

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie Animale

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم بيولوجيا الحيوان

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie  
Filière : Sciences Biologiques  
Spécialité : *Génétique*

N° d'ordre :  
N° de série :

Intitulé :

---

# Cancer de l'ovaire : étude statistique

---

Présenté et soutenu par : DERRADJI Meriem

Le 17/07/2019

Jury d'évaluation :

**Présidente:** Mme SATTA Dalila (Professeur- Université des Frères Mentouri, Constantine 1)  
**Encadreur:** Mme BENHIZIA Hayet (MCB- Université des Frères Mentouri, Constantine 1)  
**Examinatrice:** Mme GHERZOULI Razika (MCA- Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Année universitaire  
2018 - 2019

# Table de matière

**Liste des abréviations**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Introduction**

Page01

## **Etude bibliographique**

### **Chapitre I : Généralité sur le cancer**

1	Définition du cancer .....	2
2	Causes.....	2
3	Évolution du cancer.....	2
4	Différents types de cancer .....	2
5	Facteurs de risque .....	3
5.1	Facteurs liés à l'hôte.....	3
5.1.1	Hérédité.....	3
5.1.2	Facteurs endocriniens.....	4
5.1.3	Facteurs immunologiques .....	4
5.2	Facteurs externes .....	4
5.2.1	Produits chimiques.....	4
5.2.2	Radiations .....	5
5.2.3	virus.....	5
5.2.4	Alimentation .....	5

### **Chapitre II : Appareil génital féminin**

1	Appareil génital féminin.....	6
2	Ovaires.....	6
3	Anatomie de l'ovaire .....	7
4	Histologie de L'ovaire .....	8
4.1	Follicules .....	8
4.2	Evolution des follicules.....	8
4.3	Fonction ovarien.....	9
4.3.1	Fonction endocrine.....	10
4.3.2	Fonction exocrine.....	10

5	Cycle ovarien.....	10
5.1	Phase folliculaire .....	10
5.2	Ovulation .....	10
5.3	Phase lutéale.....	11

### **Chapitre III : Cancer de l’ovaire**

1	Cancer des ovaires.....	12
2	Causes.....	12
3	Facteurs de risque .....	12
3.1	Age .....	12
3.2	Facteurs hormonaux .....	13
3.3	Facteurs environnementaux.....	13
3.4	Facteurs familiaux.....	13
3.5	Facteurs génétiques .....	14
4	Mode de propagation.....	14
5	Symptômes .....	15
6	Classification de cancer de l’ovaire.....	15
6.1	Cancer de l’ovaire épithélial .....	15
6.2	Cancer de l’ovaire des cellules germinales .....	15
6.3	Tumeurs du stroma.....	15
7	Gènes de susceptibilité et Cancer de l’ovaire.....	16
7.1	Généralité .....	16
7.2	Gène <i>BRCA I</i> .....	17
7.3	Gène <i>BRCA II</i> .....	17
7.4	Rôle des gènes <i>BRCA</i> .....	18
7.5	Mutations des gènes <i>BRCA</i> .....	19
8	Autres liens génétiques au cancer de l’ovaire .....	21
8.1	Syndrome de Lynch .....	21
8.2	Syndrome de Li-Fraumeni .....	21
9	Diagnostic du cancer de l’ovaire .....	21
9.1	Analyses biochimiques sanguines.....	21
9.2	Tomodensitométrie (TDM).....	22
9.3	Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	22
9.4	Laparoscopie .....	22
9.5	Biopsie.....	23

9.6	Examen clinique.....	23
9.7	Echographie endovaginale .....	23
9.8	Diagnostic histologique.....	24
10	Traitements .....	24
10.1	Chirurgie.....	24
10.2	Chimiothérapie .....	24
10.3	Radiothérapie .....	25
10.4	Hormonothérapie.....	25
11	Prévention .....	25
11.1	Contraceptifs oraux .....	25
11.2	Grossesse.....	26
11.3	Allaitement.....	26
11.4	Obésité.....	26
11.5	Tabagisme .....	26
11.6	Facteurs de protection .....	26

## **Partie pratique**

### **Chapitre IV : Partie pratique**

1	Etude épidémiologique .....	27
1.1	Répartition des patientes selon l'âge.....	27
1.2	Répartition des patientes selon la situation familiale .....	28
1.3	Répartition des patientes selon le facteur antécédent familial.....	28
1.4	Répartition des patientes selon l'âge des premières règles.....	29
1.5	Répartition des patientes selon la régulation du cycle menstruel .....	30
1.6	Répartition des patientes selon le nombre de grossesse .....	30

<b>Conclusion</b> .....	32
-------------------------	----

<b>Références bibliographique</b> .....	34
---	----

### **Résumé**

# Liste des abréviations

**ADN:** Acide Désoxyribonucléique

**ARN:** Acide Ribonucléique

**ARNt :** Acide Ribonucléique de transfert

**BRCA I et II :** Breast cancer (cancer du sein)

**IRM:** Imagerie par Résonance Magnétique

**TDM :** Tomodensitométrie

**LDH :** Lacticodéshydrogénase

**FSH:** Hormone Follicule-Stimulante

**PVH :** Papillomavirus Humain

**VEB :** Virus d'Epstein-Barr

**LH :** Hormone Lutéinisante

**ATM:** Ataxia Telangiectasia Mutated

**HNPCC:** Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer

**HPV:** Papillomas Virus Humains

**HTS:** Hormonothérapie Substitutive

**LH:** Hormone Luthénisant

**UV:** Ultra –Violet

**LFS :** Syndrome de Li-Fraumeni

**TP53:** Tumor Protein 53

**CHEK2:** Checkpoint Kinase 2

# Liste des figures

<b>Figure 1.</b> Appareil génitale féminin chez la femme .....	6
<b>Figure 2.</b> Coupe d'un ovaire .....	7
<b>Figure 3.</b> Localisation des gènes <i>BRCA I</i> et <i>BRCA II</i> .....	17
<b>Figure 4.</b> La structure de gène <i>BRCA I</i> et <i>BRCA II</i> .....	18
<b>Figure 5.</b> Les fonctions du gène <i>BRCA I</i> .....	19
<b>Figure 6.</b> Rôle de gène <i>BRCA I</i> dans la réparation des casseurs doubles brins .....	20
<b>Figure 7.</b> Répartition des patientes selon les tranches d'âge.....	27
<b>Figure 8.</b> Répartition des patientes selon la situation familiale .....	28
<b>Figure 9.</b> Répartition des patientes selon les antécédents familiaux.....	28
<b>Figure10.</b> Répartitions des patientes selon l'âge des premières règles .....	29
<b>Figure 11.</b> Répartition des patientes selon la régulation de cycle menstruel. ....	30
<b>Figure 12.</b> Répartition des patientes selon le pourcentage de grossesse .....	30

# Introduction

Le cancer de l'ovaire prend naissance dans les cellules de l'ovaire. Une tumeur cancéreuse (maligne) est un amas de cellules qui peut envahir et détruire les tissus qui l'entourent. Elle peut aussi se propager (métastases) à d'autres parties du corps. On classe les tumeurs cancéreuses de l'ovaire selon le type de cellules dans lequel le cancer apparaît (**Santé sur le net. s .d.**).

Le cancer de l'ovaire est la 4<sup>ème</sup> cause de décès par cancer chez la femme avec plus de 3000 décès chaque année. Le fort taux de mortalité de ces tumeurs provient d'un diagnostic souvent tardif alors que le cancer s'est déjà disséminé aux autres organes.

Un facteur de risque est quelque chose, comme un comportement ou un état, qui accroît le risque d'apparition du cancer. La plupart des cancers sont attribuables à de nombreux facteurs de risque. Avoir des antécédents familiaux de cancer de l'ovaire est le plus important facteur de risque de cette maladie (**Haute Autorité de Santé, 2010**).

La dénomination cancer de l'ovaire regroupe un ensemble de tumeurs pouvant toucher différents tissus de cet organe. En effet, il arrive que certaines cellules de l'ovaire subissent une transformation qui les rend cancéreuses. Dans certaines conditions, une cellule anormale peut se mettre à proliférer de manière anarchique et mener à la formation d'une tumeur maligne de l'ovaire (**Santé sur le net. s .d.**).

Ce travail est subdivisé en deux parties :

Une étude bibliographique composée de 3 chapitres :

- Le premier chapitre comporte des généralités sur le cancer,
- Le deuxième chapitre décrit l'appareil génital féminin,
- Le troisième chapitre traite le cancer de l'ovaire.

Une partie pratique qui constitue le quatrième chapitre: une étude épidémiologique est réalisée au niveau de l'Hopital d'EL Harouche wilaya de Skikda dans le but de déceler les facteurs de risques les plus incriminés dans l'apparition de cancer ovarien.



# **Chapitre I**

Généralité sur le cancer

## 1 Définition du cancer

Le cancer est une maladie caractérisée par une prolifération cellulaire, ou tumeur maligne, anormale formée à partir de la transformation par mutation ou instabilité génétique d'une cellule initialement normale. Parfois, les cellules cancéreuses envahissent les tissus environnants, ou se détachent de la tumeur d'origine pour migrer vers d'autres régions du corps, c'est ce qu'on appelle des métastases. La majorité des cancers prennent plusieurs années à se former et peuvent apparaître à tout âge (**American Cancer Society. 2016 ; Johanne et al. 2002**).

Le cancer est un terme général appliqué à un grand groupe de maladies qui peuvent toucher n'importe quelle partie de l'organisme. L'une de ses caractéristiques est la prolifération rapide de cellules anormales qui peuvent essaimer dans d'autres organes, formant ce qu'on appelle des métastases (**American Cancer Society. 2016 ; Johanne et al. 2002**).

## 2 Causes

Les causes sont très variables en fonction du type de cancer. Toute fois, il est admis que certains types ont une composante génétique importante comme le cancer du sein. Selon des estimations, l'hérédité serait responsable dans 5 à 15% des cas de cancer (**American Cancer Society. 2016**).

## 3 Évolution du cancer

Certaines tumeurs primaires peuvent progresser vers un envahissement plus global de l'organisme par échappement de cellules tumorales issues de cette tumeur primaire : on parle alors de métastase (**Johanne et al. 2002**).

## 4 Différents types de cancer

Il existe un certain nombre de cancers, ayant chacun leurs propres symptômes et pouvant toucher diverses parties du corps. Parmi les cancers les plus fréquents, on retrouve :

- le cancer de la peau ;
- le cancer du sein ;
- le cancer de la prostate ;

- le cancer du poumon ;
- le cancer du foie ;
- le cancer de l'estomac ;
- le cancer de la vessie (**Johanne et al, 2002**).

## 5 Facteurs de risque

Certains facteurs de risque, dits « internes », sont liés à l'âge ou à l'histoire familiale. En effet, même si des cancers peuvent apparaître à tout âge, ils sont plus fréquents au fur et à mesure que nous vieillissons. Cela est dû au cumul des agressions subies par les cellules et, probablement, à une moindre efficacité des mécanismes de réparation de l'ADN. Toutefois, certaines personnes présentent plus de risques de développer un cancer que d'autres parce qu'à leur naissance, elles portent certaines mutations dans un ou plusieurs de leurs gènes. D'autres facteurs de risque, dits « externes », sont liés à nos comportements ou à notre environnement. Parfois sous-estimés, ils sont pourtant responsables de plus de cas de cancers que ceux générés par l'âge ou l'hérédité. On estime ainsi que 4 cancers sur 10 seraient évitables (**Cngof. 2011 ; André et al . 2005**).

### 5.1 Facteurs liés à l'hôte

#### 5.1.1 Hérédité

Les facteurs de risque du cancer sont multiples. Le mode de vie en fait partie. Dans de rares cas, des prédispositions génétiques peuvent aussi jouer un rôle déterminant. Il arrive donc que le cancer soit héréditaire, même s'il en va autrement dans la grande majorité des cas. L'hérédité est un facteur déterminant chez environ 5% à 10 % des patients atteints d'un cancer.

