1994 au Japon et en Espagne. Un taux particulièrement élevé d'utilisation de THS (37 %) dans le groupe d'âge de 60 à 64 ans a été signalé dans la population américaine résidant à Sanford, en Californie. L'augmentation mondiale du surpoids et de l'obésité chez les femmes peut également avoir contribué aux tendances à la hausse de l'incidence du cancer de l'endomètre (Zhang S. et *al* 2017).

Dans cette étude le cancer de l'ovaire affecte essentiellement les femmes jeunes avec une incidence qui grimpe considérablement après 40 ans pour atteindre son point culminant au cours de la cinquième décennie de vie. Le résultat de cette étude est assez similaire à celle de Curie et Col qui ont estimé que la fréquence maximale des cancers ovariens tous types histologiques confondus se situe entre 50 et 60 ans ( Ferlay J. et *al* 2000).

Dans notre série, l'âge moyen des patientes était assez jeune (53 ans) comparativement aux données de la littérature (62-65 ans) ( Trétarre B. et *al* 2005), (Benoit L. et *al* 2004).

Il était pour l'essentiel une tumeur de la femme ménopausée ou multipare. En effet, dans sa forme précoce, la ménopause favoriserait la survenue d'un cancer de l'ovaire. En revanche, c'est une ménopause tardive qui serait un facteur de risque de développer un cancer au vu de la théorie de l'ovulation incessante ( Argento M. et *al* 2008).

Cependant, nous avons constaté une prédominance des patientes âgées de plus de 40 ans (87,5%). Ceci correspond à l'âge de survenue précoce de la ménopause où le risque de développer un cancer de l'ovaire est accru car l'âge avancé est retenu comme facteur de risque par beaucoup d'auteurs dans la survenue des cancers ovariens ( Ferlay J. et *al* 2000), malgré les cas d'un certain type qui se voient principalement chez le sujet jeune.

Les patientes nullipares représentaient 25 % et les multipares 47 % des patientes et comparativement à l'étude de RIAD 30,5 % des femmes étaient nullipares et les multipares représentaient 55,93 % des cas. Dans l'étude de BENHESSOU (2016) 38% étaient des nullipares et 51 % des multipares. Dans l'étude de ZILFI (2012), 35,5% étaient des nullipares et 58 % des multipares.

Il s'agissait dans (25%) des cas, des patientes à haut risque par manque de parité. Il a été rapporté que l'influence hormonale est désormais retenue avec le rôle bénéfique de la grossesse, de l'allaitement et surtout de la contraception orale ( Trétarre B. et *al* 2005) )Argento M. et *al* 2008).

Cependant, aucune preuve biologique oncogénétique n'a été rapportée sur les fiches de renseignements.

Les signes d'appel sont insidieux et n'apparaissent qu'en cas de tumeurs évoluées. Les symptômes évocateurs rapportés ont été :

-Douleur abdomino- pelvienne retrouvée chez 37.5% des patientes dans notre étude BENHESSOU (2016) a été retrouvé ce signe chez 71 % des cas dans une série de 182 cas des tumeurs épithéliales de l'ovaire. Dans l'étude de ZILFI (2012), ce signe est retrouvé dans 84,5 % des cas dans une série de 153 cas de tumeurs ovariennes.

-Distension abdominale retrouvée chez 26.38% des patientes dans notre étude BENHESSOU (2016) rapporte l'existence d'une augmentation du volume de l'abdomen dans 55 % des tumeurs ovariennes. RIAD (2019) a constaté la distension abdominale chez 42,4 % des patientes.

Trouble du cycle menstruel a été constaté chez 6.94% des patientes BENHESSOU (2016) et ZILFI (2012) rapportent respectivement 17% et 26% de cas.

-Métrorragies a été constaté chez 4.16% des patientes BENHESSOU (2016) et ZILFI (2012) ont retrouvé ce signe respectivement chez 2,9 % et 1,3 % des cas.

RIAD (2019) a retrouvé que la métrorragie était un signe révélateur chez 5 % des cas.

