



# PLAN

<b>INTRODUCTION</b> .....	4
<b>RAPPEL THÉORIQUE</b> .....	5
<b>I. ANATOMIE DE L'OVAIRE</b> .....	6
1.Situation.....	6
2.Aspect général et dimensions.....	6
3.Structure.....	9
4.Fixité.....	10
5.Rapports.....	12
6.Vaisseaux et nerfs.....	13
<b>II. CANCÉROGÉNÈSE DE L'OVAIRE</b> .....	14
1. Risque génétique.....	16
2. La théorie de l'ovulation incessante.....	16
3. L'hypothèse hormonale.....	17
4. La théorie de l'inflammation pelvienne chronique.....	18
5. La théorie de l'hyperactivité stromale.....	18
6. La théorie des résidus müllériens.....	18
7. Origine tubaire.....	19
<b>OBJECTIF</b> .....	21
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....	22
<b>RÉSULTATS ET DISCUSSION</b> .....	33
<b>I. RÉSULTATS</b> .....	34
1. Epidémiologie.....	34
2. Etude Clinique.....	35
3. Données échographiques.....	35
4. Attitude thérapeutique.....	38
5. Diagnostic anatomopathologique.....	38
6. Comparaison entre les morphologies échographiques et les données histologiques.....	39

II. DISCUSSION.....	41
1. Epidémiologie.....	42
2. Données échographiques.....	44
3. Délai de la chirurgie.....	45
4. Résultats anatomopathologiques.....	46
5. Les cas de faux négatifs et faux positifs.....	48
6. Comparaison entre les résultats des études.....	48
CONCLUSION.....	51
RÉFÉRENCES.....	52

## INTRODUCTION

Le cancer de l'ovaire est une maladie courante et mortelle pour laquelle la détection et le traitement précoces sont connus pour améliorer la survie. Par conséquent, une différenciation p

réopératoire fiable des tumeurs [1] est nécessaire pour un traitement approprié en cas de cancer ou de tumeur frontière, qui influence le lieu, le mode de prise en charge et parfois le pronostic de la patiente.

Les caractéristiques morphologiques des tumeurs ovariennes ont été utilisées depuis longtemps pour prédire leur caractère bénin ou malin [2]. Plusieurs scores de malignité ont été ainsi établis visant à améliorer le diagnostic préopératoire de ces masses ovariennes. En 2008, le groupe international d'analyse des tumeurs ovariennes (IOTA) [3] a décrit des règles échographiques simples. Ces règles sont basées sur un ensemble de cinq paramètres échographiques indiquant une tumeur bénigne (caractéristiques B) et cinq indiquant une tumeur maligne (caractéristiques M). En suivant trois règles, les tumeurs sont classées comme bénignes, malignes ou incertaine.

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'applicabilité de cette classification dans notre contexte d'exercice marocain.

# RAPPEL THÉORIQUE

## I. Anatomie de l'ovaire: [4][5]

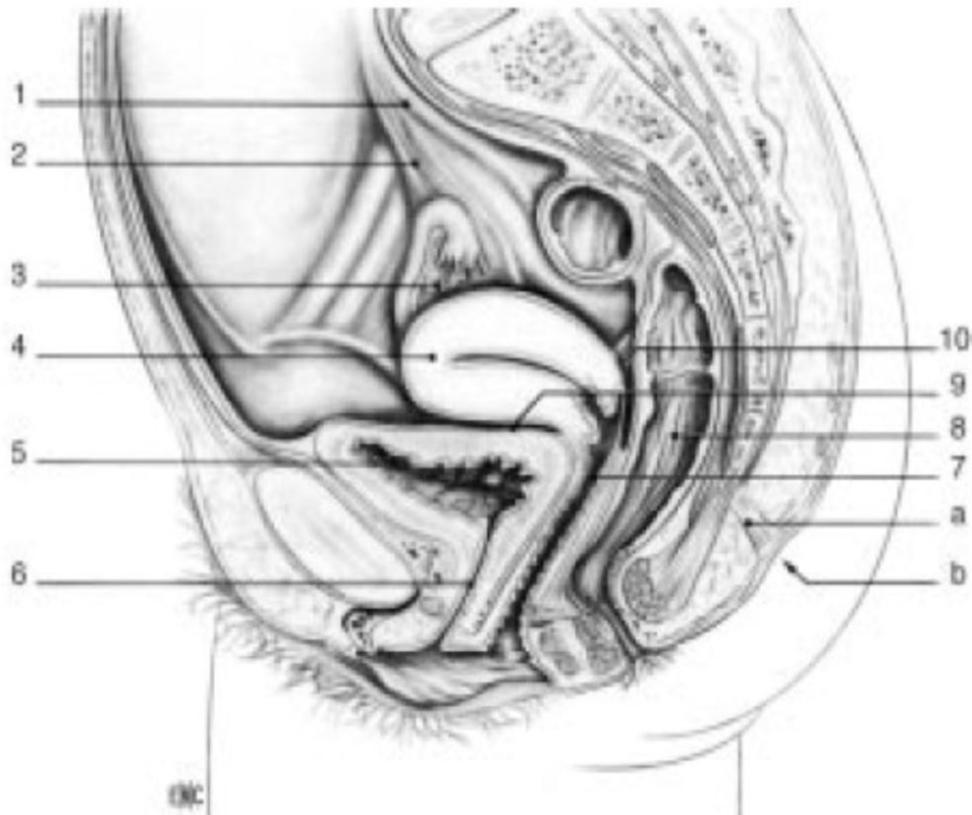
Les deux ovaires constituent les glandes génitales. Leur fonction biologique double et complexe, production des ovules et sécrétion hormonale, les met au premier rang des organes féminins; ils tiennent sous leur dépendance les grandes lignes de la physiologie et de la psychologie de la femme. C'est par ailleurs un organe singulier car il est le seul organe véritablement intra-péritonéal du point de vue ontogénétique.

### 1.Situation:

Les deux ovaires droit et gauche, sont placés dans la cavité pelvienne dans une fossette latéro-utérine en arrière du ligament large contre la paroi latérale du pelvis, ils sont extra-péritonéaux.

### 2.Aspect général et dimensions:

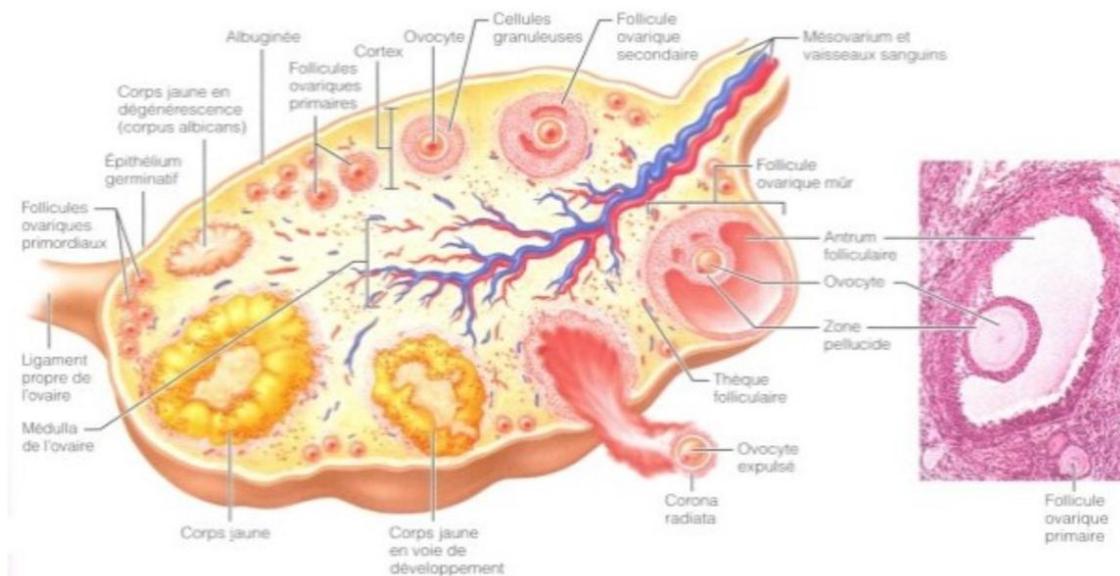
- Avant la puberté l'ovaire est lamellaire à la naissance, il prend une forme ovalaire après la 2<sup>ème</sup> année
- A la période d'activité génitale l'ovaire atteint ses dimensions maximales:  
Longueur: 3,5cm; largeur : 2cm ; épaisseur : 1 cm ; poids : 8 à 10 g
  - Il est aplati en amande et présente :
    - 2 faces, latérale et médiale séparées par :
    - 2 bords : bord libre (bord postérieur), et bord mésovariique (bord antérieur) présentant le hile
    - 2 extrémités : tubaire (supérieure) et utérine (inférieure).
- De couleur blanc nacré, il est parcouru par des sillons correspondant aux cicatrices consécutives à la rupture des follicules ovariens, de plus en surface apparaissent les saillies des follicules ovariens en évolution.
- Après la ménopause l'ovaire involue, il diminue de volume et sa surface devient lisse.



**Figure 1:** Coupe sagittale médiane du bassin: a Rétinaculum caudal ; b Fossette coccygienne ; 1 uretère ; 2 ligament suspenseur de l'ovaire ; 3 ovaire ; 4 utérus ; 5 la vessie ; 6 uretère ; 7 vagin ; 8 rectum ; 9 cul de sac vésico- utérin ; 10 cul de sac recto-utérin [4]