Tous les types de cancer résultent d'une accumulation d'anomalies dans le matériel génétique. Dans certaines situations bien particulières, ces anomalies génétiques peuvent être transmises de génération en génération, constituant alors un risque héréditaire. On évoquera un risque héréditaire lorsqu'une même forme de la maladie frappe plusieurs générations d'une même famille. Le seul hasard suffit déjà pour que le cancer survienne plus souvent dans une famille que dans l'autre. Le fait que plusieurs membres d'une même famille développent un cancer ne s'explique d'ailleurs pas toujours par l'hérédité. Le mode de vie intervient également. Dans une famille de fumeurs, par exemple, le cancer du poumon est plus fréquent (**Suzanne et al . 2016 ; Med Sci. 2005** ).

### 5.1.2 Facteurs endocriniens

Ces facteurs sont particulièrement importants dans le lupus car la prise d'œstrogènes (pilule contraceptive, hormonothérapie substitutive) ou la grossesse peuvent déclencher une poussée de la maladie. Ces facteurs hormonaux expliquent aussi la gravité des lupus masculins survenant chez les patients atteints de syndrome de Klinefelter (**Cofer. 2011**).

### 5.1.3 Facteurs immunologiques

L'immunité joue un rôle dans le cancer. Certains déficits immunitaires favorisent l'émergence de cancers (surtout les cancers viro-induits). La réponse immune anti cancer existe:

- ✓ Vaccination préventive (chez l'animal, puis chez l'homme dans cas particulier papillomavirus (papillomavirus humain (PVH). Le PVH se transmet principalement par contact sexuel et la plupart des personnes sont contaminées au tout début de leur activité sexuelle) ;
- ✓ Vaccination thérapeutique ou immunothérapie (**Cofer. 2011**).

## 5.2 Facteurs externes

Il existe d'autres facteurs externes et en particulier les virus (virus d'Epstein-Barr par exemple). Il est exceptionnel qu'un seul facteur soit suffisant pour déterminer l'apparition d'un cancer. Il est plus probable que plusieurs facteurs interviennent de façon répétée pendant des années. Les mécanismes de la cancérogénèse sont complexes et multiples (**Moulin. 2005 ; Med Sci. 2005**).

### 5.2.1 Produits chimiques

Plusieurs études ont mis en évidence une association entre exposition professionnelle au benzène et l'apparition de leucémies : les employés ayant été exposés au benzène présentent un risque augmenté de développer une leucémie myéloïde aigüe ou une leucémie lymphoïde chronique (**Med Sci. 2005**).

Le tabac contient plus de 7 000 substances chimiques, dont plusieurs sont cancérigènes .La fumée de tabac libère du benzène. Ce produit pénètre dans les cellules et modifie leur ADN, ce qui engendre des cancers. Le benzène se retrouve dans l'essence, certaines colles et beaucoup de pesticides (**Med Sci. 2005**).

### 5.2.2 Radiations

L'effet génétique correspond aux dommages causés aux cellules reproductrices par suite de l'exposition à de hauts niveaux de rayonnements ionisants, qui peuvent être transmis à la descendance de l'organisme, parfois des générations plus tard. Entrent dans cette catégorie les anomalies congénitales et le cancer (**Med Sci. 2005 ; Institut National du Cancer. 2013**).

L'exposition aux rayons ultraviolets, qu'ils soient naturels (soleil) ou artificiels (cabines de bronzage UV), est à l'origine de la grande majorité des cancers de la peau (**Institut National du Cancer. 2013**).

### 5.2.3 virus

Le virus d'Epstein-Barr (VEB) est un type courant de virus de l'herpès. C'est l'un des virus qui affectent le plus l'humain. L'infection au VEB se manifeste habituellement dans l'enfance. Dans la plupart des cas, s'il y a des symptômes, ils sont légers. Ce sont entre autres la fièvre, le mal de gorge et l'enflure des ganglions lymphatiques (**Société Canadienne du Cancer. s.d**).

### 5.2.4 Alimentation

L'alimentation n'est que l'un des facteurs déterminants dans l'apparition du cancer. Une équipe d'éminents scientifiques est toutefois arrivée à la conclusion que le poids, l'activité physique et l'alimentation peuvent influencer le risque pour environ 30% de tous les cancers (**Med Sci. 2005**).

# **Chapitre II**

## Appareil génital féminin

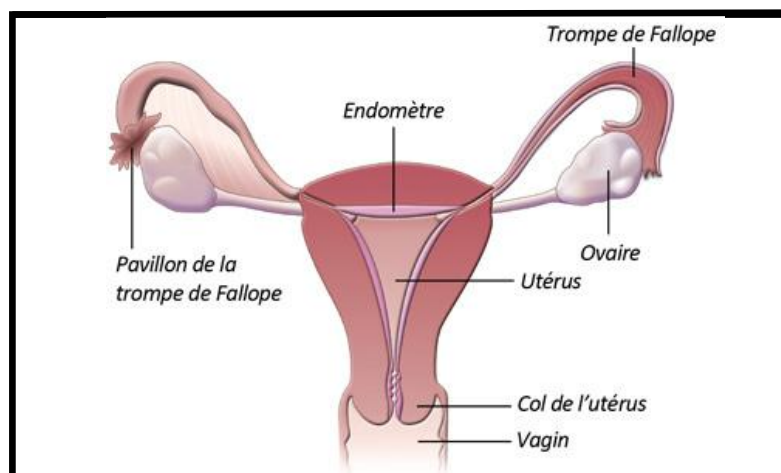
## 1 Appareil génital féminin

L'appareil génital féminin est l'ensemble des organes chargés de la reproduction chez la femme : vagin, utérus, trompes et ovaires (Fig.1). Il est soumis aux variations hormonales et se développe au moment de la puberté pour s'atrophier après la ménopause.

Les principaux organes de l'appareil reproducteur féminin sont les ovaires, l'utérus, le vagin, et les trompes de Fallope .L'ovule produit par les ovaires contient l'information génétique que la mère transmet au futur bébé (**Chaine. 2019 ; Chantal . 2011**).

L'appareil génital féminin se compose :

- de deux glandes, les ovaires, qui produisent les ovules ;
- de deux trompes utérines qui conduisent les ovules jusqu'à dans l'utérus ;
- de l'utérus, dans lequel se développe l'œuf fécondé ;
- du vagin et de la vulve qui constituent les organes de la copulation (**Chantal. 2011**).



**Figure 1.** Appareil génitale féminin chez la femme (**Chaine. 2019**).

## 2 Ovaires

Les ovaires sont deux organes de la forme et de la taille d'une amande, situés dans le bassin, de chaque côté de l'utérus. Ils font partie de l'appareil reproducteur de la femme, avec pour fonctions principales la production des ovules et des hormones impliquées dans la régulation de la reproduction et le développement des caractères sexuels (**Chantal. 2011 ; Abdallah. 2009**).

Les ovaires sont également des glandes qui produisent les hormones sexuelles féminines. La fonction endocrine ovarienne est dévolue aux cellules folliculaires qui entourent l'ovocyte au cours de son développement et à partir desquelles se formera le corps jaune. Comme la formation des gamètes, la fonction endocrine de l'ovaire est cyclique : la sécrétion des hormones ovariennes s'effectue selon un rythme qui se superpose au cycle utérin (Chantal. 2011 ; Abdallah. 2009).

### 3 Anatomie de l'ovaire

Les ovaires sont les organes producteurs d'ovules chez la femme ; au nombre de deux, sont situés à droite et à gauche, Ils s'allongent contre les murs latéraux du bassin. Leur forme est ovoïde (comme un œuf ou une amande) un peu aplati. Chez les femmes n'ayant pas fait d'enfant, leur axe est vertical (Chantal. 2011 ; Abdallah. 2009).

L'aspect de l'ovaire change au cours de l'ovulation. La surface ovarienne est lisse jusqu' à la puberté, devient ensuite irrégulière. Elle se couvre des zones surélevées formées par les follicules de De-Graaf (un petit kyste comportant l'ovule). Après l'ovulation, on observe une petite cicatrice remplaçant le follicule. Après la ménopause, les ovaires diminuent de volume, et la surface devient régulière après l'arrêt de l'ovulation. Les ovaires mesurent 3-4 cm de long, 2 cm de largeur et 1 cm d'épaisseur, de couleur blanc - rosé. L'ovaire est presque libre dans la cavité péritonéale (cavité abdominale), mais son bord antérieur est lié à la trompe et à l'utérus par un ligament dit le ligament large (Fig. 2) (Chantal. 2011 ; Abdallah. 2009 ; Giraudet et al. 2014).

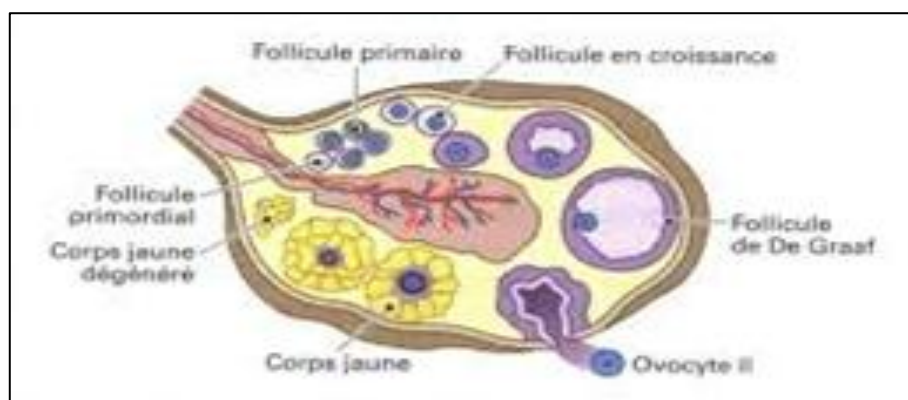


Figure 2. Coupe d'un ovaire (asp. 2019).



## 4 Histologie de L'ovaire

### 4.1 Follicules

Le follicule ovarien est un tout petit mais très important élément de l'ovaire. Il se présente sous la forme d'un sac à l'intérieur duquel se développe alors l'ovocyte. Son rôle est essentiel dans la phase primordiale de la reproduction (l'ovulation) (**Chantal. 2011 ; Apperson et al. 2017**).

Les follicules ovariens se forment pendant la vie intra-utérine. À la naissance, une petite fille en possède ainsi plusieurs millions. À la puberté, quelques centaines de milliers de follicules persistent dans les deux ovaires, mais pas plus de 300 à 400 qui parviendront un jour à maturité. A chaque cycle menstruel de la femme, un seul follicule ovarien poursuit en effet son développement et atteint un stade suffisant pour libérer un ovocyte au niveau de la partie Initiale de la trompe de Fallope: ce follicule est alors appelé follicule de De Graaf ou follicule mûr (**Chantal. 2011 ; Apperson et al. 2017**).

Les follicules ovariens sont composés d'un ovocyte entouré toujours par d'autres cellules de l'ovaire, certaines proviennent des cordes sexuelles (les cellules folliculaires qui forment au cours de la maturation du follicule la « granulosa » ) ; puis les thèques interne et externe qui proviennent du stroma conjonctif de l'ovaire ; cet ensemble de structures cellulaires formant autour de l'ovocyte, une enveloppe protectrice et à fonction exocrine (sécrétion du liquide folliculaire dans les follicules au stade antral) et à fonction endocrine (sécrétion des androgènes , de l'estradiol et de la progestérone) (**Chantal. 2011 ; Apperson et al. 2017**).

### 4.2 Evolution des follicules

Le follicule ovarien se situe dans la zone corticale de l'ovaire. Le système reproductif de la femme compte deux ovaires (ou gonades) qui se situent dans le petit bassin, qui se trouve à l'arrière de l'utérus. Ils bordent les trompes de Fallope et forment avec elles un pavillon.

Les ovaires sont de formes ovoïdes et d'une longueur allant de 3 à 4 cm. Ils se décomposent alors en deux parties distinctes :

a- la zone corticale renferme les follicules ovariens et se situe en périphérie de l'ovaire.

b- la zone médullaire, constituée de vaisseaux sanguins et de tissus conjonctifs se trouve au centre de l'ovaire (**Chantal. 2011 ; Apperson et al. 2017**).