-Altération de l'état général. a été constaté chez 2,77% des patientes BENHESSOU (2016) rapporte 8,8% d'AEG alors que ZILFI (2012) rapporte 18 % des cas.

L'objectif des recherches était donc d'établir un diagnostic en phase infra-clinique. Ainsi, de nombreuses études ont été publiées afin de mettre en place un dépistage systématique (Trétarre B. et *al* , 2005).

les circonstances de découverte sont souvent fortuites lors des examens échographiques demandés pour de multiples raisons.

Dans cette série le cystadénocarcinome était le type histologique le plus représenté avec 58,33% des cas. Les cancers épithéliaux (cystadénocarcinome, carcinome Indifférencié, adénocarcinome) sont les plus fréquents avec 69,4% des cas.

Cette prédominance de cancers épithéliaux est retrouvée par SANDO Z. et col avec (93,33%) et dans toutes les séries, avec une proportion variable (Akpadza et *al*, 2005) (Lucas SB, Vella EJ. 1983), (Katsube Y et *al* 1982), (Sando Z. 2010), Sankaranayrayanan R 2010, Ferlay J 2006).

Les tumeurs stromales et des cordons sexuels représentaient 2,77%, ce résultat est peu conforme à la proportion retrouvée par SANDO Z et col avec 6,67% ( Sankaranayrayanan ,2010).

Nous avons retrouvé 1,38% des tumeurs germinales (dysgerminome, carcinome Embryonnaire, Choriocarcinome) ce résultat est inférieur à celui de YEDE FC qui a trouvé 4% des cas, alors que SANDO Z et col n'ont enregistré aucun cas de tumeurs germinales ( Sando Z. 2010),(YEDE FC 2013).

Cette différence peut s'expliquer par les variations géographiques et la taille réduite de notre échantillon.

## Conclusion

---

Au terme de notre étude rétrospective portant sur 72 patientes atteintes du cancer de l'ovaire, nous avons constaté que le cancer de l'ovaire est observé chez les femmes de plus en plus jeunes en vue de la moyenne d'âge révélée par cette étude qui est de 53 ans.

De point de vue histopathologique les carcinomes représentent la majorité des tumeurs malignes de l'ovaire et leurs circonstances de découverte sont multiples, dominées par la douleur et la distension abdominale.

Cependant le diagnostic est souvent tardif lié principalement à l'évolution insidieuse de la maladie. Ainsi toute douleur pelvienne, isolée ou associée à une augmentation du volume de l'abdomen, après l'âge de 45 ans, devrait inciter le clinicien à chercher un cancer ovarien.

La prise en charge est multidisciplinaire impliquant gynécologues, radiologues, biologistes, oncologues et anatomo-pathologistes. L'acte chirurgical constitue un temps essentiel pour le diagnostic histologique, la stadification et le traitement par une exérèse tumorale qui doit être la plus complète possible. Une approche chirurgicale radicale assurant une cytoréduction complète améliore la Survie globale. La chimiothérapie est préconisée dans la majorité des cas et permet un meilleur contrôle de la maladie.

Malgré les progrès thérapeutiques, le pronostic des cancers ovariens reste sombre. Le défi est de cibler de nouvelles perspectives thérapeutiques, notamment l'immunothérapie et de bien comprendre l'histoire de la maladie afin de développer des techniques de dépistage à l'instar des autres cancers gynécologiques.

Pour obtenir un profil plus complet sur le cancer de l'ovaire dans la région de tizi Ouzou, il serait intéressant de mener cette étude en plusieurs années, De plus il serait pertinent d'analyser d'autres paramètres tels que les dossiers cliniques et les facteurs environnementaux, qui pourraient potentiellement constituer des facteurs de risque pour le développement de ces cancers. Cette approche permettrait d'obtenir une vision plus approfondie sur les facteurs de risque associés à l'apparition du cancer de l'ovaire dans cette région et leurs diagnostique tardifs.