### 3. Structure:

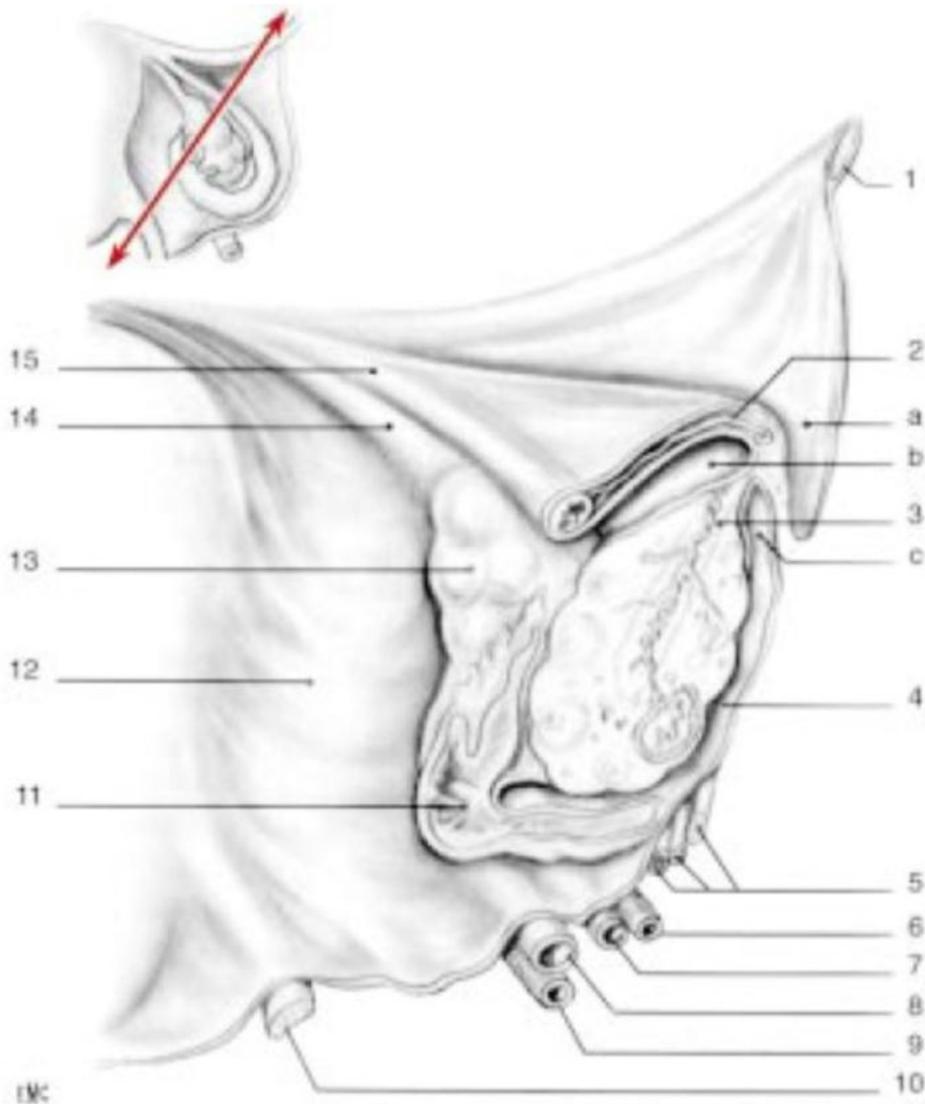
- L'épithélium de revêtement: formé par une seule couche de cellules cubiques qui se déchire pour laisser passer les ovules au moment de la ponte. A la coupe d'un ovaire normal il existe plusieurs régions macroscopiquement identifiables, le cortex périphérique, la médullaire centrale et le hile ovarien.
- Les follicules à divers stades de développement, les corps jaunes et blancs et les follicules atrétiques sont principalement visibles dans le cortex ovarien, mais aussi dans la médullaire.
- Le tissu conjonctif de soutien de l'ovaire ou stroma est constitué de cellules fusiformes, de fibres de collagène, de cellules musculaires lisses et de substance fondamentale. Les cellules stromales contiennent des réserves lipidiques intracellulaires, molécules de stockage importantes pour la stéroïdogénèse.
- Le cortex: contenant les follicules ovariens.
- La médullaire: centrale.



**Figure 2:** Structure de l'ovaire [6]

#### 4. Fixité:

- Le ligament propre de l'ovaire (ligament utéro-ovarien): unit l'extrémité inférieure de l'ovaire à la corne utérine.
- Le ligament suspenseur de l'ovaire (ligt lombo-ovarien): naît dans la région lombaire au niveau de L2, il se divise à sa terminaison en deux faisceaux:
  - \*Ovarique: dirigé vers l'extrémité supérieure et le bord mésovarique de l'ovaire
  - \*Tubaire: dirigé vers l'infundibulum (pavillon) de la trompe.
- Le ligament tubo-ovarique: unit l'extrémité supérieure de l'ovaire à l'infundibulum de la trompe.
- Le mésovarium ou méso de l'ovaire, il se fixe au pourtour du hile de l'ovaire selon la ligne limitante du péritoine (ligne de farre), et contient les pédicules vasculo-nerveux de l'ovaire.



**Figure 3** : Récessus ovariens (coupe selon le cartouche au dessus) : 1 ligament rond ; 2mésosalpinx ; 3 fossette ovarique ; 5 pédicule obturateur ; 6 artère ombilicale ; 7 artère utérinne ; 8 uretère ; 9 artère vaginale ; 10 ligament utéro sacral ; 11 frange ovarique ; 12 mésomère 13 ovaire ; 14 ligament propre de l’ovaire ; 15 trompe utérine ; a Fosse préovarique ; b recessus tubo ovarique ;récessus ovoparietal [4]

## 5. Rapports:

### a. Face latérale:

Répond à la paroi pelvienne, formée par l'os coxal recouvert du muscle Obturateur interne, sur cette paroi cheminent les constituants vasculo-nerveux suivants:

- les branches antérieures de l'artère iliaque interne
- les vaisseaux iliaques externes
- le nerf obturateur
- l'uretère
- les vaisseaux ovariens

### b. Face médiale:

Elle est en rapport avec:

- la trompe utérine
- le mésosalpinx
- le ligament propre de l'ovaire
- l'utérus

c. Bord mésoovarique (antérieur): il répond au ligament large

d. Bord libre(postérieur):

Situé 2cm en avant de l'articulation sacro-iliaque et répond à l'uretère par l'intermédiaire du péritoine.

Dans la cavité péritonéale il répond aux anses grêles, le caecum et l'appendice à droite, le colon sigmoïde à gauche.

e. Extrémité supérieure:

Recouverte par la trompe utérine et le mésosalpinx, elle est en rapport avec l'intestin grêle.

f. Extrémité inférieure:

Située 1 à 2cm au-dessus du plancher pelvien, elle peut être perceptible par le toucher pelvien.

## 6. Vaisseaux et nerfs:

### a. Les artères:

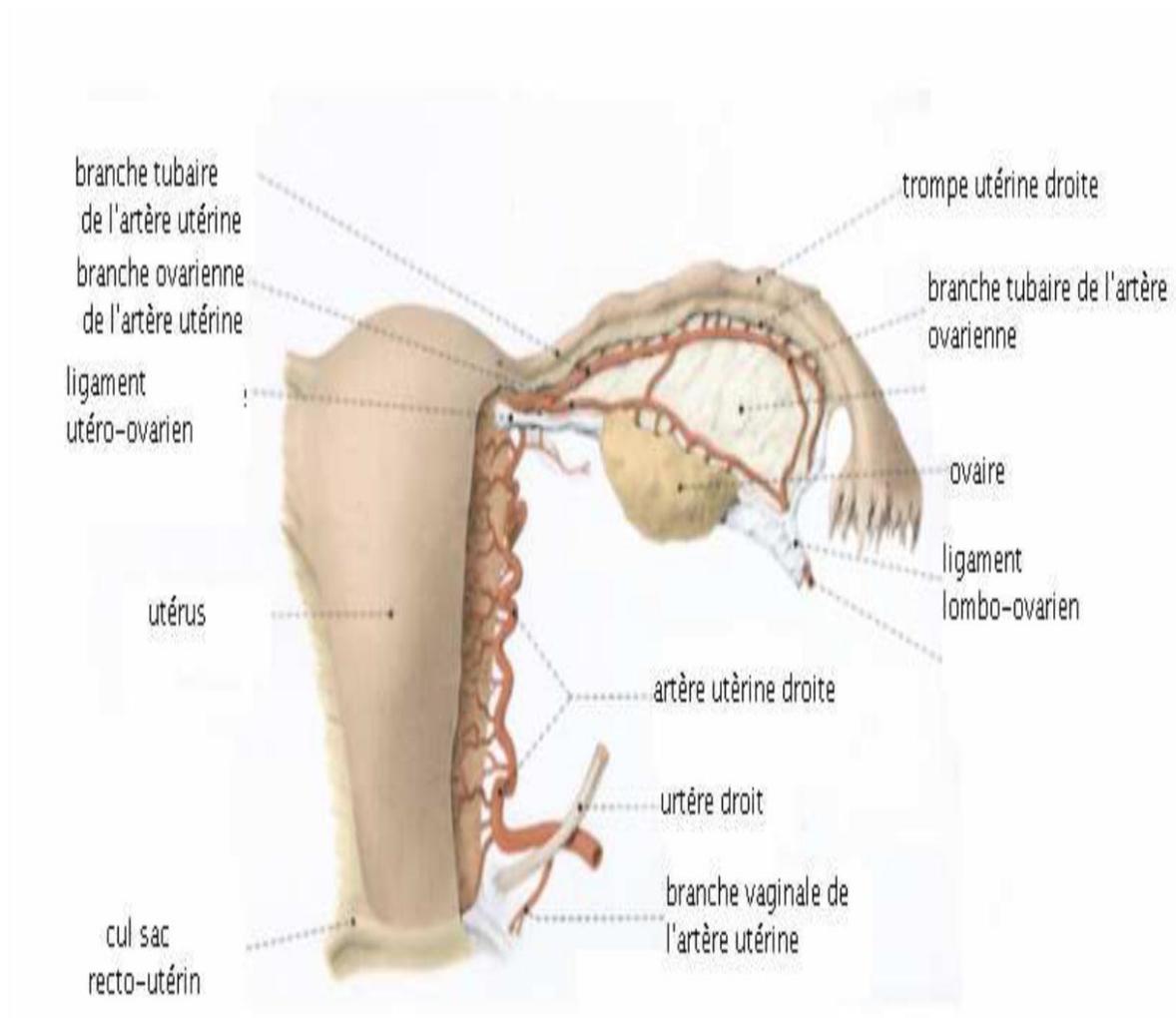
\*L'artère ovarique: nait de l'aorte au niveau de L2, se divise en atteignant l'ovaire en deux rameaux ovarique et tubaire.

\*L'artère utérine: se termine au niveau de la corne utérine en donnant 3rameaux: Le rameau du fond utérin, le rameau ovarique et le rameau tubaire.

b. Les veines: Constituent un plexus veineux d'où partent les veines utérine et ovarique.

c. Les lymphatiques: gagnent les nœuds lymphatiques latéro-aortiques, et iliaques externes.

d. Les nerfs: proviennent du plexus intermésentérique (plexus ovarique) satellite de l'artère ovarique.



**Figure 4:** Vascularisation de l'utérus et des annexes [5]

## II. La cancérogénèse ovarienne

La première résection réussie d'une tumeur ovarienne a été effectuée en 1809 par Dr Ephraïm McDowell sans anesthésie. C'était une masse kystique pesait environ 10 kg[7]. Sa taille énorme et le contenu gélatineux suggère que la tumeur soit un cystadénome mucineux ou tumeur borderline bien qu'aucun rapport supplémentaire sur la tumeur n'existe.

Pfannenstiel a été le premier à distinguer entre les tumeurs mucineuse et séreuse à la fin du 19eme siècle basé seulement sur les caractéristiques de l'épithélium[8].

Selon la classification histologique de l'OMS établie par SEROV et SCULLY [9] en 1973 les tumeurs épithéliales de l'ovaire se divisent en :

- Tumeurs séreuses
- Tumeurs mucineuses
- Tumeurs endométrioïdes
- Tumeurs à cellules claires
- Tumeurs de Brenner
- Tumeurs mixtes
- Carcinomes indifférencié
- Tumeurs épithéliales inclassables

Chacun de ses groupes ci-dessus est subdivisé en fonction de leur caractère bénin, borderline et malin. La notion de tumeur à la limite de malignité a été introduite par TAYLOR en 1929 [10] au sujet d'une tumeur séreuse de l'ovaire

La cancérogénèse ovarienne et ses premiers événements précoces restent méconnus car le cancer de l'ovaire est presque toujours diagnostiqué à un stade tardif ne permettant pas une phase de latence préclinique propice à une attitude interventionnelle préventive.