Chaque follicule ovarien contient un ovocyte, qui deviendra ensuite l'ovule. La structure des follicules ovariens varie en fonction de leur stade de maturation :

- **Follicule primordial**: il désigne un follicule ovarien dont la maturation n'est pas encore déclenchée. Ce type de follicule correspond à celui que l'on retrouve majoritairement au sein de la zone corticale ;
- **Follicule primaire**: il correspond au premier stade de maturation du follicule où l'ovocyte et les cellules l'entourant grossissent ;
- **Follicule secondaire**: à ce stade, plusieurs couches d'épithélium se forment autour de l'ovocyte. Ce dernier continue également de croître. Les cellules folliculaires prennent alors le nom de cellules granuleuses.
- **Follicule secondaire mûr**: une couche de cellules se développe autour du follicule, formant la thèque folliculaire. A ce stade, l'ovocyte sécrète une substance formant une épaisse membrane, la zone pellucide. Un liquide translucide s'accumule également entre les cellules granuleuses.
- **Follicule ovarique mûr ou follicule de De Graaf** : le liquide accumulé entre les cellules granuleuses se regroupe et forme une cavité, l'antrum folliculaire. En continuant de se remplir de liquide, la cavité grossit pour finalement isoler l'ovocyte entouré de sa capsule cellulaire, nommée corona radiata. Lorsque le follicule atteint ses dimensions maximales, il est prêt pour l'ovulation (**Chantal. 2011; Apperson et al. 2017**).

### 4.3 Fonction ovarien

L'ovaire est une glande qui fabrique des hormones, l'œstrogène et la progestérone (fonction endocrine) et produit des ovules (fonction exocrine).

### 4.3.1 Fonction endocrine

La fonction endocrine permettant de produire les hormones stéroïdiennes dites sexuelles : essentiellement les œstrogènes et la progestérone ainsi que les androgènes. Ces hormones sont dérivées du cholestérol et diffusent facilement du fait de leur structure lipophile au travers des membranes cellulaires pour réagir directement avec des récepteurs intracellulaires.

### 4.3.2 Fonction exocrine

La fonction exocrine consistant à libérer à chaque cycle menstruel un ovocyte ou ovule prêt à être fécondé. Le développement folliculaire aboutissant à l'ovulation est un phénomène épisodique cyclique permettant de la puberté à la ménopause environ 400 ovulations (**Apperson et al. 2017**).

## 5 Cycle ovarien

Le cycle menstruel est l'ensemble des phénomènes physiologiques de la femme préparant son organisme à une éventuelle fécondation. La durée habituelle du cycle menstruel est de 28 jours, mais il peut être plus long ou plus bref et n'est pas toujours régulier. Il commence à la puberté et se termine à la ménopause (**Beverly et al. 2018 ; Hawkins et al. 2008**).

Ce cycle menstruel est composé de 3 phases distinctes :

### 5.1 Phase folliculaire

Dure environ 14 jours à compter du premier jour des dernières règles. Durant cette phase, plusieurs ovocytes enveloppés dans leur follicule ovarien, cellule qui s'apparente à un petit sac, commencent leur maturation sous l'influence de l'hormone hypophysaire (FSH). Un seul d'entre eux sera expulsé.

### 5.2 Ovulation

Pendant ces 24 à 48 heures qui marquent le milieu du cycle ovarien, la sécrétion d'hormone lutéinisante (LH) s'élève de manière significative. Son rôle : provoquer la rupture du follicule et l'expulsion de l'ovocyte arrivé à maturité. On parle alors de ponte ovulaire ou d'ovulation. Dans les heures suivant l'ovulation, l'ovocyte se déplace jusqu'à la trompe de Fallope où il patiente avant d'être fécondé ou de se dégénérer.

### 5.3 Phase lutéale

Constitue la dernière partie du cycle ovarien. Cette période entre l'ovulation et les règles suivantes dure entre 12 et 14 jours. Au cours de la phase lutéale et sous l'effet de l'imprégnation hormonale, le follicule ovarien se transforme en une glande qui tient son nom de sa pigmentation : le corps jaune. Ce corps jaune est un élément clé dans la perspective d'une future grossesse. En effet, en sécrétant des œstrogènes et de la progestérone, il prépare la muqueuse de l'utérus (endomètre) à accueillir l'œuf en cas de fécondation. C'est pour cette raison qu'elle s'épaissit de manière significative durant cette deuxième partie du cycle et ce jusqu'au 20<sup>ème</sup> jour (**Beverly et al. 2018 ; Hawkins et al. 2008**).

# **Chapitre III**

## **Cancer de l'ovaire**

## 1 Cancer des ovaires

Les cancers des ovaires se développent à partir de cellules qui composent la surface de l'ovaire. On parle d'adénocarcinome. Plus rarement, les cancers ovariens naissent des cellules impliquées dans la production des ovules. Il s'agit alors de tumeurs dites « germinales ». Les adénocarcinomes ovariens touchent davantage les femmes ménopausées, les tumeurs germinales concernent généralement les femmes plus jeunes (**Roett et al. 2009 ; National Academies of Sciences. 2016**).

## 2 Causes

Les causes des cancers de l'ovaire ne sont pas connues. Les statistiques indiquent qu'ils apparaissent plus fréquemment chez les femmes qui ont eu peu ou pas d'enfants. Un nombre important de grossesses et l'utilisation de la pilule contraceptive semblent réduire le risque de cancers de l'ovaire. L'hérédité aussi jouer un rôle dans le risque du cancer de l'ovaire. On rencontre quelquefois dans une même famille plusieurs femmes atteintes d'un cancer de l'ovaire. Lorsque la maladie survient chez au moins deux femmes apparentées au premier degré, on parlera de "risque accru de cancer de l'ovaire" (**Burges et al. 2011**).

## 3 Facteurs de risque

La plupart des cancers sont attribuables à de nombreux facteurs de risque. Avoir des antécédents familiaux de cancer de l'ovaire est le plus important facteur de risque de cette maladie. Les facteurs de risque sont habituellement classés du plus important au moins important (**Burges et al. 2011 ; Reid et al. 2017**).

Certains comportements et caractéristiques individuels augmentent le risque de survenue de cancers. Dans le cas d'un cancer de l'ovaire, les principaux facteurs de risque identifiés sont l'âge et l'hérédité. Le rôle du cycle menstruel est plus discutable.

### 3.1 Age

Une femme âgée, qui a accumulé un grand nombre de mutations génétiques au cours de sa vie, a plus de risques de développer un cancer de l'ovaire qu'un sujet jeune. Ainsi, l'âge moyen au diagnostic est de 65 ans (**Reid et al. 2017**).

### 3.2 Facteurs hormonaux

L'histoire hormonale de la femme influence le risque de cancer de l'ovaire. En effet, les données épidémiologiques montrent qu'un grand nombre de grossesses, l'utilisation de contraceptifs oraux ou l'allaitement, qui réduisent le nombre d'ovulations durant la vie semblent diminuer le risque de cancer ovarien. À l'inverse, une puberté précoce (avant 8 ans), une ménopause tardive (après 55 ans) ou la prise prolongée d'un traitement hormonal substitutif (THS) de la ménopause pourraient augmenter le risque de cancer de l'ovaire (**Reid et al. 2017**).

### 3.3 Facteurs environnementaux

Une forte incidence du cancer de l'ovaire est retrouvée dans les pays industrialisés, à la différence des pays en voie de développement. Ceci suggère une association entre mode de vie (contact avec les carcinogènes chimiques, alimentation...) et cancer de l'ovaire, ce d'autant que l'incidence de ce cancer augmente chez les migrants d'un pays à bas risque vers un pays à haut risque comme cela a bien été démontré pour les Japonaises aux Etats-Unis d'Amérique (**Reid et al. 2017**).

### 3.4 Facteurs familiaux

On observe dans une famille plus de cas de cancer de l'ovaire que ce à quoi on s'attend par hasard. Il est possible qu'on ne sache pas avec certitude si cette disposition familiale est attribuable au hasard, à un mode de vie que des membres de la famille ont en commun, à un risque génétique transmis des parents à leurs enfants ou bien à une association de ces facteurs. Si plusieurs parentes sont atteintes du cancer de l'ovaire, le risque de l'avoir peut être plus élevé. Ces parentes peuvent être du côté maternel ou du côté paternel. Le risque d'avoir un cancer de l'ovaire si une parente au premier degré (mère, sœur ou fille) en est atteinte. Le risque est plus élevé si c'est la mère qui a reçu un diagnostic de cancer de l'ovaire plutôt que la fille. Le risque peut être encore plus grand si cette parente a reçu ce diagnostic avant d'avoir 50 ans ou d'être ménopausée. Avoir au moins 2 parentes au premier degré qui ont reçu un diagnostic de cancer de l'ovaire peut aussi accroître davantage le risque. Le risque peut être légèrement plus élevé si une parente au premier degré et une parente au second degré (tante, grand-mère, nièce) ont reçu un diagnostic de cancer de l'ovaire (**Reid et al. 2017**).

### 3.5 Facteurs génétiques

Lorsque plusieurs personnes d'une même famille sont atteintes du même cancer, il peut s'agir d'un cancer héréditaire dû à une anomalie au niveau d'un gène (anomalie génétique) qui se transmet d'une génération à une autre. Cette anomalie est encore appelée mutation génétique.

#### - Mutation des gènes BRCA I et BRCA II :

On estime qu'environ 2 femmes sur 1000 sont porteuses d'une mutation du BRCA I ou du BRCA II. Ces deux gènes participent à la réparation des lésions que l'ADN subit régulièrement. La présence de mutations dans l'un de ces deux gènes perturbe cette fonction et fait augmenter fortement le risque de cancer du sein et de l'ovaire. Un cancer de l'ovaire, essentiellement à partir de 40 ans. Ce risque varie selon le gène et l'histoire familiale (**Reid et al. 2017; National Academies of Sciences. 2016**).

## 4 Mode de propagation

La tumeur ovarienne peut se développer initialement au niveau d'un seul ovaire. Lorsqu'un cancer apparaît sur l'un des deux ovaires, les cellules cancéreuses sont d'abord peu nombreuses et localisées dans l'enveloppe externe de l'ovaire (au niveau de l'épithélium). Au fur et à mesure que les cellules cancéreuses se multiplient, la tumeur grossit et risque de rompre la capsule qui entoure l'ovaire. Des cellules cancéreuses s'échappent alors dans le bassin et peuvent envahir les organes voisins : l'autre ovaire s'il n'était pas atteint, les trompes de Fallope, l'utérus, la vessie, le rectum. On parle d'extension pelvienne ou locorégionale. Petit à petit, les cellules cancéreuses peuvent ensuite s'étendre au-delà du bassin et atteindre le péritoine, membrane qui entoure les organes de l'abdomen, ou les ganglions lymphatiques situés dans l'abdomen. On parle alors de métastases régionales. Enfin, si aucun traitement n'est entrepris, le cancer risque de se propager à des organes éloignés, comme le foie ou les poumons, en empruntant les vaisseaux sanguins ou lymphatiques (**Hilliard et al. 2018**).



## 5 Symptômes

Les symptômes du cancer de l'ovaire ne se manifestent souvent qu'à un stade avancé. Il peut s'agir de :

- troubles digestifs, comme des ballonnements, des nausées, des troubles du transit, une perte d'appétit ou une douleur à l'estomac ;
- troubles gynécologiques, comme une perturbation des règles, des saignements ou des pertes vaginales anormales, des tensions dans les seins ;
- perturbations locales liées à la masse tumorale: pertes urinaires, douleurs pelviennes, augmentation du volume de l'abdomen (**Bast et al., 2009**).

## 6 Classification de cancer de l'ovaire

Il existe différents types de cancer de l'ovaire classifié en fonction du type de cellule à partir duquel ils se développent :

### 6.1 Cancer de l'ovaire épithélial

C'est le type le plus courant de cancer de l'ovaire (environ 90 % des cas). Il se développe dans les cellules qui tapissent l'intérieur (ou épithélium) des trompes de Fallope ou des ovaires. Il existe des sous-types distincts de cancer de l'ovaire épithélial et les recherches suggèrent qu'ils devraient être considérés comme des types de cancer distincts plutôt que comme une seule et même maladie (**Reid et al. 2017**).