### **Recommandations et perspectives :**

- Veiller sur la bonne coordination avec les différents collaborateurs (sources de l'information) et sur le respect de notification des adresses afin d'éviter les biais de recrutement.
- Diffuser l'utilisation d'autres logiciels de gestion de données pour identifier les doublant et récupérer les données comme l'adresse (logiciel patient).
- Standardiser la source d'estimation des populations de chaque registre (ONS), la direction régionale de Constantine donne chaque année les estimations des wilayas de l'Est Algérien avec le respect des taux d'accroissement de chaque wilaya. L'utilisation d'une population de référence Algérienne est souhaitable.
- Normaliser et doter tous les registres par les structures, les moyens et les effectifs nécessaires.
- Consolider les registres non encore validés par l'identification et la correction des dysfonctionnements (formation, mise à jour des outils de l'enregistrement, supervision et évaluation).
- Promotion et valorisation des registres validés (Visibilité et Publications CI5 (CIRC-OMS) pour les registres performants. Ce qui permet de donner une meilleure estimation des incidences nationales.
- Préparer les registres validés aux études de tendance des cancers avec la comparaison entre registres.
- Identifier les registres ou les régions pilotes pour chaque localisation (zones de fortes incidences).
- Mettre en place un système de surveillance électronique spécifique à la pathologie cancéreuse
- Convertir en activité les mesures du Plan National Cancer et les décentraliser sur l'ensemble des wilayas du pays.
- Créer des consultations d'oncogénétique destinées aux femmes a haut risque, notamment les formes familiales.
- Plusieurs cancers restent inaccessibles à la prévention primaire, le diagnostic précoce doit également faire l'objet de toutes attentions,
- Pour ce type de cancer, l'initiative de recherche sur les facteurs de risque (génétiques, environnementaux et comportementaux) et les facteurs protecteurs

## Références bibliographiques

---

### A

Abdessalam R. Aspect épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs épithéliales de l'ovaire: Expérience du service anatomie pathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech  
doctorat en médecine 2019. Université de Marrakech : 121p.

Akpadza K, Baeta S, Napo-Koura G, Kolani, Djaneye-Boundou LD, Nyame AN. Le cancer de l'ovaire au Togo. *Med Afr Noire* 2005; 52(5) : 302-6.

Argento M, Hoffman P, Gauchez AS, Trétarre B, Remontet L, Ménégos F, Mace-Lesech J, Grosclaude P, Buemi A, et al. Ovarian cancer: incidence and mortality in France. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2005;34:154–

Auersperg N. The origin of ovarian cancers - hypotheses and controversies. *Front Biosci-Sch.* 1 janv 2013;5(2):709- 19.

Auersperg N, Wong AST, Choi KC, et al. Ovarian Surface Epithelium: Biology, Endocrinology, and Pathology. 2001;22(2).

### B

Bats AS, Barranger E. Mise au point sur les cancers de l'ovaire. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* juill 2008;37:F64- 8.

Bassuk SS, Manson JE. Oral Contraceptives and Menopausal Hormone Therapy: Relative and Attributable Risks of Cardiovascular Disease, Cancer, and Other Health Outcomes. *Ann Epidemiol.* mars 2015;25(3):193- 200.

Bernard P et al. La surveillance post thérapeutique des cancers ovariens. *REAL.GYN.OBST* 1998 ; 36 : 15-21.

Binder-Foucard F, Belot A, Delafosse P, et al. Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012.

Bois A, Quinn M, Thigpen T. *et al.* (2004) consensus statements on the management of ovarian cancer: final document of the 3rd International Gynecologic Cancer Intergroup Ovarian Cancer Consensus Conference (GCIG OCCC 2004) ». 2005;16

Brun J-L, Boubli B, Saso A-J *Epidémiologie des tumeurs de l'ovaire EMC* 2012 : 630 A 10 :2-5.

Burger RA, Brady MF, Bookman MA, et al. Incorporation of Bevacizumab in the Primary Treatment of Ovarian Cancer. *N Engl J Med.* 29 déc 2011;365(26):2473- 83.

## Références bibliographiques

---

Benhessou M., Boumba L., Benchkrroun, N. Bouhya S., and Mly M. Ennaji Epithelial Ovarian Cancer in Morocco: epidemiology analysis on a series of 182 cases at the Ibn Rochd University Hospital of Casablanca, Morocco ISSR-Journals, 2016.