Plusieurs théories ont été jusqu'à présent proposées en mettant l'accent sur l'ovaire lui-même et son épithélium de surface, à ces rôles fonctionnels complexes doué de propriétés de plasticité et de différenciation, puis plus récemment sur la trompe de Fallope qui aurait un rôle prépondérant dans la genèse du cancer de l'ovaire.

Chêne et al.[11] ont proposé plusieurs théories:

- Risque génétique
- Théorie de l'ovulation incessante
- Hypothèse hormonale
- Théorie de l'inflammation pelvienne chronique
- Théorie de résidus mullériens
- Origine tubaire

### 1. Risque génétique:

La prédisposition héréditaire à développer un cancer de l'ovaire concerne 10% des cancers de l'ovaire. Alors le risque dans la population générale de cancer de l'ovaire est de 1,4 à 1,7%, le risque en cas de prédisposition génétique passe à 5% (Un antécédant au premier degré) et à 8% (Deux antécédents au premier degré). Il s'agira de femmes jeunes, âgées de moins de 50ans, ayant des apparentés au premier degré atteints d'un cancer de l'ovaire, du sein, du côlon ou de l'endomètre. Le diagnostic de forme familiale de cancer de l'ovaire peut être évoqué si, dans une même branche familiale, on observe trois cas de cancer de l'ovaire ou de cancer de l'ovaire et du sein[12].

Le type histopathologique est épithélial, avec une prédominance de cancers sévères de haut grade. Le tableau 1 détaille les syndromes décrits [13][14].

**Tableau 1:** Risque génétique et syndromes familiaux de cancers de l’ovaire[13][14]

	Syndrome des cancers ovariens spécifiques du site	Syndrome des cancers sein/ovaire	Syndrome de Lynch type II
Âge moyen (années)	49	52	45
Forme familiale	≥ 3 cas de cancers de l'ovaire	≥ 3 cas de cancers du sein et ≥ 2 cas de cancers de l'ovaire	≥ 3 cas de cancers du côlon (sans polyposé associé, dont un cas avant l'âge de 50 ans) et/ou cancers de l'endomètre, des voies biliaires, de l'appareil urinaire, du grêle, des ovaires
Risque relatif	3,6	2	9 à 10 %
Mutations génétiques	Mutations BRCA 1 dans 75 % des cas	Mutations BRCA 1 ou BRCA 2 dans 95 % des cas	Mutations des gènes MMR : hMSH2, hMLH1

MMR (MisMatch Repair) : gènes du système de réparation des mésappariements.

## 2. La théorie de l’ovulation incessante :

En 1971, Fathalla et al.[15], constatant la fréquence plus importante du cancer de l’ovaire chez les nullipares, a émis l’hypothèse que l’ovulation pouvait être à l’origine de la transformation maligne de l’épithélium ovarien. En effet, chaque ovulation crée un traumatisme mineur sous forme d’une rupture au niveau de la surface épithéliale. Au cours du processus de cicatrisation, des kystes d’inclusion d’épithélium ovarien peuvent se former dans le stroma et ainsi, soumis à des facteurs de croissance cellulaires ou hormonaux, être à l’origine d’une prolifération puis de la transformation néoplasique[16]. Purdie et al. [17] ont rapporté une augmentation significative du risque de 20% dans le sous groupe de 20–29 années ovulatoires. Cela prouve le rôle protecteur des inhibiteurs de l’ovulation: Contraception orale, grossesse et allaitement maternel [18].

### 3. L'hypothèse hormonale :

Trois théories sont évoquées:

#### 3.1. La théorie des gonadotrophines:

Cette théorie s'appuie sur la mise en évidence expérimentale de récepteurs aux gonadotrophines au niveau des cellules tumorales [19]. Ce mécanisme est expliqué par une hyperstimulation de l'épithélium ovarien de surface par les oestrogènes et/ou leurs précurseurs, sous l'effet d'une concentration élevée et persistante de LH et FSH et après interruption du rétrocontrôle négatif. Cependant cette hypothèse est mise en défaut par deux constatations:

- Le traitement hormonal substitutive diminue le taux circulant des gonadotrophines mais ne réduit pas l'incidence du cancer de l'ovaire [20].
- La dose des oestrogènes dans la contraception orale (Mini-dosée ou fortement dosée), affecte différemment le taux circulant de gonadotrophines mais protège contre le cancer de l'ovaire [21].

#### 3.2. La théorie des androgènes:

Plusieurs arguments épidémiologiques relient androgènes et cancer de l'ovaire [22]:

- La concentration élevée d'androsténone chez les patientes atteintes de cancer de l'ovaire;
- Le risque élevé chez les patientes présentant un syndrome des ovaires polykystiques et obèses;
- Le rôle protecteur de la contraception orale.

#### 3.3. La théorie oestro-progestative:

La théorie du rôle protecteur de la progestérone s'appuie sur plusieurs arguments épidémiologiques [21][22]:

- La grossesse et la contraception orale sont deux facteurs protecteurs, peuvent être grâce à une hyperprogestéronémie.
- La faible concentration des cellules tumorales en récepteurs à la progestérone par rapport aux cellules normales [23][24].

#### 4. La théorie de l'inflammation pelvienne chronique:

Cette théorie se fonde sur le rôle protecteur de la ligature tubaire et de l'hystérectomie (empêchant l'exposition aux germes irritants du tractus génital) [25][26], et sur les facteurs de risque représentés par les agents responsables d'inflammation telles que l'endométriose, l'exposition au talc et l'asbestose [27], Chlamydia trachomatis et Mycoplasma hominis [28] ainsi le rôle carcinogène de HPV (HPV 16 et 18 identifiés lors de carcinomes de l'ovaire) qui induit une instabilité génique et chromosomique [28][29].

#### 5. La théorie de l'hyperactivité stromale:

Pendant une ovulation normale, l'hyperactivité stromale agit sur la réparation du traumatisme ovulatoire grâce à la prolifération épithéliale. La plupart des cellules stromales entrent ensuite en apoptose. Or, certaines de ces cellules pourraient persister, d'autant plus qu'il y a ovulation, et favoriser une prolifération épithéliale anarchique [26].

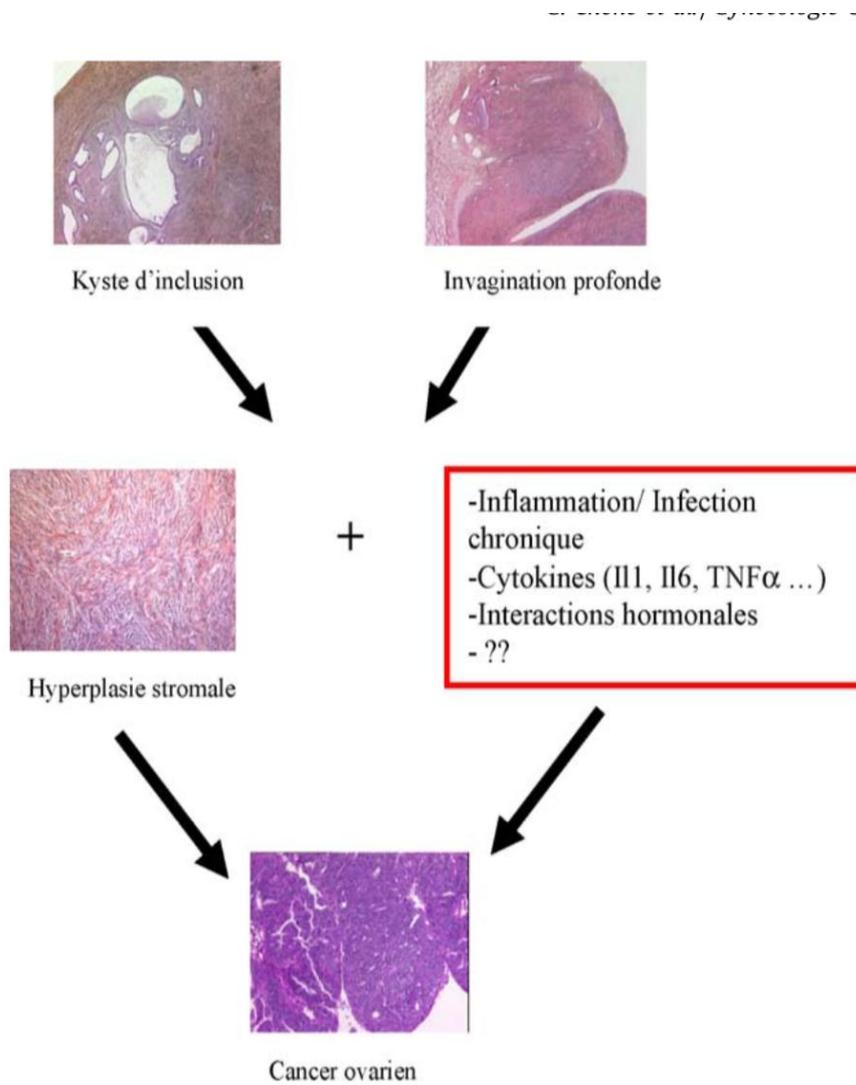
#### 6. La théorie des résidus müllériens:

Cette théorie considère que le deuxième système müllérien (situé anatomiquement près du hile ovarien et dans les régions paratubaires et para-ovariennes) est à l'origine de la cancérogénèse. Ce qui explique les similitudes existant entre les différents types de cancers de l'ovaire et les tumeurs épithéliales müllériennes: Tumeurs séreuses papillaires (similitudes avec l'épithélium tubaire), tumeurs mucineuses (similitudes avec l'épithélium endocervical), tumeurs endométrioïdes (similitudes avec l'épithélium endométrial) [30].

## 7. Origine tubaire:

L'analyse histopathologique des pièces d'annexectomie prophylactique révèle jusqu'à 10 % de cancers occultes, dont 57 % à 100 % sont localisés au niveau de la portion distale des trompes (cancers séreux intra-épithéliale tubaire STIC)[31][32]. Aussi plusieurs séries de cancers ovariens sporadiques (sans mutation BCRA) ont objectivé la présence d'anomalies tubaires dans près de 50% des cas [31][32][33][34]. Ces données soulignent l'importance de la salpingectomie associée en cas d'ovariectomie prophylactique et l'analyse complète des ovaires et des trompes.

Fleming et al.[35] proposent un modèle de cancérogenèse ovarienne en intégrant les différentes théories sus décrites.



**Figure 5:** Modèle de cancérogenèse ovarienne d'après Fleming et al.[35] et Auersperg et al. [36][37]

## Objectif

Notre étude est une validation externe des critères proposés par Timmerman et al.[38] pour la caractérisation préopératoire des masses annexielles. L'objectif est d'établir l'utilité diagnostique de ces règles dans notre pays pour estimer et comparer la sensibilité et la spécificité des règles données avec le diagnostic histologique et établir leur utilisation comme outil dans le diagnostic précoce de la malignité ovarienne dans notre centre.

# MATÉRIEL ET MÉTHODES

Dans notre étude, nous avons comparé prospectivement les résultats échographiques selon la classification IOTA proposée par Timmerman D. et al.[38] des masses annexielles aux résultats anatomopathologiques des pièces opératoires des patientes suivies dans notre service de Gynécologie– Obstétrique I du CHU Hassan II de Fès sur une durée de 4 mois, de Décembre 2018 à Mars 2019.

