




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Dissémination métastatique par voie hématogène d'un cancer épithélial de l'ovaire : à propos d'un cas

Hematogenous dissemination in epithelial ovarian cancer: Case report

J.H. Bijek*, N. Ehnart, P. Mathevet

Centre hospitalier régional d'Orléans, 1, rue Porte-Madeleine, 45000 Orléans, France

Reçu le 21 novembre 2009 ; avis du comité de lecture le 27 juin 2010 ; définitivement accepté le 2 juillet 2010

Disponible sur Internet le 6 juillet 2011

MOTS CLÉS

Métastase ;
Cancer épithélial de
l'ovaire ;
Dissémination
hématogène

KEYWORDS

Metastasis;
Ovarian epithelial
cancer;
Hematogenous
dissemination

Résumé Les cancers épithéliaux représentent 80 % des cancers. Le mode de dissémination de ces cancers épithéliaux de l'ovaire se fait généralement par voie péritonéale, la voie hématogène est un mode de dissémination rare pour cette forme histologique. Nous rapportons ici un cas de dissémination hématogène d'un cancer épithélial de l'ovaire sous forme de métastase kystique au rectum, l'analyse histologique ne met en évidence aucun signe en faveur d'une carcinose péritonéale avec cytologie péritonéale négative, l'examen immuno-histochimique a permis de confirmer l'origine primitive du cancer de l'ovaire avec métastases rectales et la présence d'embolies vasculaires. Ce cas clinique décrit une des formes de dissémination rares des cancers épithéliaux dont la confusion pourrait se porter sur la forme de dissémination lymphatique par voie accessoire.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Epithelial carcinomas represent 80% of cancers. Dissemination of ovarian epithelial cancers is usually peritoneal and rarely hematogenous. The case at hand concerns the hematogenous transmission of an ovarian epithelial cancer with cystic rectal metastasis. The cytology test shows no evidence of peritoneal carcinomatosis. The immunohistochemistry test confirms the primary ovarian cancer with rectal metastasis and the presence of vascular emboli. This clinical study describes one of the rare forms of dissemination of epithelial cancers. Hematogenous transmission should not be confused with dissemination through accessory lymphatic routes.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Le cancer de l'ovaire se situe au cinquième rang des cancers féminins en France, avec 4000 nouveaux cas par an. Le pronostic reste péjoratif du fait du diagnostic souvent tardif. La dissémination porte sur quatre voies : directe, péritonéale,

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : hilaire.bijek@chr-orleans.fr (J.H. Bijek).

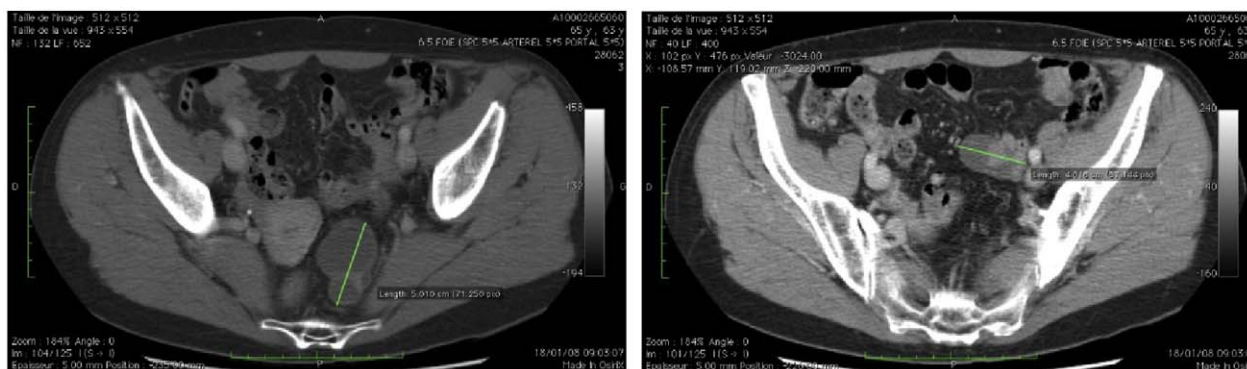


Figure 1 TDM pelvienne injectée, coupes axiales.
Pelvic TDM with injected, axial.

lymphatique et hémotogène. Le type histologique influence le comportement métastatique : une extension péritonéale pour les tumeurs épithéliales, lymphatique pour les dysgerminomes et hémotogène pour les sarcomes. Les tumeurs épithéliales représentant 80% des cancers ovariens, le mode de dissémination le plus souvent rencontré est la voie péritonéale. Dans la littérature, seuls de rares cas de dissémination hémotogène sont décrits [1–3].