### C

Chang SJ, Bristow RE, Chi DS, et al. Role of aggressive surgical cytoreduction in advanced ovarian cancer. *J Gynecol Oncol.* 2015;26(4):336.

Cheng A, Li M, Kanis MJ, et al. Is it necessary to perform routine appendectomy for mucinous ovarian neoplasms? A retrospective study and meta-analysis. *Gynecol Oncol.* janv 2017;144(1):215- 22.

Clamp AR, James EC, McNeish IA, et al. Weekly dose-dense chemotherapy in first-line epithelial ovarian, fallopian tube, or primary peritoneal cancer treatment (ICON8): overall survival results from an open-label, randomised, controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* juill 2022;23(7):919- 30.

### D

Davidson W, Madan R, O'Neil M, et al. Utility of peritoneal washing cytology in staging and prognosis of ovarian and fallopian tube neoplasms: a 10-year retrospective analysis. *Ann Diagn Pathol.* juin 2016;22:54- 7.

Du Bois A, Reuss A, Pujade-Lauraine E, et al. Role of surgical outcome as prognostic factor in advanced epithelial ovarian cancer: A combined exploratory analysis of 3 prospectively randomized phase 3 multicenter trials. *Cancer.* 2009;115(6):1234- 44.

### F

Fagotti A, Ferrandina MG, Vizzielli G, et al. Randomized trial of primary debulking surgery versus neoadjuvant chemotherapy for advanced epithelial ovarian cancer (SCORPIONNCT01461850). *Int J Gynecol Cancer.* nov 2020;30(11):1657- 64.

Fathalla M. Incessant ovulation—A factor in ovarian neoplasia? *Lancet.* 1 août 1971;2:163.

Ferlay J, Bray F, Pisani P, Parkin DM. Lyon: IARC Press; Globocan 2000: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. [Google Scholar]

Fermas N. Aspects épidémiologiques des cancers gynécologiques dans le réseau est& sud-est de l'Algérie (2014-2018) doctorat en sciences médicales. Université de Setif ; 2021

## Références bibliographiques

---

### G

Globocan 2018. <https://gco.iarc.fr/today/online-analysisdual-bars>.

### H

<https://www.aps.dz/sante-science-technologie/151266-6e-edition-du-sican-le-plan-national-anti-cancer-2023-2030-repose-sur-la-prevention>.

[https://gco.iarc.fr/today/en/dataviz/pie?mode=population&group\\_populations=0&cancers=25&group\\_cancers=0&multiple\\_cancers=0&types=0](https://gco.iarc.fr/today/en/dataviz/pie?mode=population&group_populations=0&cancers=25&group_cancers=0&multiple_cancers=0&types=0).

### J

J. Ndamba Engbang Histo-epidemiological aspects of genital cancers in women in the Littoral Region, Cameroon Pan African Medical Journal. 2015; 21: 116.

### K

Katsube Y, Berg JW, Silverberg SG. Epidemiologic pathologic of ovarian tumors : A histopathologic review of primary ovarian neoplasms diagnosed in the Denver Standard Metropolitan Statistical Area. Int J Gynecol Pathol 1982; 1(1):3-16.

Ketabi Z, Bartuma K, Bernstein I, et al. Ovarian cancer linked to Lynch syndrome typically presents as early-onset, non-serous epithelial tumors. Gynecol Oncol. 1 juin 2011;121(3):462- 5.

K. N'Dah Epidemiological and Histological Aspects of Women Genital Cancers in Côte d'Ivoire Open Journal of Obstetrics and Gynecology, 2014, 4, 516-523.

Koole SN, Bruijs L, Fabris C, et al. Central radiology assessment of the randomized phase III open-label OVHIPEC-1 trial in ovarian cancer. Int J Gynecol Cancer.

Kotsopoulos J, Lubinski J, Gronwald J. Factors influencing ovulation and the risk of ovarian cancer in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. International Journal of Cancer 2015;137(5):1136e46.