Nous avons inclus des patientes qui se sont présentées avec au moins une masse annexielle et qui ont bénéficié d'une échographie dans notre unité. Dans le cas des masses annexielles bilatérales, nous avons inclus la masse ayant la morphologie ultrasonore la plus complexe dans notre analyse statistique. Si les deux masses avaient une morphologie ultrasonore similaire, nous avons inclus la plus grande ou la plus facilement accessible par échographie transvaginale. Nous avons exclu les patientes non opérées dans notre unité.

Nous avons établi une fiche pour chaque patiente afin de réunir de manière standardisée leurs caractéristiques épidémiologiques. Elle comprenait l'âge, le statut hormonal, la prise actuelle d'un traitement hormonal, les antécédents personnels de cancer de l'ovaire et de cancer du sein et le nombre de parents au premier degré atteints d'un cancer de l'ovaire ou d'un cancer du sein. Les femmes âgées de 50 ans ou plus qui avaient subi une hystérectomie avant la ménopause étaient définies comme ménopausées.

Toutes les patientes ont été scannées par le même système d'échographie HITASHI équipé par l'imagerie Doppler couleur. Une sonde endovaginale de 5 MHz a été utilisée, incorporant un champ de vision de 90 °. Le filtre mural a été réglé à 50 Hz et la taille du volume d'échantillon Doppler pulsé a été réglée à 2 mm.

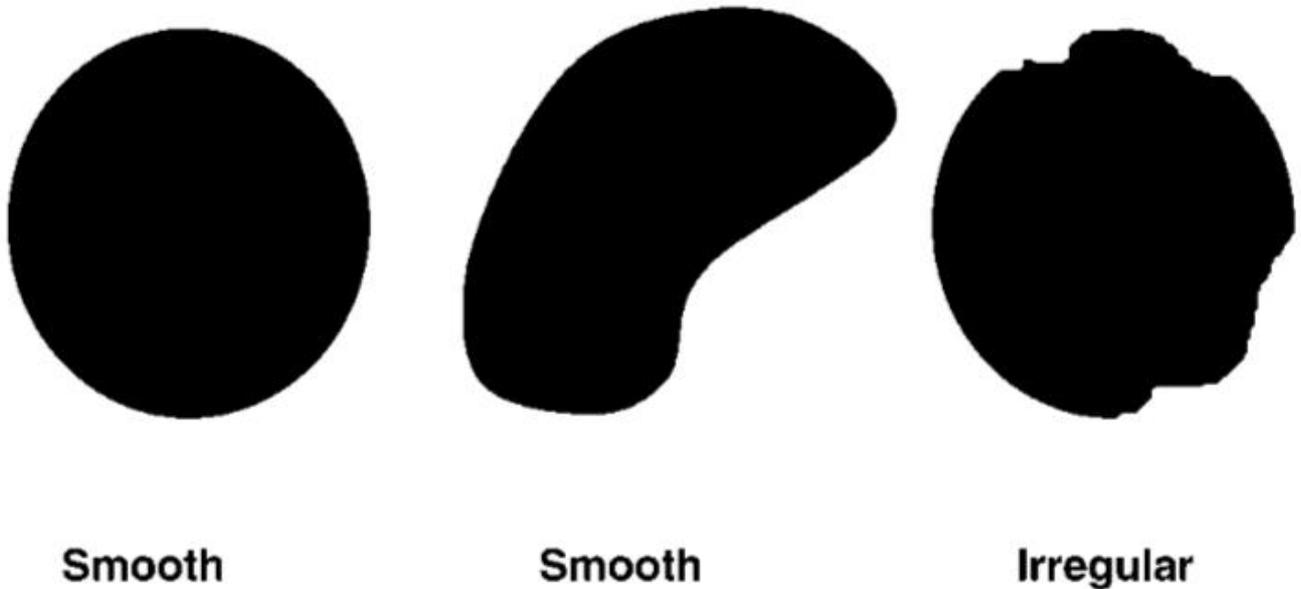
L'examineur a indiqué si la masse était susceptible d'être maligne ou bénigne sur la base d'une évaluation subjective des résultats de l'échographie. Les informations ultrasonores ont été enregistrées de manière prospective au moment de

l'examen et n'ont donc pas pu être modifiées après la chirurgie. Nous avons calculé le risque de malignité en utilisant les modèles des règles simples de la classification IOTA, en nous assurant que cette classification n'avaient aucun rôle dans le processus de prise de décision.

La référence était le diagnostic histologique et, en cas de malignité, le stade chirurgical. La chirurgie a été réalisée par laparotomie ou par coelioscopie, selon le jugement du chirurgien. Les pièces opératoires ont été examinées histologiquement au service d'anatomopathologie au centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès. Les pathologistes n'avaient aucune connaissance des résultats de l'échographie. Nous avons classé les tumeurs selon les critères recommandés par la Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique FIGO.

L'aspect échographique de toutes les masses annexielles était décrit en utilisant les termes et les critères de mesure définis par Timmerman D. et al [38] :

\* La paroi interne de la lésion est suivie attentivement sur tout le pourtour du kyste et est classée en régulière ou irrégulière [39]. Le mur interne est irrégulier par définition en cas de présence de projections papillaires. La paroi externe d'un kyste n'est pas prise en compte. Dans les cas de tumeurs solides, la description de la paroi interne comme lisse ou irrégulière n'est généralement pas applicable mais le contour de la tumeur est décrit comme lisse ou irrégulier. S'il y a une irrégularité dans la paroi interne d'un kyste ou dans la paroi externe d'une tumeur solide ou à la surface d'un composant solide, la lésion est décrite comme «irrégulière»[38].



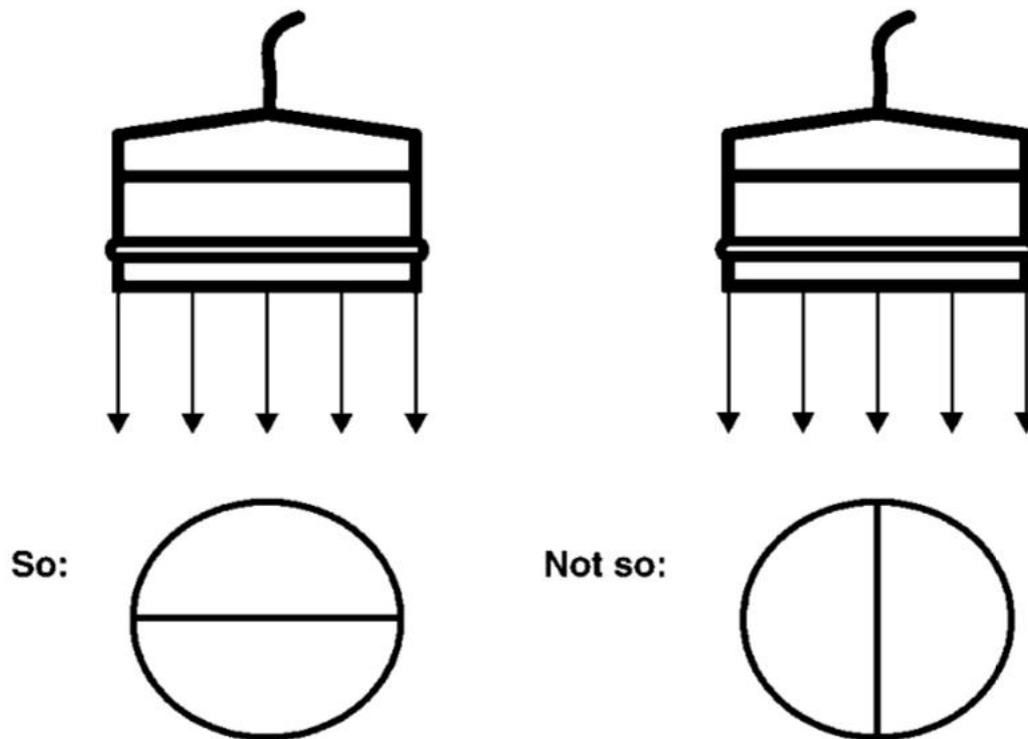
**Figure 6:** Analyse de la paroi interne du kyste[38]

\* La locularité du kyste:

- Un septum est défini comme un mince brin de tissu qui traverse la cavité kystique d'une surface interne au côté controlatéral.
- Un septum incomplet (comme on le voit dans les hydrosalpinx [40]) est défini comme un mince brin de tissu qui traverse la cavité du kyste d'une surface interne vers le côté controlatéral, mais qui n'est pas complet dans certains plans de balayage. Sa présence est notée.

Si un kyste n'a que des septa incomplets et aucun vrai septa, il est enregistré comme uniloculaire, malgré le fait que dans certaines sections, le kyste semble être multiloculaire [38].

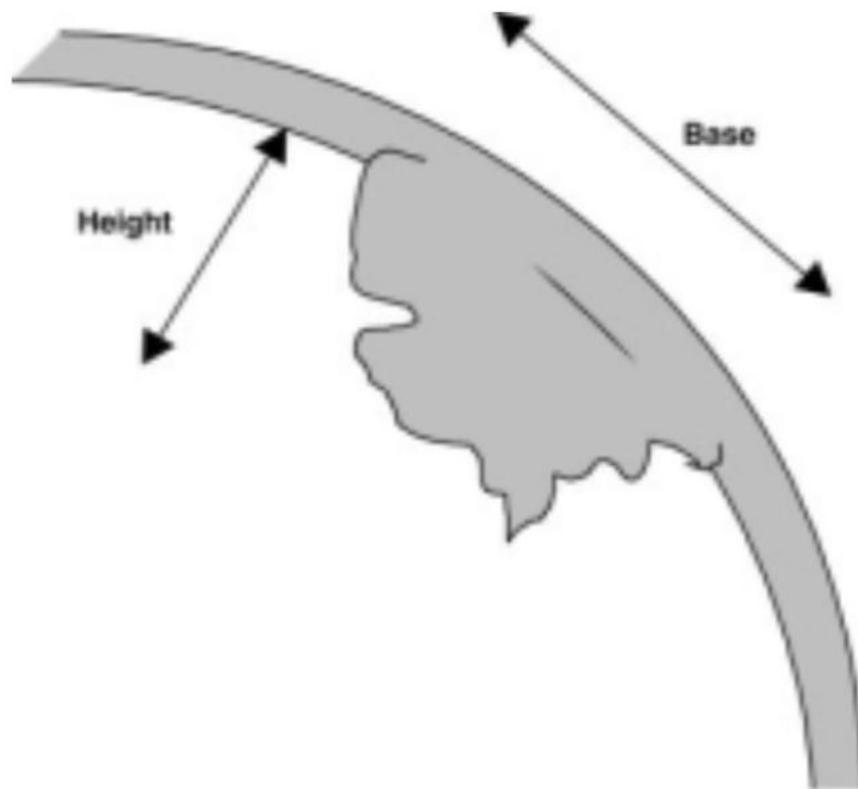
L'épaisseur du septum le plus épais est mesurée là où elle semble être la plus large (autre qu'à son interface à la surface interne de la paroi du kyste). La résolution axiale de la plupart des appareils à ultrasons étant supérieure à la résolution latérale, il est préférable de mesurer le septum perpendiculaire au faisceau ultrasonore (Figure 7) [38]. Le nombre de loci doit être précisé [41].