### 6.2 Cancer de l'ovaire des cellules germinales

Environ 5 à 10 % des cas de cancer de l'ovaire débutent dans les cellules germinales (cellules destinées à former des ovules) contenues dans les ovaires. Ces tumeurs peuvent survenir chez des femmes de tout âge, mais ont tendance à toucher surtout des femmes dans la vingtaine (**Reid et al. 2017**).

### 6.3 Tumeurs du stroma

Ce type de cancer représente moins de 5 % de tous les cas de cancer de l'ovaire et commence dans les cellules qui soutiennent les ovaires. Ces cellules peuvent produire des

hormones féminines. Ces tumeurs touchent généralement les femmes plus jeunes, âgées de moins de 50 ans (**Reid et al. 2017**).

Il existe deux kystes ; les kystes ovariens sont tout d'abord subdivisés en kystes fonctionnels et en kystes organiques :

- **Les kystes fonctionnels**

Ces kystes sont les plus fréquents. Ils surviennent chez les femmes en période d'activité génitale. Les kystes fonctionnels sont dus à un « dérèglement hormonal » qui provoque la transformation d'un follicule ou d'un corps jaune physiologique en kyste. Par définition, ils disparaissent spontanément après les règles ou après un traitement médicamenteux hormonal. Un kyste fonctionnel de l'ovaire est un kyste bénin.

- **Les kystes organiques**

Ces kystes sont développés au dépend de l'épithélium de surface (tumeurs épithéliales de l'ovaire) ; du stroma spécialisé (tumeurs des cordons sexuels) ou des cellules germinales (tumeurs germinales de l'ovaire). Ces tumeurs sont le plus souvent bénignes, mais peuvent être à malignité limitée (tumeur border line de l'ovaire) ou malignes (**Reid et al. 2017**).

## 7 Gènes de susceptibilité et Cancer de l'ovaire

### 7.1 Généralité

Les gènes *BRCA I* et *BRCA II* sont deux gènes impliqués dans les formes héréditaires de cancer du sein et de l'ovaire. Les gènes *BRCA* (*Breast Cancer* = Cancer du sein) sont des gènes de l'espèce humaine appartenant à une classe de gènes dits « gènes suppresseurs de tumeurs ». Ils interviennent à l'état normal dans la régulation des cycles de division cellulaires en empêchant les cellules de l'organisme de se développer de façon anarchique et incontrôlée. Les protéines produites par les gènes *BRCA I* et *BRCA II* interviennent directement dans la réparation des cassures des brins d'ADN endommagés lors de certaines divisions cellulaires (cassures survenant dans les chromosomes, au moment de l'échange du matériel génétique pendant la division cellulaire).

Ces deux gènes ont donc un rôle important dans le maintien de la stabilité du génome humain. En cas de mutation génétique, la protéine produite par ces gènes est trop courte et ne peut plus remplir son rôle dans la réparation de l'ADN (**Bast et al. 2009 ; Gough et al. 2007**).

## 7.2 Gène *BRCA I*

Découvert en 1994, ce gène est situé sur le bras long du chromosome 17 (Fig.3). Plus de 600 mutations ou variations de séquence ont été identifiées sur ce gène. Une anomalie du gène *BRCA I* est retrouvée chez 3 à 5% des femmes présentant un cancer du sein. Chez une femme porteuse, le risque de développer au cours de sa vie un cancer du sein est d'environ 65% et un cancer de l'ovaire d'environ 45% (Petrucci et al. 2016 ; Gough et al. 2007).

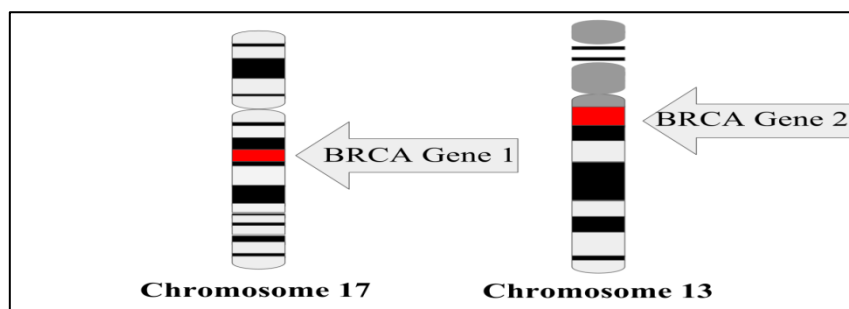
- **Structure du gène *BRCA I***

Sa séquence est composée de 5592 nucléotides et code une protéine de 1863 acides aminés. L'ADN génomique s'étend sur 81 kb et comporte 24 exons dont deux considérés comme non codants :

- **L'exon 1** : en amont du codon d'initiation de traduction ATG (situé dans l'exon 2). Il correspond à la majeure partie de la région 5'UTR du gène.
- **L'exon 4** : identifié initialement comme un exon, il s'agit en fait d'une séquence Alu non codante. Il n'est d'ailleurs même pas représenté le plus souvent.
- **L'exon 11** : représente à lui seul 3426 pb (60% de la séquence codante de *BRCA I*). Cette taille importante rend d'ailleurs son étude délicate. Les autres exons quant à eux sont de plus petites tailles (Petrucci et al. 2016 ; Wu et al. 2016 ; Gough et al. 2007).

## 7.3 Gène *BRCA II*

Découvert en 1995, ce gène est situé sur le bras long du chromosome 13 (Fig.3). Plus de 100 mutations ou variations de séquence ont été identifiées sur ce gène. Chez une femme porteuse, le risque de développer au cours de sa vie un cancer du sein est d'environ 70% et un cancer de l'ovaire d'environ 15%. La région chromosomique de gène *BRCA II* est 13q13-q13 impliquée dans des histoires familiales de cancer du sein dans des familles (Petrucci et al., 2016; Gough et al. 2007).



**Figure 3.** Localisation des gènes *BRCA I* et *BRCA II* (Pagon et al., 1993).

- **Structure du gène *BRCA II* :**

La séquence codante du gène *BRCAII* est composée de 10254 nucléotides et code une protéine de 3418 acides aminés (Fig.4) (Wu et al. 2016 ; Gough et al. 2007).

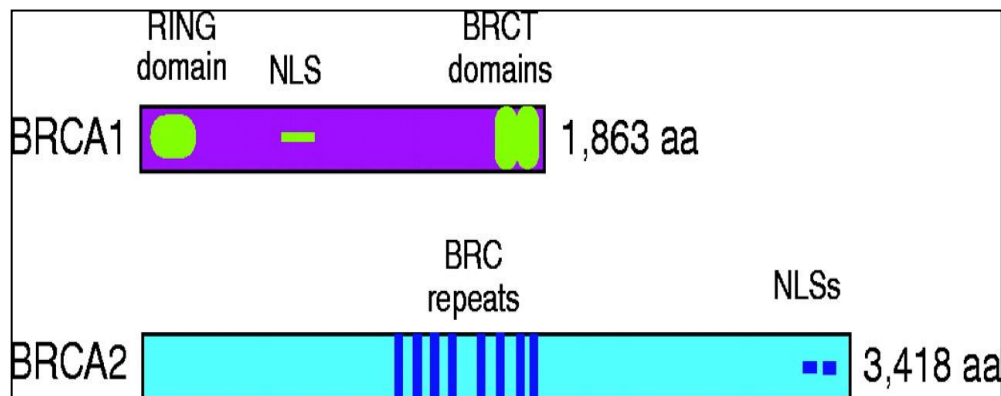


Figure 4. La structure de gène *BRCA I* et *BRCA II* (Venkitaraman. 2001).

#### 7.4 Rôle des gènes *BRCA*

- **Fonction du gène *BRCA I* :**

Le *BRCA I* est essentiellement un gène suppresseur de tumeur. Il agit principalement en évitant la prolifération anormale et le changement des cellules. Comme gène de suppresseur de tumeur, le gène *BRCA I* empêche le DNAt d'être endommagé et de former la tumeur ADN. Le gène habituellement répare des interruptions dans l'ADN bicaténaire, règle la transcription en réglant l'expression des gènes en réponse à la tension, et met fin au cycle cellulaire. Quand le cycle cellulaire est arrêté, des cellules avec l'ADN modifié sont détruites si le réglage de l'ADN (Gough et al. 2007).

Plusieurs activités pouvant contribuées à la fonction de suppression de tumeurs de *BRCA I* ont été identifiées lors d'études in vitro et expérimentales sur l'animal. Ceux-ci incluent :

- 1- la régulation de la prolifération cellulaire ;
- 2- la participation aux processus de réparation / recombinaison de l'ADN liés au maintien de l'intégrité génomique ;
- 3- induction de l'apoptose dans les cellules endommagées ;
- 4- la régulation de la transcription (Fig.5) (Gough et al. 2007).

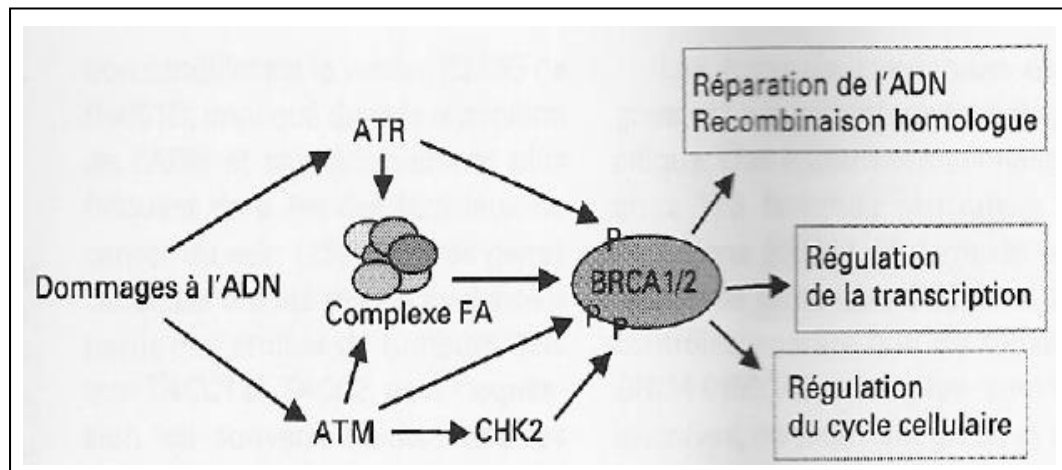


Figure 5. Les fonctions du gène *BRCA 1* (Uhrhammer, 2005).

- **Fonction du gène *BRCA 2* :**

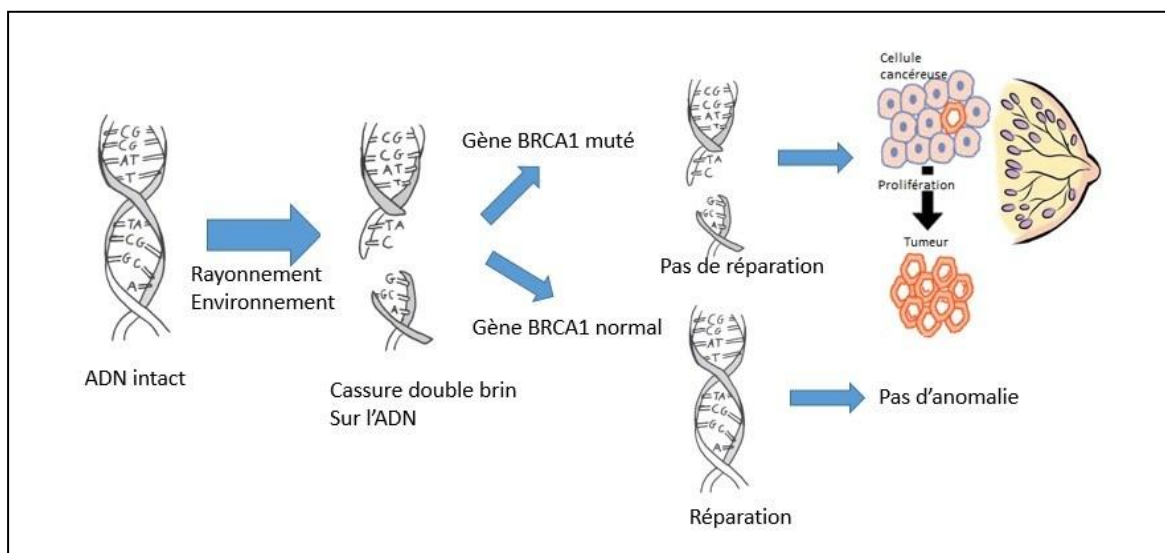
Un second gène de susceptibilité au cancer du sein (*BRCA II*) opère dans certaines des mêmes voies moléculaires que *BRCA I*, et les mutations de ce gène prédisposent au cancer du sein et de l'ovaire et probablement à d'autres types de tumeurs, notamment le cancer de la prostate. Les gènes *BRCA I* et *BRCA II* du fait de leurs fonctions mixtes répondent à la fois à la définition de gènes « gardiens du génome », intervenant dans le maintien de son intégrité par la réparation des lésions double brin de l'ADN, et de gènes suppresseurs de tumeurs. La majorité des mutations constitutionnelles qui les touchent sont de type « perte de fonction », de transmission autosomique dominante (Gough et al. 2007).