### L

Lhommé C, Planchamp F, Joly F, et al. Recommandations pour la pratique clinique : Standards, Options : Recommandations 2008 pour la prise en charge des patientes atteintes de tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire. Traitement médical de première ligne (rapport abrégé). Oncologie. 1 juin 2008;10:451- 7.

## Références bibliographiques

---

LOUCIF K., ZENNIR K. Etude rétrospective et anatomopathologique de cancer de l'ovaire dans l'est Algérien Université des Frères Mentouri Constantine, 2016.

Lorusso D, Mancini M, Di Rocco R, et al. The Role of Secondary Surgery in Recurrent Ovarian Cancer. *Int J Surg Oncol*. 2012;2012:1- 6.

Lucas SB, Vella EJ. Ovarian tumors in Malawi : a histopathological Study *Obstet Gynaecol East Cent Africa* 1983 ; 2(3) :97-101..

### M

Maureau A. (2023) Prise en charge des cancers de l'ovaire au stade avancé: état des lieux au centre hospitalo-universitaire de Grenoble. Thèse d'exercice en Médecine spécialisée. Université Grenoble : 64p.

M.Benhessou, L.Boumba, N. Benchkrroun, S. Bouhya, and Mly M. Ennaji Epithelial Ovarian Cancer in Morocco: epidemiology analysis on a series of 182 cases at the Ibn Rochd University Hospital of Casablanca, Morocco *ISSR-Journals*, 2016.

McCluggage, W.G. Morphological subtypes of ovarian carcinoma: A review with emphasis on new developments and pathogenesis. *Pathology* 2011, 43, 420–432.

Moore K, Colombo N, Scambia G, et al. Maintenance Olaparib in Patients with Newly Diagnosed Advanced Ovarian Cancer. *N Engl J Med*. 27 déc 2018;379(26):2495- 505.

Myong Cheol Lim, Suk-Joon Chang, Boram Park, et al. for the HIPEC for Ovarian Cancer Collaborators. Survival After Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy and Primary or Interval Cytoreductive Surgery in Ovarian Cancer A Randomized Clinical Trial, 2022.

### N

Norquist BM, Harrell MI, Brady MF, et al. Inherited Mutations in Women With Ovarian Carcinoma. *JAMA Oncol*. avr 2016;2(4):482- 90.

Narod SA, Neuhausen S, Bishop S, et al. Oral Contraceptives and the Risk of Hereditary Ovarian Cancer. *N Engl J Med*. 1998;

### O

Okamura H, Katabuchi H. Pathophysiological dynamics of human ovarian surface epithelial cells in epithelial ovarian carcinogenesis. *Int Rev Cytol*. 2005;242:1- 54

OMS cancer today Globocan, 2022)

### P

Perren TJ, Swart AM, Pfisterer J, et al. A Phase 3 Trial of Bevacizumab in Ovarian Cancer. *N Engl J Med*. 29 déc 2011;365(26):2484- 96.

Plan National Cancer 2015-2019, nouvelle vision stratégique centrée sur la maladie, Octobre 2014. [http://www.sante.gov.dz/plan%20cancer/plan\\_national\\_cancer.pdf](http://www.sante.gov.dz/plan%20cancer/plan_national_cancer.pdf).

### S

Sankaranarayanan R, Ferlay J. Worldwide burden of gynecological cancer: the size of the problem. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology* 2006; 20 (2): 207-25.

SB Coburn, F Bray, ME Sherman, and B Trabert International patterns and trends in ovarian cancer incidence, overall and by histologic subtype; *Int J Cancer*. 2017 June 01; 140(11): 2451–2460. doi:10.1002/ijc.30676.

Sankaranarayanan R, Ferlay J. Worldwide burden of gynaecological cancer: the size of the problem. *Clin Obstet Gynaecol* 2006; 20(2):207-25.

Stoeckle E, Bourdarias L, Guyon F, et al. Progress in survival outcomes in patients with advanced ovarian cancer treated by neo-adjuvant platinum/taxane-based chemotherapy and late interval debulking surgery. *Ann Surg Oncol*. févr 2014;21(2):629- 36.