**Figure 7:** Technique de mesure de l'épaisseur du septum[38]

- La présence d'une composante solide présentant une échogénicité élevée suggérant la présence de tissu (par exemple: Myomètre, stroma ovarien, myomes, fibromes). Dans les tumeurs annexielles, l'épaississement diffus des parois, le stroma ovarien normal et les cloisons régulières ne sont pas considérés comme des tissus «solides». Les méthodes pour distinguer les caillots sanguins de la présence de tissu solide impliquent de pousser le transducteur doucement vers la structure, de la rechercher d'un mouvement interne, et l'utilisation de l'imagerie Doppler couleur. La présence de flux (avec les paramètres appropriés) est un diagnostic de tissu solide. L'absence de flux n'est pas informative. En cas de doute sur la présence d'un caillot sanguin ou d'une zone solide, la lésion est classée comme solide [38][42].

- La caractéristique dominante du contenu kystique est décrite. Le contenu intra kystique peut être comme anéchogène, échogène, en «verre dépoli» (contenu kystique échogène dispersé de façon homogène, comme on le voit souvent dans les kystes endométriotiques), hémorragique (avec des structures internes filiformes, représentant des brins de fibrine) ou mixtes (comme on le voit souvent dans les tératomes). Dans les tumeurs solides, la caractéristique dominante de tout contenu kystique n'est décrite que si elle peut être évaluée [42].
- La présence de projections papillaires solides qui sont définies comme toute projection solide dans la cavité kystique à partir de la paroi du kyste avec une hauteur supérieure ou égale à 3 mm. Il faut décrire l'aspect des projections papillaires comme étant lisses ou irrégulières, les compter, mesurer la plus grande projection dans deux perpendiculaires plans: hauteur, base (Figure 8) et apprécier leur vascularisation au doppler couleur [38][39].



**Figure 8:** Mesure de la base et hauteur des projections papillaires [38]

\* La tumeur entière doit être examinée par le Doppler couleur. Pour les tumeurs avec plusieurs zones d'échantillonnage, l'ensemble des résultats avec la vitesse maximale moyenne en temps la plus élevée (TAMXV) [43] [44] et les valeurs correspondantes pour l'indice de pulsativité (PI), l'indice de résistance (RI) et la vitesse systolique maximale (PSV) sont sélectionnés. Les termes suivants sont utilisés pour décrire la quantité de flux sanguin (zone et échelle de couleur) dans les septa, les parois des kystes et les zones de la tumeur solide:

-Un score de 1 est donné lorsqu'aucun flux sanguin ne peut être trouvé dans la lésion;

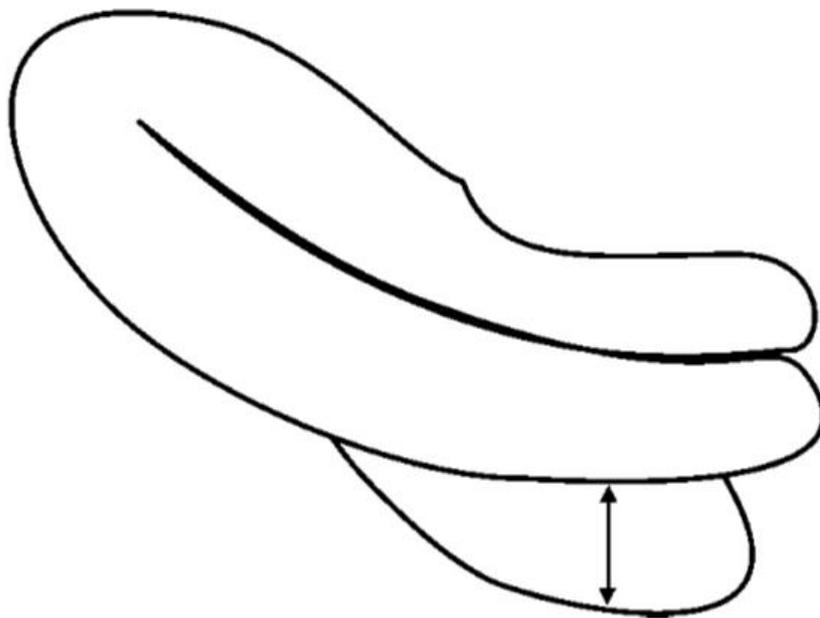
-Un score de 2 est donné lorsque seul un débit minimal peut être détecté;

-Un score de 3 est donné lorsqu'un débit modéré est présent;

-Un score de 4 est donné lorsque la masse annexielle apparaît très vasculaire avec du sang marqué couler [45].

\* La présence d'ombres acoustiques, définie comme la perte d'écho acoustique derrière une structure absorbant le son.

\* La présence d'ascite doit être recherchée et mesurée dans un plan sagittal et le plus grand diamètre antéropostérieur est enregistré en mm ( Figure 10) [38].



**Figure 9:** Le liquide dans le culs de sac de douglas est mesuré dans un plan sagittal.  
Le plus grand diamètre antéropostérieur est donné [38].

Ainsi les lésions ovariennes peuvent être différenciées en six types [38] [3]:

- \* **Un kyste uniloculaire:** un kyste sans septa et sans parties solides ou structures papillaires.
- \* **Un kyste uniloculaire solide:** un kyste uniloculaire avec une composante solide mesurable ou au moins une structure papillaire.
- \* **Un kyste multiloculaire:** un kyste avec au moins un septum mais pas de composantes solides mesurables ni de projections papillaires
- \* **Un kyste multiloculaire–solide:** un kyste multiloculaire avec une composante solide mesurable ou au moins une projection papillaire
- \* **Une tumeur solide:** une tumeur où les composants solides constituent 80% ou plus de la tumeur lorsqu'elle est évaluée dans une section bidimensionnelle. Une tumeur solide peut contenir des projections papillaires faisant saillie dans les petits kystes de la tumeur solide
- \* **Non classable:** en raison d'une mauvaise visualisation (Par exemple: un fort ombre acoustique due à des calcifications comme on le voit dans certains dermoïdes [46]).

Toutes les tumeurs ovariennes étaient classées selon les dix règles simples décrites par Timmerman et al. [38] en 2008 réparties en deux groupes:

\* Les critères simples de malignité:

**M1:** Tumeur solide irrégulière;

**M2:** Présence d'ascite

**M3:** Présence d'au moins de quatre projections papillaires,

**M4:** Tumeur mixte solide et multiloculaire irrégulière de plus de 10cm de diamètre,

**M5:** Score colorimétrique fort (Score 4).

\*Les critères simples de bénignité:

**B1:** Kyste uniloculaire;

**B2:** Présence d'une composante solide dont le plus grand diamètre fait moins de 7mm;

**B3:** Présence d'ombre acoustique

**B4:** Lésion liquidienne multiloculaire de moins de 10cm de diamètre,

**B5:** Score colorimétrique faible (Score couleur 1).

Les règles d'utilisation de ces critères sont simples:

**\*Règle 1:** Si un ou plusieurs critères de malignité (M) s'appliquent en l'absence d'un critère bénin, la masse est classée « suspecte de malignité »,

**\*Règle 2:** Si un ou plusieurs critères de bénignité(B) s'appliquent en l'absence d'un critère malin, la masse est classée « bénigne »,

**\*Règle 3:** Si la présence d'un ou plusieurs critères de malignité et bénignité ou aucun critère M ou , la masse est classée « indéterminée».

**Tableau 2:** Dix règles simples pour identifier une tumeur bénigne ou maligne [3]

<i>Ultrasound features predicting a malignant tumor (M-features)</i>	<i>Ultrasound features predicting a benign tumor (B-features)</i>
M1 Irregular solid tumor	B1 Unilocular
M2 Presence of ascites	B2 Presence of solid components where the largest solid component has a largest diameter < 7 mm
M3 At least four papillary structures	B3 Presence of acoustic shadows
M4 Irregular multilocular solid tumor with largest diameter $\geq$ 100 mm	B4 Smooth multilocular tumor with largest diameter < 100 mm
M5 Very strong blood flow (color score 4)	B5 No blood flow (color score 1)

Rule 1: If one or more M-features apply in the absence of a B-feature the mass is classified as malignant.  
 Rule 2: If one or more B-features apply in the absence of an M-feature the mass is classified as benign.  
 Rule 3: If both M-features and B-features apply the mass cannot be classified. If no feature applies the mass cannot be classified.

# RÉSULTATS

# ET DISCUSSION

## I. Résultats

### 1 – Epidémiologie

Nous avons colligé 30 patientes opérées pour une masse ovarienne durant la période d'étude. L'âge moyen des patientes était de 41,5 ans, avec des extrêmes allant de 24ans à 75ans. 10% des patientes étaient ménopausées. La malignité était plus fréquente dans le groupe d'âge de la 6<sup>ème</sup> décennie (Tableau 3). La malignité était plus fréquente chez les patientes ménopausées (Tableau 4).

**Tableau 3:** Distribution des tumeurs malignes et bénignes selon l'âge (n=30)

Age du groupe (ans)	Bénigne		Maligne	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
11-25	2	11.11	0	0.00
26-40	3	16.66	0	0.00
41-55	8	44.44	2	16.67
56-70	4	22.22	6	50
71-85	1	5.55	4	33.33
total	18	100.00	12	100.00

**Tableau 4:** Pourcentage de la nature des masses ovariennes en fonction du statut hormonal

Statut Hormonal	Bénignité	Pourcentage %	Malignité	Pourcentage %
Préménopause	12	66.66	2	16.66
Post ménopause	6	33.33	10	83.33
Total	18	100	12	100

Aucune patiente n'était sous traitement hormonal. Une patiente a subi une colpohystérectomie totale pour une tumeur cervicale en 2006 avec conservation ovarienne sans documents et une deuxième patiente a subi une vulvectomie totale pour un carcinome épidermoïde en 2008. Dix de nos patientes étaient multipares, quatre paucipares, trois primipares et treize nullipares.

### 2- Etude Clinique

Les signes d'appels cliniques étaient des douleurs abdomino-pelviennes chroniques chez toutes nos patientes avec une augmentation du volume abdominal chez 1,2% des patientes en rapport avec un épanchement liquidien de grande abondance. Deux patientes présentaient des signes vésicales à type de pollakiurie et dysurie. Aucune patiente ne présentait de signes digestifs. Le délai de consultation était de 7,15 mois. 20% des patientes avaient des tumeurs pelviennes cliniquement palpables, dont deux étaient de taille importante.

### 3- Données échographiques

Une échographie pelvienne sus pubienne était réalisée chez toutes les patientes. L'échographie pelvienne endo-vaginale a été faite chez 94% des patientes. Toutes les images échographiques étaient analysées selon les règles simples de la classification IOTA qui les classées en trois types: Malignes dans 30% des cas avec des pourcentages de malignité variants de 19% à 63%, bénignes dans 39% des cas et non concluantes dans 31% des cas (Tableau 5).

**Tableau 5:** Classification des cas selon les règles simples de l'échographie IOTA.

Nature de la masse selon les règles de l'IOTA	Nombre
Bénigne	11
Maligne	10
Indéterminée	9
Totale	30

La taille moyenne des masses ovariennes était de 114,4 mm. Trois patientes avaient des masses ovariennes bilatérales. Les projections papillaires étaient présentes dans huit cas soit 24%. Un cône d'ombre B3 était présent dans 18% des cas. Les parois des kystes M1 étaient irrégulières dans 24%. Le diamètre moyen de la composante solide intra kystique était de 23mm avec un score colorimétrique fort M5 dans 21% des cas. Un épanchement intra péritonéal M2 était présent dans 1,2% des cas. 6 patientes avait mal au cours de la réalisation de l'échographie endovaginale.