### 7.5 Mutations des gènes BRCA

Les mutations des gènes *BRCA* peuvent être héréditaires (mutations germinales) ou peuvent survenir dans une tumeur (mutations tumorales). En outre, les mutations héréditaires d'un gène *BRCA* peuvent, à l'occasion, reprendre la séquence normale du gène *BRCA* au sein de la tumeur. Ce type de réversion, qui est rare, se produit généralement dans les cellules tumorales exposées à la chimiothérapie. Si une réversion a lieu lors des premiers stades de la croissance d'une tumeur, nombre de cellules tumorales renferment un gène normal (Negura et al., 2007).

Les gènes *BRCA 1* et *BRCA 2* sont associés au cancer du sein et de l'ovaire, car ils contrôlent la division des cellules. Les personnes nées avec des mutations ou défauts sur l'un de ces gènes ont plus de chance de développer un cancer du sein et des ovaires, car le gène muté n'arrive pas à bien faire son travail.

Les allèles qui prédisposent au cancer portent d'une manière typique des mutations provoquant la perte ou la diminution de la fonction du gène. La prédisposition au cancer s'hérite comme un caractère génétique dominant, alors que l'allèle de prédisposition se comporte généralement dans les cellules somatiques comme un allèle récessif. Pour cette raison, une seule copie héritée de l'allèle mutante cause la prédisposition et c'est la perte ou l'inactivation de l'allèle sauvage qui complète une des étapes dans l'évolution vers la malignité. Lorsqu'une perte chromosomique est observée dans les tumeurs mammaires ou ovariennes chez les patients porteurs des allèles *BRCA 1* de prédisposition, la copie sauvage de *BRCA 1* est invariablement perdue alors que l'allèle présumé mutant sera retenu (Fig.6). Les hommes porteurs d'une anomalie *BRCA 1* ne semblent pas avoir un risque accru de cancer (Gough et al. 2007; Negura et al. 2007).



**Figure 6.** Rôle de gène *BRCA 1* dans la réparation des casseurs doubles brins (Knight et al., 2010).

## 8 Autres liens génétiques au cancer de l'ovaire

Il existe plusieurs autres conditions génétiques associées à un risque accru de cancer de l'ovaire. Parmi les plus courants sont :

### 8.1 Syndrome de Lynch

Le syndrome de Lynch est aussi appelé cancer colorectal héréditaire sans polypose, ou HNPCC. C'est un trouble génétique peu courant qui accroît le risque de cancer colorectal et d'autres cancers, dont le cancer de l'ovaire. Les femmes atteintes d'un syndrome de Lynch de type B, ou syndrome de Lynch de type II, risquent davantage d'avoir un jour un carcinome épithélial de l'ovaire (Sehgal et al. 2014).

### 8.2 Syndrome de Li-Fraumeni

Le syndrome de Li-Fraumeni est causé par une mutation du gène suppresseur de tumeur *p53* (*TP53*) ou du gène suppresseur de tumeur *CHEK2*. Normalement, ces gènes aident à prévenir le cancer en empêchant les cellules de croître et de se diviser trop rapidement (Malkin et al. 2009). Ils peuvent aussi augmenter le risque de cancer de l'ovaire.

## 9 Diagnostic du cancer de l'ovaire

Le diagnostic est le processus qui vise à déterminer la cause d'un problème de santé. Le processus diagnostique du cancer de l'ovaire débute habituellement par une visite à votre médecin de famille. Celui-ci vous questionnera sur les symptômes que vous éprouvez et vous fera un examen physique. En se basant sur ces informations, il pourrait vous diriger vers un spécialiste ou vous prescrire des examens afin de vérifier la présence d'un cancer de l'ovaire ou d'autres problèmes de santé (Carter et al. 2011).

### 9.1 Analyses biochimiques sanguines

Lors des analyses biochimiques sanguines, on mesure le taux de certaines substances chimiques dans le sang. Ces analyses permettent d'évaluer le fonctionnement de certains organes et de détecter des anomalies. On peut mesurer le taux de lactico-déshydrogénase (LDH) chez les femmes atteintes d'un cancer de l'ovaire. Un taux élevé peut indiquer la présence d'une tumeur germinale de l'ovaire (Carter et al. 2011).

## 9.2 Tomodensitométrie (TDM)

Lors d'une tomodensitométrie (TDM), on emploie des appareils radiographiques particuliers pour produire des images à 3 dimensions et en coupes des organes, des tissus, des os et des vaisseaux sanguins. Un ordinateur assemble les clichés en images détaillées (**American Society of Clinical Oncology. 2016**).

## 9.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Lors de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), on emploie de puissantes forces magnétiques et des ondes radio-électriques pour produire des images en coupes des organes, des tissus, des os et des vaisseaux sanguins. Un ordinateur assemble les clichés en images à 3 dimensions. On emploie l'IRM pour :

- évaluer le bassin, l'abdomen et les ganglions lymphatiques entourant les ovaires ;
- déterminer si le cancer s'est propagé à d'autres organes ou tissus ;
- guider l'aiguille lors d'une biopsie dans une région où l'on croit qu'il pourrait y avoir une métastase.

## 9.4 Laparoscopie

Lors d'une laparoscopie, le médecin insère un tube mince (appelé laparoscopie) dans la cavité abdominale en passant par une petite incision (coupure) qu'il a pratiquée dans l'abdomen. Il peut glisser des instruments chirurgicaux dans la laparoscopie afin d'enlever de petits fragments de tissu. On a recours à la laparoscopie pour :

- vérifier s'il y a des masses anormales et prélever des échantillons de tissu dans les ovaires et d'autres organes de l'abdomen ;
- enlever des tumeurs ou des kystes de petite taille ;
- enfin aider à confirmer le stade d'un cancer et planifier la chirurgie ou d'autres traitements (**American Cancer Society. 2014**).



### 9.5 Biopsie

Lors d'une biopsie, le médecin prélève des tissus ou des cellules du corps afin qu'ils soient analysés en laboratoire. Un pathologiste prépare ensuite un rapport qui indique la présence ou l'absence de cellules cancéreuses dans l'échantillon. Dans le cas du cancer de l'ovaire, la biopsie est généralement pratiquée lors d'une intervention chirurgicale appelée laparotomie. On a recours à celle-ci pour diagnostiquer, stadifier et traiter le cancer de l'ovaire, souvent au cours d'une seule et même opération. Le chirurgien fait une grande incision (coupure) dans l'abdomen afin d'examiner tous les organes de la cavité abdominale. Lors de cette intervention, le chirurgien enlève habituellement la tumeur en entier et il prélève aussi des échantillons de tissu dans différentes parties du bassin et de l'abdomen pour déterminer si le cancer s'y est propagé. Les prélèvements sont expédiés à un laboratoire afin d'établir le stade du cancer. C'est ce qu'on appelle la stadification chirurgicale (**American Cancer Society. 2014 ; American Cancer Society. 2016**).

### 9.6 Examen clinique

L'examen clinique est incontournable dans la démarche diagnostique. Le médecin conduit d'abord un examen général, avec notamment la mesure du poids et de la tension artérielle. Il réalise une palpation de l'abdomen et des ganglions, un examen des seins, un toucher rectal, ainsi qu'un examen gynécologique avec toucher vaginal afin de repérer d'éventuelles anomalies. Si une grosseur au niveau du bas de l'abdomen ou des ovaires est repérée, le médecin prescrit des examens complémentaires afin d'en déterminer la nature (**Carter et al. 2011**).

### 9.7 Echographie endovaginale

L'échographie est une méthode d'imagerie qui utilise des ultrasons, c'est-à-dire des ondes sonores de haute fréquence (inoffensives et indolores), afin de générer des images relativement précises des organes. L'échographie est un examen central pour orienter le diagnostic du cancer de l'ovaire. Elle est généralement réalisée par voie endovaginale: la sonde est introduite dans le vagin. Elle permet de visualiser un éventuel kyste dans un ovaire ou dans les deux et d'en préciser la nature. Pour cela, le médecin en évalue la taille, la forme, le contenu (solide ou liquide). Ces éléments lui permettent de déterminer s'il s'agit d'un kyste bénin - sans gravité - ou d'un kyste malin (cancer) (**Carter et al. 2011**).

## 9.8 Diagnostic histologique

Le principe de la biopsie est de prélever un échantillon du tissu suspect afin de réaliser un examen microscopique des cellules qui le composent. Malgré les précisions apportées par les examens précédents, seule la biopsie permet de confirmer ou d'écarter avec certitude le diagnostic de cancer. Avant d'aboutir à un diagnostic fiable, la biopsie doit prélever au minimum l'intégralité du kyste suspect ; elle peut nécessiter dans certains cas une ovariectomie totale (**Ray-Coquard I., 2018**).

## 10 Traitements

Le traitement du cancer de l'ovaire repose en général sur la chirurgie et la chimiothérapie. Une chirurgie est préconisée dans la plupart des cas. La chirurgie est le traitement de première intention du cancer de l'ovaire, hormis pour certaines formes évoluées. Lorsque la maladie est très avancée, la chimiothérapie est généralement combinée à la chirurgie (**Carter et al. 2011**).

### 10.1 Chirurgie

La chirurgie est le traitement principal du cancer de l'ovaire, peu importe le stade et le type. L'opération la plus souvent pratiquée est l'hystérectomie totale avec salpingo-ovariectomie bilatérale. Lors de l'intervention chirurgicale, on enlève l'utérus, les ovaires et les trompes de Fallope. On retire parfois aussi les ganglions lymphatiques avoisinants, l'épiploon et tous les autres tissus qui paraissent anormaux au moment de la chirurgie. La salpingo-ovariectomie peut être unilatérale (c'est-à-dire qu'on enlève l'ovaire et la trompe de Fallope d'un seul côté) ou bilatérale (c'est-à-dire qu'on enlève les deux ovaires et les deux trompes de Fallope). Lors d'une chirurgie de réduction tumorale, on enlève la plus grande partie possible du cancer dans l'abdomen. Lors d'une kystectomie, on enlève seulement le kyste contenant la tumeur et on laisse le reste de l'ovaire intact (**Cannistra. 2004 ; Smith et al. 2017**).

### 10.2 Chimiothérapie

La chimiothérapie est un traitement administré par voie orale ou par injection. La plupart du temps, une chimiothérapie est prescrite de façon régulière pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois (jusqu' à 6 mois en principe). Dans le traitement du cancer de l'ovaire, la chimiothérapie est envisagée lorsque le risque de progression de la maladie est

élevé, c'est-à-dire quand la tumeur n'est plus exclusivement localisée au niveau ovarien et/ou quand le grade de la tumeur est avancé. Le protocole de chimiothérapie utilise un ou plusieurs médicaments spécialement développés pour agir contre les cellules cancéreuses. Le protocole de chimiothérapie peut être prescrit en combinaison avec la chirurgie, et commencer avant l'opération (**Société des oncologues gynécologiques. 2010; Smith et al. 2017**).