### T

Trétarre B, Remontet L, Ménégos F, Mace-Lesec'h J, Grosclaude P, Buemi A, et al. Ovarian cancer: incidence and mortality in France. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2005;34:154–61. [PubMed] [Google Scholar]

### V

van Driel WJ, Koole SN, Sikorska K, et al. Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy in Ovarian Cancer. *N Engl J Med*. 18 janv 2018;378(3):230- 40.

Vennin P, Morice P, Leblanc E, et al. Chirurgie prophylactique des cancers avec rédisposition génétique - Cancer de l'ovaire. Institut National du Cancer; 2009.

Veronica Rojas, Kim M. Hirshfield, Shridar Ganesan and Lorna Rodriguez-Rodriguez Molecular Characterization of Epithelial Ovarian Cancer: Implications for Diagnosis and Treatment *International Journal of Molecular Sciences*. 2016, 17, 2113.

Vergote I, Amant F, Ehlen T. Neoadjuvant Chemotherapy or Primary Surgery in Stage IIIc or IV Ovarian Cancer. *N Engl J Med*. 2010;

## Références bibliographiques

---

Vincent Lavoue, Emilie Raimond, Marcos Ballester, Xavier Carcopino, Henri Azais, Yohan Kerbage, Martin Koskas, Lise Lecointre, Cyrille Huchon, Cyril Touboul, Lobna Ouldamer, Le groupe FRANCOGYN : bilan et avenir, *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 2024, <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S24687189230020>

Vincent L, Jankowski C, Ouldamer L, et al. Prognostic factors of overall survival for patients with FIGO stage IIIc or IVa ovarian cancer treated with neo-adjuvant chemotherapy followed by interval debulking surgery: A multicenter cohort analysis from the FRANCOGYN study group. *Eur J Surg Oncol*. sept 2020;46(9):1689- 96.

### W

Webb PM, Jordan SJ, *Epidemiology of epithelial ovarian cancer, Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* (2016).

Wentzensen N, Poole EM, Trabert B. Ovarian cancer risk factors by histologic subtype: an analysis from the Ovarian Cancer Cohort Consortium. *Journal of Clinical Oncology*, 2016;34(24):2888e98.

Whittemore AS, Harris R, Itnyre J. Invasive epithelial ovarian cancers in white women. *American Journal of Epidemiology*. 1992;136(10):1184e203.

### Y

Yang L, Zhang B, Xing G, et al. Neoadjuvant chemotherapy versus primary debulking surgery in advanced epithelial ovarian cancer: A meta-analysis of peri-operative outcome. *PLoS ONE*. 23 oct 2017;12(10).

YEDE FC. Diagnostic et pronostic des cancers de l'ovaire à l'HO.M.E.L et à la C.U.G.O de Cotonou(Benin).Thèse de Med Bamako 2013 13M64.

### Z

Zhang S, Royer R, Li S, et al. Frequencies of BRCA1 and BRCA2 mutations among 1,342 unselected patients with invasive ovarian cancer. *Gynecol Oncol*. 1 mai 2011;121(2):353- 7.

Zhang et al. Global patterns and trends in ovarian cancer incidence: age, period and birth cohort analysis *BMC Cancer* (2019) 19:984 <https://doi.org/10.1186/s12885-019-6139->

Zhang S, Gong TT, Liu FH, et al. Global, Regional, and National Burden of Endometrial Cancer, 1990-2017: Results From the Global Burden of Disease Study, 2017. *Front Oncol*. 2019;9:1440. Published 2019 Dec 19. doi:10.3389/fonc.2019.01440

ZILFI W. Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques  
Thèse Med. Marrakech, 2012, N°71.