Le Tableau 6 présente les 13 combinaisons différentes de caractéristiques échographiques simples bénignes et malignes qui ont été observées dans notre étude.

B3 était le facteur le plus courant dans toutes les lésions bénignes, suivi de B5.

Les règles M1, M5, M4 étaient les facteurs les plus fréquents dans les lésions suspectes de malignité.

**Tableau 6:** Combinaisons observées de caractéristiques échographiques bénignes et malignes des règles simples IOTA classées par fréquence.

	B1	B2	B3	B4	B5	M1	M2	M3	M4	M5	Nombre
1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	5
2	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	4
3	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	4
4	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	3
5	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	2
6	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2
7	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	2
8	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2
9	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
10	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1
11	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
12	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1
13	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1

#### 4- Attitude thérapeutique

Une laparotomie exploratrice était réalisée dans les cas des tumeurs malignes et non concluantes et une coelioscopie dans les autres cas. Le traitement conservateur par kystectomie était réalisé chez toutes les patientes qui ont subi une coelioscopie. Une hystérectomie totale avec une annexectomie bilatérale et biopsies multiples et omentectomie infra colique et cytologie péritonéale étaient réalisées chez 4 patientes. Une ovariectomie était réalisée chez deux patientes. Une kystectomie et des biopsies multiples étaient faites dans deux cas. Une kystectomie avec une omentectomie infra colique et biopsies multiples chez deux patientes. Des biopsies multiples étaient faits dans deux cas.

Aucune étude extemporanée n'était réalisée.

#### 5- Diagnostic anatomopathologique

L'examen anatomopathologique a mis en évidence une pathologie maligne ou à limite de malignité dans 12 cas et bénigne dans 17 cas.

L'atteinte histologique la plus fréquente était le cystadénome séreux dans 08cas/30cas. Par ailleurs, l'examen anatomopathologique avait conclu à un kyste dermoïde dans 6 cas, un tératome cancérisé dans un cas, un adénocarcinome mucineux dans deux cas, une tumeur de la granulosa adulte dans un seul cas et un léiomyosarcome utérin dans un cas. Deux cas de tumeurs à limite de la malignité (Borderline) ont été notés.

## 6- Comparaison entre la morphologie échographique et les données histologiques

La sensibilité pour la détection de malignité dans les cas où des règles simples IOTA étaient applicables était de 92% et la spécificité était de 90%.

Il y avait un cas de faux positif dans notre étude qui, à l'échographie, avait une tumeur solide irrégulière mesurant 160mm très vascularisée au doppler couleur et un diagnostic histopathologique de léiomyosarcome utérin, les deux annexes étaient histologiquement saines.

**Tableau 7:** Comparaison des résultats des règles simples IOTA avec les résultats histopathologiques

Nature de la masse selon les règles de l'IOTA	Nombre	Résultat Histologique Bénin	Résultat Histologique Malin
Bénigne	11	11	0
Maligne	10	0	9
Indéterminée	9	6	1

B1 et B4 ont prédit le résultat le plus correctement (100%) suivis de B3 et B5 (Tableau 8)

Parmi les facteurs M, il y avait M2 (Présence d'ascite) suivi de M5 et M1 qui ont prédit correctement la malignité des masses ovariennes (Tableau 9).

**Tableau 8:** Prévalence et pouvoir prédictif des Facteurs Bénins

Bénigne	Prévision	Résultat	Pourcentage
B1	2	2	100%
B2	7	4	57%
B3	12	11	91%
B4	2	2	100%
B5	11	10	90%

**Tableau 9:** Prévalence et pouvoir prédictif des Facteurs Malins

Malignité	Prévision	Résultat	Pourcentage
M1	7	6	85%
M2	1	1	100%
M3	4	3	75%
M4	6	5	83%
M5	13	12	92%

## II. Discussion

Le cancer de l'ovaire représente 3,7 % des cancers de la femme (225 484 nouveaux cas, 140 153 décès en 2008) et il est responsable de 4,2 % des décès par cancer (7<sup>ème</sup> rang). Le facteur limitant pour le diagnostic précoce de la tumeur ovarienne est le manque de termes et de procédures standardisés en échographie gynécologique qui apparaît simple de réalisation et d'interprétation, mais nécessite un apprentissage rigoureux et l'acquisition d'une solide expérience. Une technique standardisée pour la classification préopératoire des masses annexielles a été définie par le groupe IOTA. Le point culminant de l'étude était 10 règles d'échographie simples qui avaient une sensibilité et une spécificité élevées et étaient applicables à un grand nombre de tumeurs. Lors de l'application d'une ou plusieurs règles M en l'absence d'une règle B, ou d'une ou plusieurs règles B en l'absence d'une règle M, la masse est classée respectivement comme maligne ou bénigne. Si les règles M et B s'appliquent, ou si aucune règle ne s'applique, la masse n'a pas pu être classée et a été étiquetée comme non concluante.

Des études qui combinaient des règles simples avec une autre forme des évaluations ont été exclues car il n'était pas possible d'extraire des données sur les seules règles simples, comme ce fut le cas avec Sayasneh et al. [47]. Une autre exclusion a été l'étude de Di Legge et al. [48], car elle incorporait des données déjà incluses dans les données de Timmerman 2008 et Timmerman 2010 [3][49]. L'article de Kaijser et al.[50] était un article décrivant toutes les études de l'IOTA et donnant un résumé de données déjà incluses dans [3][49].

## 1 – Epidémiologie

L'âge moyen de notre population était de 41,5ans (24-75ans), comparable à ceux rapportés dans les séries, notamment celles de Timmerman et al [2,3] ayant rapporté respectivement une moyenne d'âge de 49 et 46 ans. Le tableau 10 présente l'âge moyen des différentes séries étudiant la classification IOTA.

Les patientes ménopausées présentaient uniquement 10% de nos patientes versus 46,5% et 42% dans les séries de Nunes et al.[51] et Hartman et al. [52].

**Tableau 10:** Comparaison des données épidémiologiques des patientes des différentes séries

Auteur et année d'étude	Nombre de patientes	Age moyen des patientes	Pourcentage des patientes ménopausées
Timmerman et al. [3](2008)	1066	49 [17-94]	35%
Timmerman et al. [53](2011)	1938	46[11-94]	38%
Fathallah at al.[54] (2011)	109	45,5[21-76]	35,8%
Hartman et al. [52] (2012)	103	50,2	42%
Alcazar et al. [55] (2013)	340	42,1[13-79]	22,9%
Nunes et al. [51] (2014)	303	50[16-91]	46,5%
Beatriz Ruiz de Gauna et al. [56] (2015)	247	43,6 [14- 83]	27,9%
Sugandha et al. (2017)	55	42,5[18-77]	30%
Notre étude (2019)	30	41,5[24-75ans]	10%

Alcazar et al.[55], Beatriz Ruiz de Gauna et al.[56], Nunes et al. [51] et Sugandha et al. [57] ont rapportées un taux élevé de malignité chez les patientes ménopausées et cela est conforme avec notre série (Tableau 11)

**Tableau 11:** Pourcentage de malignité chez les patientes ménopausées et non ménopausées

Série	Pourcentage de malignité chez les patientes ménopausées	Pourcentage de malignité chez les patientes non ménopausées
Alcazar et al. [55]	37.2	9.9
Nunes et al. [51]	67.4	24.7
Beatriz Ruiz de Gauna et al. [56]	39.1	10.7
Sugandha et al. [57]	71.43	28.57
Notre série	83.33	16.66

Dans notre série aucune patiente n'était sous traitement hormonal, alors que dans la série de Hartman et al.[52] 45,63% des patientes étaient sous traitement hormonal.

Dans notre série, deux patientes avaient un antécédent personnel de tumeur cervicale et vulvaire. Aucune patiente n'avait un ATCD personnel ni familial de tumeur de sein ou de l'ovaire. Par contraire, dans la série de Fathallah et al.[54], 3 patientes avaient un ATCD familial de tumeur (2 cancers de sein, 1 cancer du colon) et une patiente présentait un ATCD personnel de cancer du sein. Dans la série de Hartman et al. 50 patientes soit 48,54% avaient un ATCD familial de tumeur de sein ou de l'ovaire.

## 2- Données échographiques

L'analyse échographique de la morphologie des masses annexielles dans notre étude selon la classification IOTA a classé 69% des tumeurs, dont 52,38% étaient bénignes. 47,61% des tumeurs étaient non classables. Dans la série de Fathallah et al.[54], 89,3% des tumeurs étaient classables selon les critères prédéfinis, parmi celles-ci: 90% étaient présumés bénignes et 10% malignes. Dans la série de Alcazar et al [55], les règles simples étaient appliquées dans 79,4% des cas. Un pourcentage proche à celui rapporté dans les séries de Timmerman et al.[3] et de Nunes et al. [51] respectivement de 76% et 78%. Beatriz Ruiz de Gauna et al.[56] ont classé 81,8% des tumeurs, alors que 18,4% des tumeurs étaient non classables dans le centre A versus 18% des tumeurs dans le centre B. Alors que Hartman et al.[52] ont classé 82,7% des tumeurs, 62,72% des tumeurs étaient considérées comme bénignes et 28,18% comme malignes.

**Tableau 12:** Comparaison des données échographiques des différentes série de littérature

Série	Pourcentage des tumeurs classées échographiquement %	Tumeurs malignes %	Tumeurs Bénignes %
Fathallah at al.[54]	89.3	10	90
Hartman et al. [52]	82.7	28.18	62.72
Alcazar et al. [55]	79.4	-	-
Beatriz Ruiz de Gauna et al. [56]	81.8	-	-
Notre étude	69	47.61	52.38

Dans notre série, la taille moyenne des masses ovariennes était de 114,4 mm plus élevé que celui rapporté dans les séries de Timmerman et al. [3], [49],[58] qui étaient respectivement de 85, 82 et 89 mm pour les lésions suspectes de malignité et 59, 58 et 61 mm pour les masses présumées bénignes.

Les projections papillaires étaient présentes dans 24% des cas versus 82,7% dans les tumeurs malignes dans la série de Timmerman et al. de 2008 [3] et 31,4% dans la série de 2010 [49]. Les parois des kystes étaient irrégulières dans 24% versus 19,1% dans [49].

Le diamètre moyen de la composante solide intra kystique était de 23mm versus 46mm et 51,5mm respectivement dans les séries [3], [49].

Un épanchement intra péritonéal était respectivement présents dans 13,2% et 16,9% des cas décrits par Timmerman et al.[3], [49], des pourcentages plus élevés que celui trouvé dans notre série de 1,2%. 20% des patientes avait mal au cours de la réalisation de l'échographie endovaginale, un pourcentage proche de celui trouvé dans les séries [3][49] de 17,55%.

### 3- Délai de la chirurgie

Le moment de la chirurgie était inconnu pour une seule étude[54], alors que dans toutes les autres, la chirurgie était réalisée dans les 21 jours [55], 112 jours [52] et 120 jours [3][49][47]. Un délai plus court dans notre centre pour les tumeurs suspectes de malignité qui étaient opérées dans 07 à 21 jours. Ce délai est beaucoup plus long pour les tumeurs présumées bénignes échographiquement.