### 10.3 Radiothérapie

On n'a pas couramment recours à la radiothérapie pour traiter le cancer de l'ovaire. Le cancer de l'ovaire touche souvent de nombreux organes dans l'abdomen, tandis que la radiothérapie doit être dirigée vers une petite région. La radiothérapie peut être employée après la chirurgie si une femme ne peut pas recevoir de chimiothérapie en raison de son âge ou de problèmes de santé. Elle peut aussi servir à traiter de petites régions où le cancer est réapparu (récidive) ou s'est propagé, ou encore à maîtriser les symptômes d'un cancer de l'ovaire de stade avancé (**Cannistra et al. 2015**).

### 10.4 Hormonothérapie

On a parfois recours à l'hormonothérapie pour traiter le cancer de l'ovaire. Il s'agit d'un traitement qui ajoute, bloque ou enlève des hormones. Les hormones sont des substances qui sont responsables de certaines fonctions corporelles, dont l'activité et la croissance des cellules. Bloquer certaines hormones ou en modifier le taux peut ralentir la croissance et la propagation des cellules du cancer de l'ovaire. Pour ce faire, on peut avoir recours à des médicaments, à la chirurgie ou à la radiothérapie (**Cannistra et al. 2015**).

## 11 Prévention

### 11.1 Contraceptifs oraux

La recherche démontre que les contraceptifs oraux (la pilule) réduisent le risque d'apparition de tous les types de cancer de l'ovaire. On observe une réduction du risque même après seulement quelques mois d'usage, mais prendre des contraceptifs oraux pendant plus de 5 ans engendre la plus grande réduction du risque. Cette protection dure au moins 20 ans après que vous ayez cessé de prendre la pilule.

## 11.2 Grossesse

Avoir été enceinte réduit le risque de cancer de l'ovaire. Plus le nombre de fois où vous avez été enceinte augmente, plus l'effet protecteur augmente. La grossesse ne semble cependant pas avoir un effet protecteur chez les femmes ayant d'importants antécédents familiaux de cancer de l'ovaire ou celles qui sont porteuses d'une mutation des gènes *BRCA*.

## 11.3 Allaitement

Selon certaines études, l'allaitement réduit légèrement le risque de cancer de l'ovaire.

## 11.4 Obésité

Certaines études démontrent que l'obésité peut accroître votre risque de cancer de l'ovaire. Vous pouvez réduire votre risque en ayant un poids santé. Bien manger et être active physiquement peut vous aider à avoir un poids santé.

## 11.5 Tabagisme

Fumer accroît le risque d'apparition de certains types de cancer de l'ovaire.

## 11.6 Facteurs de protection

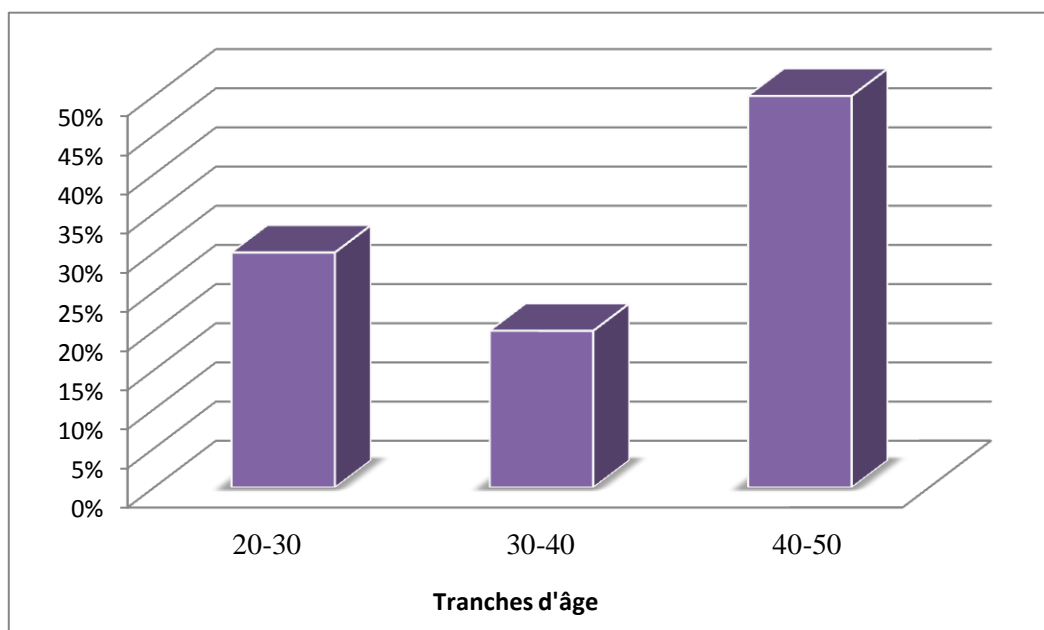
Certains médicaments et choix de vie peuvent aider à vous protéger contre le cancer de l'ovaire (**Levine DA et al. 2015**). Si dans votre famille, une femme a déjà eu un cancer, l'avis d'un spécialiste pourrait vous être utile. Dans de tels cas, vous devriez discuter des avantages et des inconvénients des examens avec votre médecin avant de subir une analyse génétique (**Levine et al. 2015 ; Cannistra et al. 2015**).

# Partie pratique

## 1 Etude épidémiologique

Nous avons réalisée une étude épidémiologique basée sur la consultation des questionnaires des patientes atteintes du cancer ovarien. Ces patientes étaient prises en charge par le service chirurgical Al-Harouche SKIKDA. L'étude épidémiologique a été réalisée sur 10 dossiers des patientes atteintes du cancer de l'ovaire entre 2015 et 2019. Ces patientes sont âgées de 26 à 50 ans, toutes de l'Est Algérien. Ce travail est réalisé dans le but de déceler les facteurs de risques les plus courants chez les sujets présentant ce type de cancer.

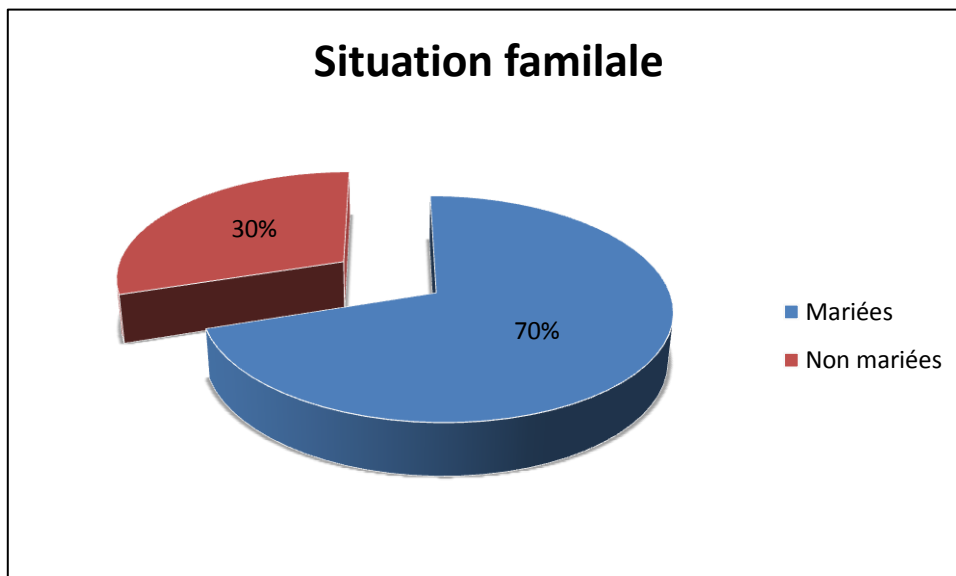
### 1.1 Répartition des patientes selon l'âge



**Figure 7.** Répartition des patientes selon les tranches d'âge.

En ce qui concerne la répartition des patientes selon les tranches d'âge, la figure 7 montre que le cancer de l'ovaire peut survenir à tout âge avant ou après la ménopause, comme le montrent les résultats de notre étude (30% , 20% et 50%) respectivement pour les tranches d'âge [20-30], [30-40], [40-50]. La fréquence maximale de tumeur de l'ovaire se situe entre 41 et 50 ans avec un pourcentage de 50%. Ce qui coïnciderait avec la ménopause (facteur qui augmente le risque d'apparition de cancer de l'ovaire). Selon des études en France le cancer de l'ovaire, essentiellement à partir de l'âge de 40 ans. Ce risque varie selon le gène et l'histoire familiale (**Ray-Coquard. 2018**).

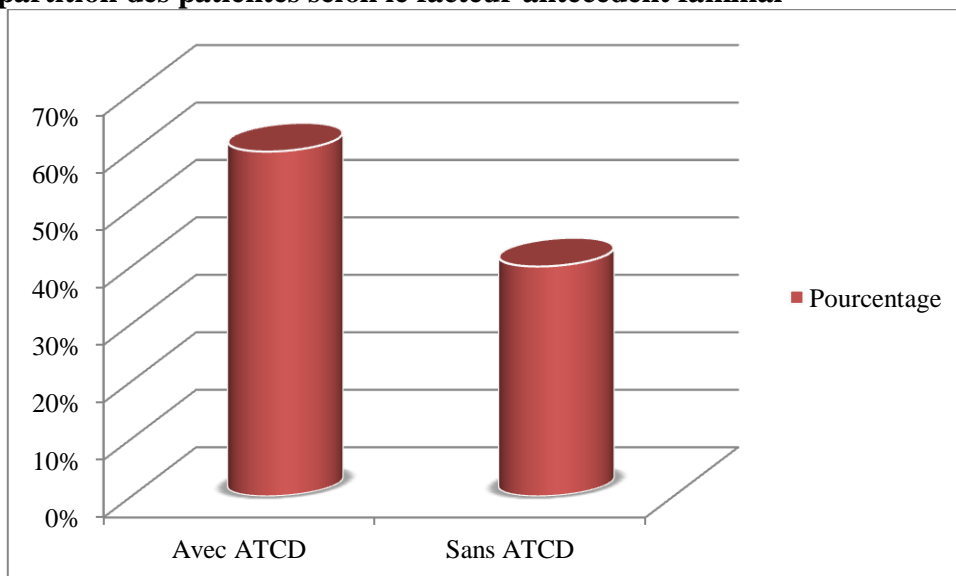
### 1.2 Répartition des patientes selon la situation familiale



**Figure 8.** Répartition des patientes selon la situation familiale.

En ce qui concerne la répartition des patientes selon la situation familiale, la figure 8 montre que le cancer de l'ovaire peut toucher toutes les femmes, mariées et les non mariés. La majorité des femmes atteintes de cancer de l'ovaire sont des femmes mariées avec 70 %.

### 1.3 Répartition des patientes selon le facteur antécédent familial

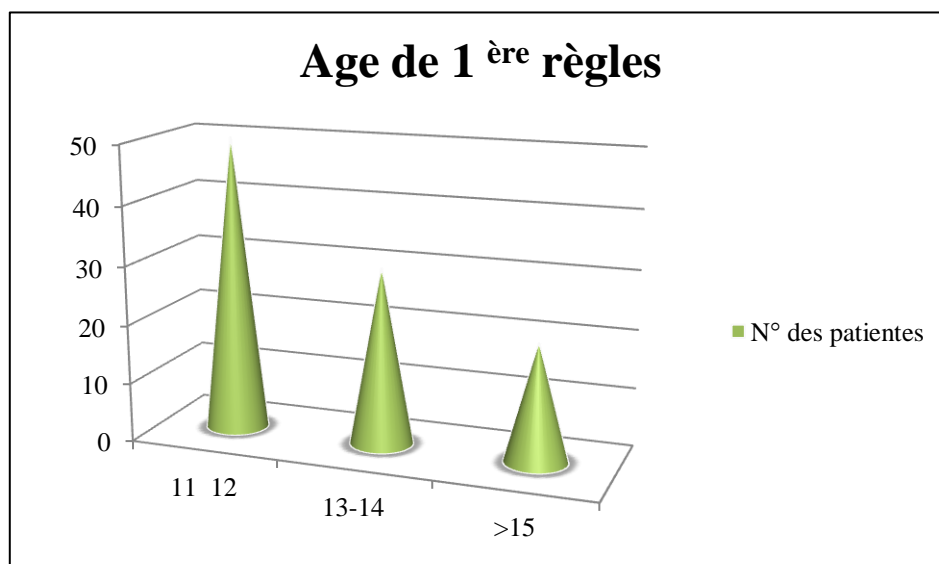


**Figure 9.** Répartition des patientes selon les antécédents familiaux.

Pour la relation entre le cancer de l’ovaire et le facteur antécédent familial, la figure 9 montre que parmi les 10 patientes, 60% présentent des antécédents familiaux, par contre seulement 40% ne présentent pas des antécédents familiaux.