## **Annexe 1 Classification histologique des tumeurs ovariennes O.M.S. 2020**

### **Tumeurs épithéliales de l'ovaire**

Tumeurs séreuses de l'ovaire

Tumeurs mucineuses de l'ovaire

Tumeurs endométrioïdes de l'ovaire

Tumeurs à cellules claires

Tumeurs à cellules transitionnelles (de Brenner)

Tumeurs séromucineuses

Autres carcinomes

### **Tumeurs des cordons sexuels et du stroma gonadique**

Fibromes/Thécomes/Fibrothécomes

Tumeur stromale sclérosante

Tumeur de la granulosa adulte

Tumeur de la granulosa juvénile

Tumeur de Sertoli-Leydig

Tumeur à cellules de Leydig

Autres tumeurs des cordons sexuels et du stroma gonadique

### **Tumeurs germinales**

Tératome mature dont tératome monodermique et équivalent

Tumeurs développées sur tératome mature

Tératome immature

Dysgerminome

Tumeur vitelline

Autres tumeurs germinales

### **Tumeurs mésoenchymateuses**

Sarcome du stroma endométrioïde

Autres tumeurs mésoenchymateuses

Autres tumeurs

Tumeur wolffienne

Carcinome à petites cellules de type hypercalcémiant

Autres

### **Lésions pseudotumorales**

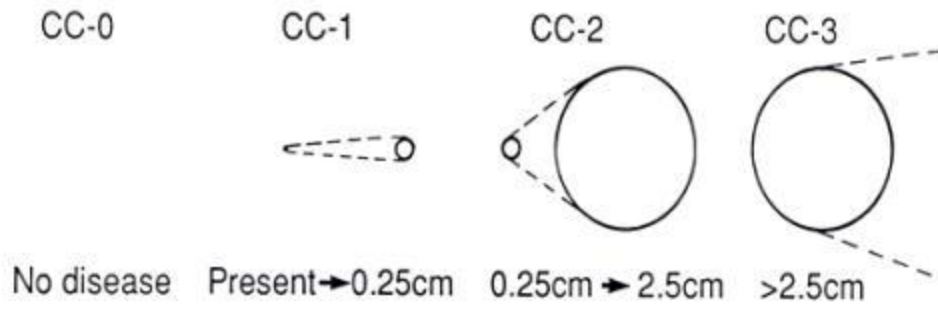
### **Métastases**

## Annexe 2 : Classification FIGO 2014 et TNM 2017

<b>CLASSIFICATION FIGO (FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE) 2014<sup>8</sup> ET CORRESPONDANCES AVEC LA CLASSIFICATION TNM/AJCC DU CANCER DE L'OVAIRE, DE LA TROMPE OU PÉRITONÉAL PRIMITIF, 2017 (8<sup>E</sup> ÉDITION)</b>		
<b>STADES FIGO</b>	<b>TNM</b>	<b>DESCRIPTION</b>
<b>Stade I</b>	<b>T1</b>	■ <b>Tumeur limitée aux ovaires (un ou les 2) ou à 1 ou 2 trompes de Fallope</b>
Stade IA	T1a	■ Tumeur limitée à un seul ovaire ; capsule intacte, sans tumeur à la surface de l'ovaire ou de la trompe ; pas de cellules malignes dans le liquide d'ascite ou de lavage péritonéal
Stade IB	T1b	■ Tumeur limitée aux 2 ovaires ou aux 2 trompes de Fallope ; capsules intactes, sans tumeur à la surface des ovaires ou des trompes ; pas de cellules malignes dans le liquide d'ascite ou de lavage péritonéal
Stade IC	T1c	■ Tumeur limitée à 1 ou 2 ovaires ou trompes de Fallope avec au moins l'un des éléments suivants :
Stade IC1	T1c1	■ Rupture chirurgicale
Stade IC2	T1c2	■ Rupture capsulaire préopératoire ou tumeur à la surface de l'ovaire ou de la trompe
Stade IC3	T1c3	■ Cellules malignes dans le liquide d'ascite ou de lavage péritonéal
<b>Stade II</b>	<b>T2</b>	■ <b>Tumeur concernant un ou 2 ovaires ou trompes de Fallope avec extension pelvienne ou cancer péritonéal primitif</b>
Stade IIA	T2a	■ Extension et/ou greffe utérine et/ou tubaire et/ou ovarienne
Stade IIB	T2b	■ Extension à d'autres organes pelviens, incluant le côlon sigmoïde et le rectum
<b>Stade III<sup>a</sup></b>	<b>T3 et/ou N1</b>	■ <b>Tumeur concernant un ou 2 ovaires ou trompes de Fallope ou cancer péritonéal primitif avec diffusion cytologiquement ou histologiquement confirmée au péritoine en dehors du pelvis et/ou adénopathies métastatiques rétropéritonéales</b>
Stade IIIA1	N1	■ Adénopathies métastatiques rétropéritonéales uniquement
Stade IIIA1i	N1a	■ Adénopathies métastatiques ≤ 10 mm dans leur plus grande dimension
Stade IIIA1ii	N1b	■ Adénopathies métastatiques > 10 mm dans leur plus grande dimension
Stade IIIA2	T3a N0/N1	■ Envahissement péritonéal extrapelvien (au-dessus du pelvis) microscopique avec ou sans adénopathies rétropéritonéales, incluant l'envahissement des intestins
Stade IIIB	T3b N0/N1	■ Métastases péritonéales macroscopiques au-delà du pelvis ≤ 2 cm dans leur plus grande dimension, incluant l'envahissement des intestins en dehors du pelvis avec ou sans adénopathies rétropéritonéales
Stade IIIC	T3c N0/N1	■ Métastases péritonéales au-delà du pelvis > 2 cm dans leur plus grande dimension et/ou adénopathies métastatiques rétropéritonéales (incluant l'extension de la tumeur à la capsule du foie et de la rate sans envahissement parenchymateux d'autres organes)
<b>Stade IV</b>	<b>M1</b>	■ <b>Métastases à distance (autres que les métastases péritonéales)</b>
Stade IVA	M1a	■ Epanchement pleural avec cytologie positive
Stade IVB	M1b <sup>b</sup>	■ Métastases parenchymateuses et métastases aux organes extra-abdominaux (incluant les adénopathies inguinales et les adénopathies en dehors de la cavité abdominale)