#### 4- Résultats anatomopathologiques

Nous avons remarqué un taux plus élevé des tumeurs classées histologiquement malignes dans notre série par rapport aux séries rapportées dans la littérature, celà serait due essentiellement à la politique de gestion dans notre service qui; vu le flux des malades; programme les lésions suspectes de malignité en premier.

Dans notre série, 17/30 (56%) tumeurs étaient classées bénignes par l'histologie définitive et 12/30 (40%) malignes ou à la limite de la malignité (Cancers invasifs: 10 sur 12 et tumeurs frontières: 2 sur 12). Alors que dans les deux grandes études menées par Timmerman D. et al. [9], [17] respectivement en 2008 et en 2011; et qui ont porté sur le diagnostic échographique de la pathologie ovarienne; ont rapportés que respectivement 73% et 72% des tumeurs étaient bénignes alors que 27% et 24,9% étaient malignes ou frontières. Dans l'étude prospective monocentrique réalisée par Fathallah et al [54] entre 1<sup>er</sup> janvier 2002 et le 31 décembre 2005 et analysant 122 tumeurs annexielles retenues, 108/122 soit 88,5% étaient classées bénignes et 14/122 soit 11,5% malignes ou limite de malignité.

Par contre la première étude réalisée en dehors d'un centre européen utilisant la terminologie échographique IOTA pour évaluer les tumeurs ovariennes et également la première étude à tenter de reproduire les règles simples basées sur l'échographie établies par Timmerman et al. pour la différenciation échographique entre tumeurs bénignes et malignes était réalisée au Brésil en 2012 par Hartman et al. [52], 71,8% des tumeurs étaient bénignes 28,2% étaient malignes. Alors que dans l'analyse prospective rapportée par Alcazar et al. [55], 16,2% des tumeurs étaient malignes et 83,8% bénignes. Dans la méta-analyse publiée par Nunes et al. [51] en 2014, 55,4% des tumeurs étaient bénignes et 35,7% malignes. Dans l'étude prospective faite par Beatriz Ruiz de Gauna et al. [56] entre juin 2012 et décembre

## Intérêt de la classification IOTA dans la PEC des tumeurs ovariennes

2013 et qui a intéressé deux centres différents avec une prévalence de cancer de l'ovaire différente (Le centre A avait une prévalence élevée de tumeurs malignes ovariennes et le centre B avait de faibles taux de tumeurs malignes), 27,2% des masses ovariennes étaient malignes dans le centre A versus 11,3% dans le centre B.

Dans la série de Sugandha et al [57], les tumeurs malignes présentaient 35,5% des masses classées alors que 64,4% des masses étaient bénignes.

**Tableau 13:** Comparaison des données histologiques des masses ovariennes de notre étude et les résultats publiés dans la littérature

Série	Pourcentage des tumeurs bénignes	Pourcentage des tumeurs malignes
Timmerman et al. [3]	73	27
Timmerman et al. [53]	72	24
Fathallah at al.[54]	88.5	11.5
Hartman et al. [52]	71.8	28.2
Alcazar et al. [55]	83.8	16.2
Nunes et al. [51]	55.4	37.4
Beatriz Ruiz de Gauna et al. [56]	-	A:27.2 B:11.3
Sugandha et al. [57]	64.4	35.5
Notre étude	56	40

## 5- Cas de faux négatifs et faux positifs

Dans notre étude, il y avait un seul cas de faux positif concernant l'origine de la tumeur et non la nature anatomopathologique chez une patiente célibataire. A l'échographie; on avait une tumeur solide irrégulière mesurant 160mm très vascularisée au doppler couleur et un diagnostic histopathologique de léiomyosarcome utérin, les deux annexes étaient histologiquement saines.

Alors que Nunes et al.[51] a rapporté 15 faux positifs et 4 faux négatifs, Alcazar et al. [55] 4 faux négatifs (Trois tumeurs ovariennes boderlines de stade Ia et un carcinome séreux ovarien invasif de stade IIIb), et Sugandha et al.[57] un seul cas de faux négatif qui, à l'échographie, avait un kyste uniloculaire et un diagnostic histopathologique de carcinome séreux, la patiente avait des antécédents de carcinome ovarien controlatéral opéré il y a deux ans.

## 6- Comparaison entre les résultats des études

Dans notre étude, nous avons validé de manière prospective la capacité des dix règles simples de la classification échographique d'IOTA à distinguer les masses annexielles bénignes et malignes. Les résultats de cette étude ont confirmé que lorsque les règles ont donné un résultat concluant, elles faisaient une distinction fiable entre les masses annexielles bénignes et malignes. En effet, la sensibilité pour la détection de malignité dans les cas où des règles simples IOTA étaient applicables était de 92% et la spécificité était de 90%.

Ces taux sont comparables avec ceux publiés dans la littérature. Timmerman et al. [3] a rapporté une sensibilité de 93%, une spécificité de 90%, un rapport de vraisemblance positif (LR +) de 9,45 et un rapport de vraisemblance négatif (LR-) de 0,08. Dans le groupe de test prospectif la sensibilité était de 95%, et la spécificité de 91%, LR + de 10,37 et LR- de 0,06.

Dans la deuxième série de Timmerman et al [53], la sensibilité était de 92% (intervalle de confiance de 89% à 94%) et une spécificité de 96% (94% à 97%). Dans la série de Fathallah et al [54], la sensibilité des critères de Timmerman était de 73%, leur spécificité de 97% avec des rapports de vraisemblance positifs et négatifs respectivement de 24,3 et 0,28. Hartman et al. [52] a rapporté une sensibilité de 90%, une spécificité de 87%, une valeur prédictive positive (VPP) de 69% et une valeur prédictive négative (NPV) de 97%. Dans les tumeurs non classifiables selon les critères échographiques, l'évaluation échographique subjective a donné une sensibilité de 67%, une spécificité de 80%, un PPV de 75% et un NPV de 73%.

Alcazar et al. [55] a rapporté; dans les cas où les règles simples de l'IOTA étaient appliquées; une sensibilité de 87,9%, une spécificité 97,5% (94,6 – 98,8). Alors que dans les cas non concluents, une sensibilité de 90,9% (IC95:72,2–97,2) et une spécificité de 89,6% (IC 95:77,8–95,5).

Nunes et al.[51] a publié une sensibilité de détection de tumeurs malignes dans sa population de 96,2% et une spécificité de 88,6%. La précision était de 92,0%. Pour la même population de 237 femmes, la sensibilité de la reconnaissance des formes était de 97,1%, la spécificité était de 93,2% et la précision de 94,9%.

Beatriz Ruiz de Gauna et al. [56] a rapporté une sensibilité dans le centre A significativement plus élevée que celle dans le centre B (100% contre 84,6%  $p = 0,001$ ), mais une spécificité similaire dans les deux centres (93,9% et 95,8% respectivement). Sugandha et al [57] avait une sensibilité proche de celles trouvées dans les études de Hartman et Nunes [51] qui était de 91,66% et une spécificité de 84,84%. La précision était de 86,66%. Classant les cas non concluents comme malins, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 93% et 80%.

## Intérêt de la classification IOTA dans la PEC des tumeurs ovariennes

Auteur et année d'étude	N. Patientes	Nombre SR Applicables	T. Malignes	T. Bénignes	Prévalence (%)	TP	FP	FN	TN	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Timmerman et al. [3](2008)	507	386	-	-	29	106	25	6	249	95	91
Timmerman et al. [53](2011)	1938	1501	542	1396	25	340	49	29	1083	92	96
Fathallah at al.[54] (2011)	109	109	14	108	10.10	8	3	3	95	73	97
Hartman et al. [52] (2012)	103	91	30	73	24,20	20	9	2	60	91	87
Alcazar et al. [55] (2013)	340	270	55	285	12.20	29	6	4	231	88	97
Nunes et al. [51] (2014)	303	237	135	168	44.30	101	15	4	117	96	89
Sugandha et al. (2017)	55	45	14	36	28	11	5	1	28	91.66	81.84
Notre étude (2019)	30	21	10	20	33.33	9	1	0	11	92	90

**Tableau 14:** Comparaison des résultats de notre étude avec les données publiées dans la littérature

## Conclusion

L'échographie joue un rôle décisif dans la conduite à tenir devant une masse ovarienne. En effet, elle doit faire le diagnostic positif, puis le diagnostic d'organicité, ensuite le diagnostic du type de tumeur et enfin le diagnostic de malignité en recherchant tout signe suspect. Dans cette étude, nous apportons une nouvelle évaluation externe de l'applicabilité des règles simples de Timmerman pour la prédiction préopératoire du type histologique des tumeurs de l'ovaire. La plupart de tumeurs annexielles dans une population de tumeurs ordinaires peut être classée selon 10 critères échographiques simples, reproductibles, faciles à apprendre, avec une excellente spécificité. Ces critères peuvent être facilement utilisés en routine dans notre service et pourraient permettre une amélioration du diagnostic préopératoire des tumeurs ovariennes. Vu la grande spécificité de cette classification, nous proposons de l'établir systématiquement en préopératoire pour décider prise en charge (Surveillance ou chirurgie), programmer le geste chirurgical, choisir la voie d'abord chirurgicale (Par laparotomie ou par coelioscopie) ainsi l'attitude thérapeutique (Traitement conservateur ou radical).

# RÉFÉRENCES

- [1] Huchon C, Bats AS, Bensaïd C, Junger M, Nos C, Chatellier G, "Prise en charge des masses annexielles organiques : Résultats d'une enquête de pratique," *Gynecol Obs. Fertil.*, vol. 36, pp. 1084-90, 2008.
- [2] S. Granberg, M. Wikland, and I. Jansson, "Macroscopic characterization of ovarian tumors and the relation to the histological diagnosis: Criteria to be used for ultrasound evaluation," *Gynecol. Oncol.*, vol. 35, no. 2, pp. 139-144, 1989.
- [3] D. Timmerman *et al.*, "Simple ultrasound-based rules for the diagnosis of ovarian cancer," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 31, no. 6, pp. 681-690, 2008.
- [4] P. K. ;X D. ;JP R. ;M S. ;JP Faure, "Anatomie clinique de l'appareil génital Féminin encyclopedie medico-chirurgical," *Ed. Sci. Médicales Elsevier SAS*, 2003.
- [5] F. H. Netter., *Netter`s Atlas of the human body*. 2006.
- [6] "<http://app-asap.over-blog.com/article-l-appareil-genital-feminin-physiologie-43834858.html>."
- [7] H. B. Othersen, "Ephraim McDowell: The Qualities of a Good Surgeon," *Ann. Surg.*, vol. 239, no. 5, pp. 648-650, 2004.
- [8] H. Pickel and K. Tamussino, "History of Gynecological Pathology: XIV. Hermann Johannes Pfannenstiel," *Int. J. Gynecol. Pathol.*, vol. 22, no. 3, pp. 310-314, 2003.
- [9] S. F. Serov, R. E. Scully, and L. H. Sobin, "Histological typing of ovarian tumours," *Who, Geneva*, vol. (56 p.); \$, no. 9, 1973.
- [10] TAYLOR H C., "Malignant and semi malignant tumors of the ovary.," *Surg Gynecol Obs.*, vol. 48, pp. 204-230, 1929.
- [11] G. Chêne *et al.*, "La cancérogense ovarienne : Théories actuelles et passées," *Gynecol. Obstet. Fertil.*, vol. 39, no. 4, pp. 216-223, 2011.
- [12] V. V. Bignon Y.J, Vauris C., "Prédispositions héréditaires aux cancers des ovaries.," *In Cancer de l'ovaire.*, no. Paris; Arnette Blackwell, pp. 63-5, 1996.