On estime que 5 à 10% des cancers de l’ovaire ont une origine génétique liée à une mutation des gènes *BRCA I* et *BRCA II*, gènes principaux de prédisposition aux cancers du sein et de l’ovaire. Il s’agit alors de formes familiales de cancer de l’ovaire, qui apparaissent à un âge plus précoce (avant 60 ans) (Guastalla. 2018).

#### 1.4 Répartition des patientes selon l’âge des premières règles



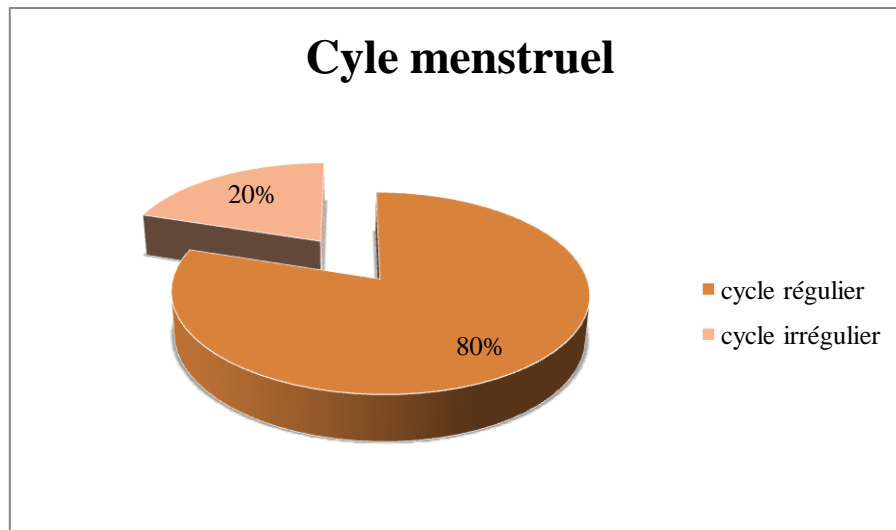
**Figure10.** Répartitions des patientes selon l’âge des premières règles.

En ce qui concerne la répartition des patientes selon l’âge des premières règles, la figure 10 montre bien que la majorité des patientes (50% des cas) ont présenté leurs premières règles entre 11 et 12 ans.

L’âge moyen aux premières règles a beaucoup diminué en deux siècles. En deux siècles, l’âge moyen aux premières règles n’a cessé de diminuer en France. En 1994, les premières règles arrivent, en moyenne, à l’âge de 12,6 ans. Dans tous les pays riches, les jeunes filles deviennent pubères plus tôt qu’autrefois. Ce développement plus précoce est attribué notamment à l’amélioration de l’alimentation (Elise de la Rochebrochard. 1999).



### 1.5 Répartition des patientes selon la régulation du cycle menstruel

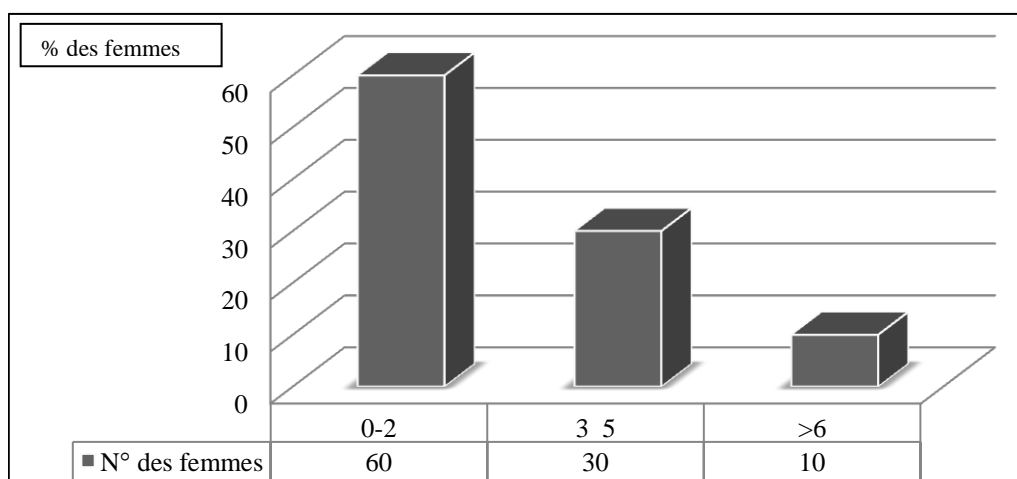


**Figure 11.** Répartition des patientes selon la régulation de cycle menstruel.

80% des patientes ont leur cycle menstruel irrégulier, par contre 20 % ont un cycle menstruel régulier. En règle générale le trouble du cycle menstruel est un facteur qui peut indiquer un cancer de l'ovaire.

Plus de 77 % des femmes atteintes de cancer de l'ovaire ont des irrégularités menstruelles. Elles sont fréquentes, surtout chez la jeune fille qui a depuis peu ses règles, mais aussi après 40 ans quand la ménopause approche. Ces irrégularités sont liées à une absence d'ovulation et donc de corps jaune (Elise de la Rochebrochard. 1999).

### 1.6 Répartition des patientes selon le nombre de grossesse



**Figure 12.** Répartition des patientes selon le pourcentage de grossesse.

On observe que la fréquence du cancer de l'ovaire est plus élevée chez les femmes ayant 1 à 2 enfants (60%). Cette fréquence se baisse chez les femmes ayant 3 à 5 enfants ou en voit un pourcentage de 30 %. Un faible pourcentage est observé chez les femmes ayant plus de 6 enfants (10%).

Plus une femme a eu d'enfants, moins elle risque d'avoir un cancer de l'ovaire. Il est classique de dire que chaque grossesse réduit le risque de cancer de l'ovaire de 10 %.

Les femmes n'ayant jamais eu d'enfant et dont l'ovulation n'a jamais été interrompue, ou celles qui ont un enfant après 30 ans sont plus exposées que celles qui ont eu des grossesses **(Elise de la Rochebrochard. 1999)**.

**Conclusion**

Les cancers génétiques de l’ovaire représentent 5 à 10 % des cancers de l’ovaire. Leur risque absolu cumulé de survenue chez un sujet muté est considérablement majoré et précoce. Les syndromes comportant un haut risque de cancer de l’ovaire sont les mutations des gènes BRCA1 et BRCA2.

Les chercheurs tentent toujours d’en savoir davantage sur les cancers de l’ovaire. L’essai clinique est une étude de recherche lors de laquelle on évalue de nouvelles façons de prévenir, de détecter ou de traiter le cancer qui prend naissance dans les ovaires, les trompes de Fallope.

Les résultats de notre étude ont montré que l’apparition du cancer de l’ovaire, la fréquence maximale de tumeur de l’ovaire se situe entre 41 et 50 ans. Comme pour la plupart des cancers, l’âge est un facteur de risque important de cancer de l’ovaire : plus une femme vieillit, plus son risque de développer un cancer de l’ovaire augmente.

D’autre part le cancer de l’ovaire peut toucher toutes les femmes, mariées et les non mariées. Selon notre étude, la majorité des femmes atteintes de cancer de l’ovaire sont des femmes mariées avec un pourcentage de 70 %.

Pour la relation entre le cancer de l’ovaire et le facteur antécédent familial, il y’a 60% des patientes atteintes du cancer de l’ovaire qui présentent des antécédents familiaux.

La plupart des cancers de l’ovaire d’origine génétique liée à une mutation des gènes BRCA1 et BRCA 2, gènes principaux de prédisposition aux cancers du sein et de l’ovaire. Il s’agit alors de formes familiales de cancer de l’ovaire, qui apparaissent à un âge plus précoce (avant 60 ans).

Environ 50% des patientes ont présenté leurs premières règles entre 11 et 12 ans. Selon notre étude l’âge moyen aux premières règles atteint 12,6 ans. L’âge des premières règles est tardif, plus le risque du cancer ovarien est élevé. Cette association inverse entre l’âge des premières règles et le cancer ovarien serait attribuée à la théorie de l’ovulation incessante.

La majorité des patientes ont leurs cycle menstruel irrégulier environ 80 % pour seulement 20 % ont leurs cycle menstruel régulier, donc en règle générale le trouble du cycle menstruel est un facteur qui peut indiquer un cancer de l’ovaire. Les femmes perturbent leur cycle menstruel, et risquent de voir leur « fertilité diminué » et le risque de cancer de l’ovaire.

Selon notre étude on observe que plus une femme a eu d'enfants, moins elle risque d'avoir un cancer de l'ovaire. Chaque grossesse réduit le risque de cancer de l'ovaire de 10 %. Tous ces facteurs peuvent augmenter le risque de développer un cancer de l'ovaire, mais on peut réduire le risque d'avoir le cancer de l'ovaire par l'allaitement, la prise des contraceptifs oraux, et la chirurgie gynécologique: comme la ligature des trompes (est une chirurgie qui permet de couper ou de bloquer les trompes de Fallope) et l'hystérectomie (est une chirurgie qui permet d'enlever l'utérus).

# Références bibliographiques

1. **Abdallah A.**, 2009. Appareil génital féminin. Support de Cours ; Université Badji Mokhtar Annaba.
2. **American Cancer Society**, 2016. What is Cancer? A guide for patients and families.
3. **André N., Parviz Gh.**, 2005. Facteurs de risque du cancer du sein. Médecine/Sciences, 21 : 175-80.
4. **Apperson KD., Bird KE., Cherian G., et al.**, 2017. Histology of the Ovary of the Laying Hen (*Gallus domesticus*). *Veterinary sciences*, 4 (4): 66.
5. **Bast Jr., Robert C., Hennessy B., and Gordon B.**, 2009. The biology of ovarian cancer: new opportunities for translation. *Nature Reviews Cancer*, 9 (6): 415.
6. **Benoît Th.**, 2013. Rôle des Hospicells dans la progression et la dissémination tumorale ovarienne : implication particulière des macrophages. Thèse de doctorat. Toulouse.
7. **Beverly GR, MD and Bruce RC, MD.**, 2018. The normal menstrual cycle and the control of ovulation. Endotext [Internet]. MDText. com, Inc.
8. **Burges A and Barbara S.**, 2011. Ovarian cancer: diagnosis and treatment. *Deutsches Ärzteblatt International* 108.38: 635.
9. **Chantal K.**, 2011. Appareil génital féminin. Support de Cours ; Université Médicale Virtuelle Francophone.
10. **Cannistra SA.**, 2004. Cancer de l'ovaire. *N Engl J Med*; 351 : 2519-2529.
11. **Cannistra SA.**, 2015. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. (10th Édition). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 76: 1075-1099.
12. **CNGOF (Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français)**, 2011. Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers. Support de Cours ; Université Médicale Virtuelle Francophone.
13. **Carter JS and Levi SD Jr.**, 2011. Ovarian cancer tests and treatment. *The female patient* 36.4: 30.