a Métastase à la capsule du foie : T3 / stade III ; b Métastase au parenchyme du foie : M1 / stade IV

**Annexe3**





## **Résumé**

L'objectif de cette étude est l'analyse de l'incidence des cancers de l'ovaire et les types histologiques. Cette étude s'est déroulée au niveau du laboratoire d'anatomopathologie du Centre hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou. Elle comprend une étude rétrospective de janvier 2021 à décembre 2023. Notre population est constituée de 72 cas atteints de cancer de l'ovaire. Les résultats ont été recueillis à partir des fiches d'admissions des pièces opératoires ainsi que par les comptes rendus anatomopathologiques. L'âge de nos patientes allait de 18 ans à 83 ans avec une moyenne de 53 ans. Un pic d'incidence des cancers ovariens entre 40-49 ans était observé. Plus de la moitié des patientes était ménopausées et multipares. Les tumeurs épithéliales malignes sont les plus retrouvées dont les tumeurs séreuses sont les plus fréquentes avec (58,33 %). La douleur pelvienne suivie de la distension abdominale était les signes cliniques le plus fréquents.

À la lumière de cette étude, il ressort que les cancers ovariens sont découverts à des stades avancés, alors la réalisation d'un protocole de dépistage pour toute femme dépassant 35 ans doit être menée.

**Mots clés :** cancer, ovaire, anatomie-pathologie, tumeurs séreuses.

## **Abstract**

The objective of this study is to analyze the incidence of ovarian cancer and histological types. This study took place in the pathology laboratory of the Tizi-Ouzou University Hospital Center. It includes a retrospective study. from January 2021 to December 2023. Our population consists of 72 cases with ovarian cancer. The results were collected from the admission forms of the surgical specimens as well as from the pathological reports. The age of our patients ranged from 18 years to 83 years with an average of 53 years. A peak in ovarian cancers between 40-49 years old was observed. More than half of the patients were postmenopausal and multiparous. Malignant epithelial tumors are the most common, of which serous tumors are the most frequent (58.33%). Pelvic pain followed by abdominal distention was the most frequent clinical signs.

In light of this study, it appears that ovarian cancers are discovered at advanced stages, so a screening protocol must be carried out for any woman over the age of 35.

**Keywords:** cancer, ovary, anatomy-pathology, serous tumors.