- [13] D. Ford, D. F. Easton, D. T. Bishop, S. A. Narod, and D. E. Goldgar, "Risks of cancer in BRCA1-mutation carriers," *Lancet*, vol. 343, no. 8899, pp. 692-695, 1994.
- [14] L. H. Bewtra C, Watson P, Conway TA, Read-Hippe C, "Hereditary ovarian cancer: a clinicopathological study," *Int J Gynecol Pathol*, vol. 11, pp. 180-7, 1992.
- [15] M. F. Fathalla, "Incessant Ovulation-a Factor in Ovarian Neoplasia?," *Lancet*, vol. 298, no. 7716, p. 163, 1971.
- [16] D. C. Colgin and W. J. Murdoch, "Evidence for a role of the ovarian surface epithelium in the ovulatory mechanism of the sheep: Secretion of urokinase-type plasminogen activator," *Anim. Reprod. Sci.*, vol. 47, no. 3, pp. 197-204, 1997.
- [17] D. M. Purdie, C. J. Bain, V. Siskind, P. M. Webb, and A. C. Green, "Ovulation and risk of epithelial ovarian cancer," *Int. J. Cancer*, vol. 104, no. 2, pp. 228-232, 2003.
- [18] T. Riman, S. Nilsson, and I. R. Persson, "Review of epidemiological evidence for reproductive and hormonal factors in relation to the risk of epithelial ovarian malignancies," *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 83, no. 9, pp. 783-795, 2004.
- [19] W. W. Cramer DW, "Determinants of ovarian cancer risk. II. Inferences regarding pathogenesis," *J Natl Cancer Inst*, vol. 71, pp. 717-21, 1983.
- [20] D. M. Purdie *et al.*, "Hormone replacement therapy and risk of epithelial ovarian cancer," *Br. J. Cancer*, vol. 81, no. 3, pp. 559-563, 1999.
- [21] L. Rosenberg *et al.*, "A case-control study of oral contraceptive use and invasive epithelial ovarian cancer," *Am. J. Epidemiol.*, vol. 139, no. 7, pp. 654-661, 1994.
- [22] H. A. Risch, "Hormonal etiology of epithelial ovarian cancer, with a hypothesis concerning the role of androgens and progesterone," *J. Natl. Cancer Inst.*, vol. 90, no. 23, pp. 1774-1786, 1998.

- [23] G. M. Clinton and W. Hua, "Estrogen action in human ovarian cancer," *Crit. Rev. Oncol. Hematol.*, vol. 25, no. 1, pp. 1–9, 1997.
- [24] P. P. Garg, K. Kerlikowske, L. Subak, and D. Grady, "Hormone replacement therapy and the risk of epithelial ovarian carcinoma: A meta-analysis," *Obstet. Gynecol.*, vol. 92, no. 3, pp. 472–479, 1998.
- [25] A. Green *et al.*, "Tubal sterilisation, hysterectomy and decreased risk of ovarian cancer," *Int. J. Cancer*, vol. 71, no. 6, pp. 948–951, 1997.
- [26] D. W. Cramer *et al.*, "Genital talc exposure and risk of ovarian cancer," *Int. J. Cancer*, vol. 81, no. 3, pp. 351–356, 1999.
- [27] R. B. Ness and C. Cottreau, "Possible role of ovarian epithelial inflammation in ovarian cancer," *J. Natl. Cancer Inst.*, vol. 91, no. 17, pp. 1459–1467, 1999.
- [28] T. S. K. Wan, L. C. Chan, H. Y. S. Ngan, and S. W. Tsao, "High frequency of telomeric associations in human ovarian surface epithelial cells transformed by human papilloma viral oncogenes," *Cancer Genet. Cytogenet.*, vol. 95, no. 2, pp. 166–172, 1997.
- [29] C. H. Lai, C. Y. Wang, C. Y. Lin, and C. C. Pao, "Detection of human papillomavirus RNA in ovarian and endometrial carcinomas by reverse transcription/polymerase chain reaction," *Gynecol. Obstet. Invest.*, vol. 38, no. 4, pp. 276–280, 1994.
- [30] S. J. Hoang–Ngoc M, Smajda A, Prade M, "Etude histologique de la gonade à différentiation ovarienne au cours de l'organogénèse," *Arch Anat Pathol*, vol. 37, no. 201, p. 7, 1989.
- [31] B. C. Powell *et al.*, "Risk-reducing salpingo-oophorectomy in BRCA mutation carriers: Role of serial sectioning in the detection of occult malignancy," *J. Clin. Oncol.*, vol. 23, no. 1, pp. 127–132, 2005.
- [32] F. Medeiros *et al.*, "The tubal fimbria is a preferred site for early adenocarcinoma in women with familial ovarian cancer syndrome," *Am. J. Surg. Pathol.*, vol. 30, no. 2, pp. 230–236, 2006.

- [33] M. J. Callahan *et al.*, "Primary fallopian tube malignancies in BRCA-positive women undergoing surgery for ovarian cancer risk reduction," *J. Clin. Oncol.*, vol. 25, no. 25, pp. 3985–3990, 2007.
- [34] A. Finch, P. Shaw, B. Rosen, J. Murphy, S. A. Narod, and T. J. Colgan, "Clinical and pathologic findings of prophylactic salpingo-oophorectomies in 159 BRCA1 and BRCA2 carriers," *Gynecol. Oncol.*, vol. 100, no. 1, pp. 58–64, 2006.
- [35] J. S. Fleming, C. R. Beaugié, I. Haviv, G. Chenevix-Trench, and O. L. Tan, "Incessant ovulation, inflammation and epithelial ovarian carcinogenesis: Revisiting old hypotheses," *Mol. Cell. Endocrinol.*, vol. 247, no. 1–2, pp. 4–21, 2006.
- [36] K. P. Auersperg N, Maines-Bandiera SL, Dyck HG, "Characterization of cultured human ovarian surface epithelial cells: phenotypic plasticity and premalignant changes.," *Lab Invest*, vol. 71, no. 510, p. 8, 1994.
- [37] M. G. Auersperg N, Ota T, "Early events in ovarian epithelial carcinogenesis: progress and problems in experimental approaches.," *Int J Gynecol Cancer*, vol. 12, pp. 691–703., 2002.
- [38] K. R. Price, "Iota," *Electron. Syst. News*, vol. 1987, no. 3, p. 33, 1987.
- [39] J. M. Levailant, "Sonographic classification of ovarian neoplasm," *Imag. la Femme*, vol. 20, no. 4, pp. 211–216, 2010.
- [40] I. E. Timor-Tritsch, J. P. Lerner, A. Monteagudo, K. E. Murphy, and D. S. Heller, "Transvaginal sonographic markers of tubal inflammatory disease," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 12, no. 1, pp. 56–66, 1998.
- [41] D. Timmerman, "Lack of standardization in gynecological ultrasonography," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 16, no. 5, pp. 395–398, 2000.
- [42] H. Marret and M. Cayrol, "Échographie Et Doppler Dans Le Diagnostic Des Tumeurs Ovariennes Présumées Bénignes," *J. Gynecol. Obstet. Biol. la Reprod.*, vol. 42, no. 8, pp. 730–743, 2013.

- [43] "tailor1997.pdf." .
- [44] L. Valentin *et al.*, "Ultrasound characteristics of different types of adnexal malignancies," *Gynecol. Oncol.*, vol. 102, no. 1, pp. 41–48, 2006.
- [45] D. Timmerman *et al.*, "A comparison of methods for preoperative discrimination between malignant and benign adnexal masses: The development of a new logistic regression model," *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 181, no. 1, pp. 57–65, 1999.
- [46] B. Caspi, Z. Appelman, D. Rabinerson, U. Elchalal, Y. Zalel, and Z. Katz, "Pathognomonic echo patterns of benign cystic teratomas of the ovary: Classification, incidence and accuracy rate of sonographic diagnosis," *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, vol. 7, no. 4. pp. 275–279, 1996.
- [47] A. Sayasneh *et al.*, "Multicentre external validation of IOTA prediction models and RMI by operators with varied training," *Br. J. Cancer*, vol. 108, no. 12, pp. 2448–2454, 2013.
- [48] A. Di Legge *et al.*, "Lesion size affects diagnostic performance of IOTA logistic regression models, IOTA simple rules and risk of malignancy index in discriminating between benign and malignant adnexal masses," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 40, no. 3, pp. 345–354, 2012.
- [49] D. Timmerman *et al.*, "Ovarian cancer prediction in adnexal masses using ultrasound-based logistic regression models: A temporal and external validation study by the IOTA group," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 36, no. 2, pp. 226–234, 2010.
- [50] J. Kaijser, A. Sayasneh, B. Van Calster, D. Timmerman, and T. Bourne, "Preoperative identification of a suspicious adnexal mass," *Gynecol. Oncol.*, vol. 127, no. 1, pp. 260–262, 2012.

- [51] N. Nunes, G. Ambler, X. Foo, J. Naftalin, M. Widschwendter, and D. Jurkovic, "Use of IOTA simple rules for diagnosis of ovarian cancer: Meta-analysis," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 44, no. 5, pp. 503–514, 2014.
- [52] C. A. Hartman *et al.*, "Ultrasound criteria and CA 125 as predictive variables of ovarian cancer in women with adnexal tumors," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 40, no. 3, pp. 360–366, 2012.
- [53] D. Timmerman *et al.*, "Simple ultrasound rules to distinguish between benign and malignant adnexal masses before surgery: Prospective validation by IOTA group," *Bmj*, vol. 342, no. 7788, p. 94, 2011.
- [54] K. Fathallah *et al.*, "Validation externe des critères de Timmerman sur une série de 122 tumeurs ovariennes," *Gynécologie Obs. Fertil.*, vol. 39, no. 9, pp. 477–481, Sep. 2011.
- [55] J. L. Alcázar *et al.*, "IOTA simple rules for discriminating between benign and malignant adnexal masses: Prospective external validation," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 42, no. 4, pp. 467–471, 2013.
- [56] B. Ruiz De Gauna *et al.*, "Diagnostic performance of IOTA simple rules for adnexal masses classification: A comparison between two centers with different ovarian cancer prevalence," *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 191, pp. 10–14, 2015.
- [57] S. Garg, A. Kaur, J. Kaur Mohi, P. Sibia, and N. Kaur, "Evaluation of IOTA simple ultrasound rules to distinguish benign and malignant ovarian tumours," *J. Clin. Diagnostic Res.*, vol. 11, no. 8, pp. TC06–TC09, 2017.
- [58] D. Timmerman *et al.*, "Predicting the risk of malignancy in adnexal masses based on the Simple Rules from the International Ovarian Tumor Analysis group," *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 214, no. 4, pp. 424–437, 2016.