14. **COFER (Collège Français des Enseignants en Rhumatologie)**, 2011. Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des anti-phospholipides. Support de Cours ; Université Médicale Virtuelle Francophone.
15. **Elise de la Rochebrochard**, 1999. La puberté des filles et des garçons en France. Ined , Population 54(6).
16. **Giraudet G., Collinet P.**, 2014. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'annexe. 38ES Journées Nationales, Paris.
17. **Gough CA., Gojobori T, and Imanishi T.**, 2007. Cancer-related mutations in BRCA1-BRCT cause long-range structural changes in protein-protein binding sites: A molecular dynamics study. *Proteins: Structure, Function, and Bioinformatics* 66.1: 69-86.
18. **Guastalla.**, 2018. Cancer de l'ovaire : présentation et épidémiologie. Oncologue, centre Léon Bérard.
19. **Haute Autorité de Santé**, 2010. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique Cancer de l'ovaire. Guide - Affection longue durée, 40 :5.
20. **Hawkins SM. and Matzuk MM.**, 2008. Menstrual cycle: basic biology. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1135: 10-18.
21. **Hilliard T.**, 2018. The impact of mesothelin in the ovarian cancer tumor microenvironment. *Cancers* 10.9: 277.
22. **Johanne M., et Renée O.**, 2002. Le cancer. Bibliothèque nationale du Québec. ISBN : 2-922908-10-0.
23. **Knight JA., WONG J, BLACKMORE KM., et al.**, 2010. Vitamin D association with estradiol and progesterone in young women. *Cancer Causes Control*. vol 21(3):479-83. doi: 10.1007/s10552-009-9466-0. PubMed PMID: 19916051.



24. **Levine DA., Don S. Dizon MD, et al.,** 2015. Handbook for Principles and Practice of Gynecologic Oncology. (2nd Édition). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.
25. **Malkin D.,** 2009. Li–Fraumeni syndrome. Adrenocortical Carcinoma. Springer, New York, NY.p. 173-191.
26. **Med Science,** 2005. Facteurs de risque du cancer du sein (Paris), 21 : 175–180.
27. **Moulin P., 2005.** Imaginaire social et cancer. Revue francophone de psycho-oncologie, 4(4), 261-267.
28. **National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine,** 2016. The Biology of Ovarian Cancers. Ovarian Cancers: Evolving Paradigms in Research and Care. National Academies Press (US).
29. **Negura L., Huma AM., Artenie V et al.,** 2007. Implication de certaines mutations dans les gènes BRCA1 et BRCA2 sur la prédisposition au cancer du sein et au cancer ovarien. Analele Stiintifice ale Universitatii" Al. I. Cuza" Din Iasi.(Serie Noua). Sectiunea 2. a. Genetica si Biologie Moleculara 8.1.
30. **Pagon RA. Adam MP. Ardinger HH. Bird TD. Dolan CR et al.,** 1993. BRCA1 and BRCA2 Hereditary Breast and Ovarian Cancer. Encyclopedia of Cancer. pp. 381–385.
31. **Petrucci N., Daly MB. & Pal T.,** 2016. BRCA1-and BRCA2-associated hereditary breast and ovarian cancer.GeneReviews@[Internet]. University of Washington, Seattle.
32. **Ray-Coquard I.,** 2018. Cancers de l'ovaire : les symptômes et le diagnostic .oncologue médical au Centre Léon Bérard (Lyon).
33. **Reid BM., Permuth JB., and Sellers TA.,** 2017. Sellers. Epidemiology of ovarian cancer: a review. Cancer biology & medicine 14 (1): 9.
34. **Michelle A., Roett MD., MPH, and Evans P., MD.,** 2009 .Ovarian cancer: an overview. American family physician 80 (6): 609-615.

35. **Sehgal R., Sheahan K., O'Connell PR., et al.**, 2014. Lynch syndrome: an updated review. *Genes* 5(3): 497-507.
36. **Smith CG.**, 2017. A Resident's Perspective of Ovarian Cancer. *Diagnostics* 7 (2): 24.
37. **Société des oncologues gynécologiques**, 2010. Manuel sur la stadification du cancer gynécologique. 3ème ed SGO. Chicago, IL.
38. **Suzanne B, Buser K, Rolf M, Müller Het al.**, 2016. Prédipositions héréditaires au cancer. Un guide de la Ligue contre le cancer.
39. **Uhrhammer N., BORNES S., et BIGNON YJ.**, 2005. Quelle place tiennent les gènes BRCA1 et BRCA2 dans les risques héréditaires de cancer de l'ovaire ?. *Oncologie*, 7, 526-530.
40. **Venkitaraman AR.**, 2001. Chromosome stability, DNA recombination and the BRCA2 tumour suppressor. *Curr. Opin. Cell Biol.* 13, 338-343.
41. **Wu Q., Paul A., Su D et al.**, 2016. Structure of BRCA1-BRCT/Abraxas complex reveals phosphorylation-dependent BRCT dimerization at DNA damage sites. *Molecular cell* 61.3: 434-448.

### Site Web:

- **American Cancer Society:** <https://www.cancer.org/cancer/ovarian-cancer.html>
- **asp (Assistance scolaire personnalisée) :**  
<https://www.assistancescolaire.com/enseignant/lycee/ressources/base-documentaire-en-svt/coupe-d-un-ovaire-avec-divers-follicules-ovariens-5stv0206>
- **Chaine C.**, 2019. Appareil génital féminin. Docteur clic ; un service santé assistance :  
<https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-ovaire-4134/>

- **Institut National du Cancer.** 2013. Réduire les risques de cancer : <https://www.e-cancer.fr/>
- **Santé sur le net |Cancer de l’ovaire :**  
<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/cancer/cancers-feminins/cancer-ovaire/>
- **Société Canadienne du Cancer.** Réduire le risque de cancer : <https://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/colorectal/risks/reducing-your-risk/?region=qc>

# Résumés

## Résumé

Le cancer de l'ovaire n'est pas, contrairement au cancer du sein, un cancer très répandu, mais c'est un cancer caractérisé par une gravité extrême. Dans environ 1 cas sur 10, le cancer de l'ovaire a une cause génétique.

Le cancer de l'ovaire provoque peu de symptômes. Pour cette raison, il est souvent diagnostiqué tardivement, lorsque les cellules cancéreuses ont atteint d'autres organes du pelvis.

Notre étude épidémiologique a été réalisée sur un ensemble de 10 patientes atteintes du cancer des ovaires. L'objectif de cette étude est d'établir une relation entre les patientes et les paramètres étudiées (L'âge, la situation familiale, l'âge des premières règles, des antécédents familiaux...etc.) Dans le but de déceler lequel de ces facteurs est impliqué dans la carcinogénèse ovarienne.

Les résultats de notre étude ont montré que la fréquence maximale de tumeur de l'ovaire se situe entre l'âge 41 et 50 ans. L'âge est un facteur de risque important de cancer de l'ovaire. Le cancer de l'ovaire touche les femmes, essentiellement à partir de l'âge de 40 ans.

Le risque de développer un cancer ovarien augmente pour les femmes ayant leurs premières règles précoces et qui ont leurs cycles menstruels irréguliers.

Comme pour la plupart des cancers, la situation familiale est un facteur de risque important de cancer de l'ovaire, l'étude a montré que la majorité des femmes atteintes du cancer de l'ovaire sont des femmes mariées (60%).

**Mots clés :** cancer de l'ovaire, épidémiologie, facteurs de risque.

## Summary

Ovarian cancer is not, unlike breast cancer, a very common cancer, but it is a cancer characterized by extreme gravity. In about 1 in 10 cases, ovarian cancer has a genetic cause. Ovarian cancer causes few symptoms. For this reason, it is often diagnosed late, when cancer cells have reached other organs of the pelvis.

Our epidemiological study was conducted on a group of 10 patients with ovarian cancer of different types and stages. The objective of this study is to establish the distribution of patients according to the studied parameters (age, family situation, age of first menstruation, family history ..... ect). to identify which of these factors is involved in ovarian carcinogenesis.

The results of our study showed that the maximum ovarian tumor frequency is between the age of 41 and 50 years. Age is a major risk factor for ovarian cancer, ovarian cancer, primarily from the age of 40 years.

The risk of developing ovarian cancer would be greater for women, having their first early menses and having their menstrual cycles irregular. As with most cancers, family status is a significant risk factor for ovarian cancer, and the study found that the majority of women with ovarian cancer are married women (60%).

## ملخص :

سرطان المبيض ، على عكس سرطان الثدي ، ليس سرطاناً شائعاً للغاية ، ولكنه سرطان يتميز بخطورة شديدة. في حوالي 1 من كل 10 حالات ، يكون لسرطان المبيض سبب وراثي. سرطان المبيض يسبب أعراض قليلة. لهذا السبب ، غالباً ما يتم تشخيصه متأخراً ، عندما تصل الخلايا السرطانية إلى أعضاء أخرى في الحوض. وقد أجريت دراستنا الوبائية على مجموعة من 10 مرضى بسرطان المبيض. الهدف من هذه الدراسة هو إقامة علاقة بين المرضى والمعلومات المدروسة (العمر ، الوضع العائلي ، عمر الفترة الأولى ، تاريخ العائلة ..... إلخ) للعرض لتحديد أي من هذه العوامل متورط في تسرطن المبيض. أظهرت نتائج دراستنا أن الحد الأقصى لتكرار ورم المبيض بين سن 41 و 50 عامًا. العمر هو عامل خطر رئيسي لسرطان المبيض. يصيب سرطان المبيض النساء ، ومعظمهن من سن الأربعين. يزيد خطر الإصابة بسرطان المبيض لدى النساء ذوات الحيض المبكر اللائي لديهن دورات طمثية غير منتظمة. كما هو الحال مع معظم أنواع السرطان ، يعد الوضع العائلي أحد عوامل الخطر الرئيسية لسرطان المبيض ، وغالبية النساء المصابات بسرطان المبيض هن نساء متزوجات (60%).

**Année universitaire : 2018-2019**

**Présenté par : DERRADJI Meriem**

## **Le cancer de l'ovaire**

### **Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de Master en Génétique**

Le cancer de l'ovaire n'est pas, à la différence du cancer du sein .un cancer très fréquent, en revanche, c'est un cancer caractérisé par une extrême gravité. Dans environ 1 cas sur 10, le cancer de l'ovaire a une cause génétique.

Le cancer de l'ovaire provoque peu de symptômes. De ce fait, il est souvent diagnostiqué de façon tardive, lorsque des cellules cancéreuses ont atteint d'autres organes du bassin.

Notre étude épidémiologique a été réalisée sur un ensemble de 10 patientes atteintes du cancer des ovaires de différents types et stades. L'objectif de cette étude est d'établir la répartition des patientes selon les paramètres étudiées (L'âge, la situation familiale, L'âge des premières règles, des antécédents familiaux.....ect) .dans le but de déceler lequel de ces facteurs est impliqué dans la carcinogénèse ovarienne.

Les résultats de Notre étude ont montré que l'apparition du cancer de l'ovaire, La fréquence maximale de tumeur de l'ovaire se situe entre l'âge 41 et 50 ans. L'âge est un facteur de risque important de cancer de l'ovaire, le cancer de l'ovaire, essentiellement à partir de l'âge de 40 ans.

le risque de développer un cancer ovarien serait plus augment pour les femmes, ayant leurs premières règles précoces et qui ont leurs cycles menstruel irréguliers.

les mutations des gènes BRCA1et BRCA2 accroît davantage le risque de cancer de l'ovaire. Les femmes porteuses d'une mutation du BRCA1et BRCA 2 sont plus susceptibles d'avoir un cancer de l'ovaire avant l'âge de 50 ans.

Comme pour la plupart des cancers, la situation familiale est un facteur de risque important de cancer de L'ovaire, l'étude a montre que la majorité des femmes atteintes du cancer de l'ovaire sont des femmes mariées (60%).

**Mots-clefs :** Cancer , ovaire, BRCA1, BRCA2, étude statistique .

**Laboratoires de recherche :**

**Le service chirurgical à l'hôpital Al-Harouche SKIKDA**

**Président du jury :** Mme SATA Dalila (Professeur - Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Rapporteur :** Mme BENHIZIA Hayet (MCB- Université des Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examinateur :** Mme GHERZOULI Razika (MCA- Université des Frères Mentouri, Constantine 1).