Nous rapportons ici un nouveau cas de cancer épithélial de l'ovaire, métastatique au rectum sous forme kystique, par extension hémotogène.

Cas clinique

Il s'agit d'une patiente de 64 ans, aux antécédents personnels de cancer du sein traité par radiothérapie et chimiothérapie exclusive et de nombreux antécédents familiaux dont un cancer de l'ovaire chez une sœur à 45 ans, de cancer du sein chez une deuxième sœur à 53 ans, et chez une nièce.

L'examen clinique montre une patiente en bon état général, asymptomatique.

Les échographies pelviennes révèlent la persistance, à cinq mois d'intervalle, de deux images kystiques en projection de l'ovaire gauche de 44 et 25 mm de grand axe avec présence de végétation et cloison intrakystique. L'IRM et l'examen tomodynamométrique abdominopelvien confirment la présence de deux masses pelviennes gauches, mixtes, multiloculaires de 40 et 52 mm, prenant le contraste et collées l'une à l'autre. Aucune adénopathie ou collection péritonéale n'est retrouvée (absence d'ascite) (Fig. 1 et 2). Le marqueur tumoral CA125 est légèrement élevé à 86U/mL, et l'ACE est normal.

Réalisation d'une laparotomie exploratrice avec examen extemporané.

L'exploration de la cavité péritonéale met en évidence un kyste de l'ovaire gauche hétérogène de 40 mm, et une lésion macroscopique intrapariétale de la charnière rectosigmoïdienne d'environ 50 mm (Fig. 3) respectant la séreuse digestive. La rectosigmoidoscopie peropératoire n'authentifie pas par ailleurs d'anomalie endoluminale.

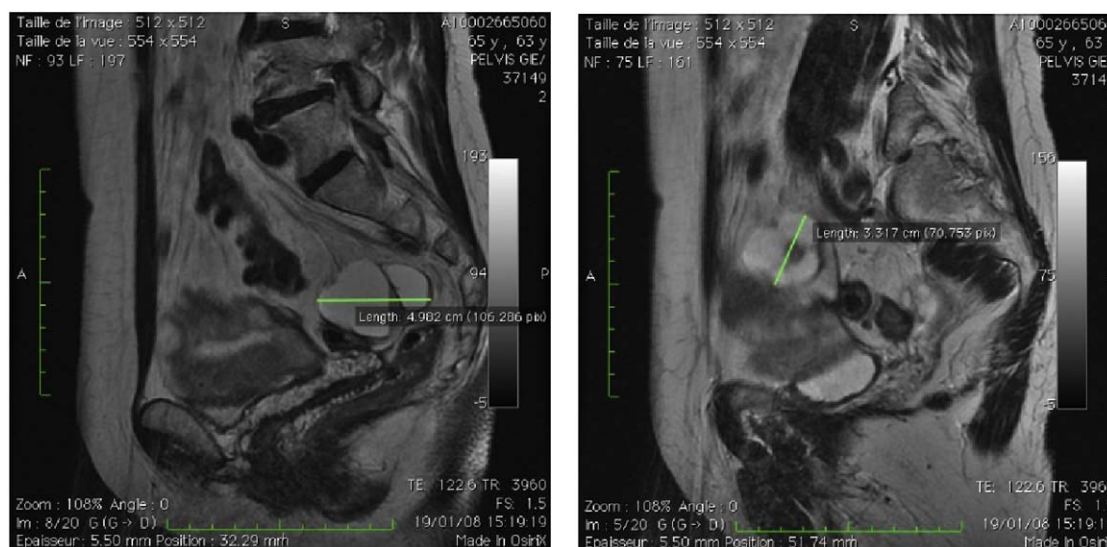


Figure 2 IRM pelvienne, T2, coupes sagittales.
Pelvic MRI, T2, sagittal.



Figure 3 Lésion tumorale de la charnière rectosigmoïdienne. *Colon metastasis.*

L'examen extemporané du kyste ovarien confirme le caractère néoplasique. Aucun signe évocateur de carcinose péritonéale macroscopique n'est mis en évidence.

Le traitement chirurgical a consisté en une hystérectomie plus annexectomie bilatérale, une résection du haut-rectum suivie d'une anastomose colorectale, une omentectomie, une appendicectomie, des curages pelviens et lombo-aortique, une cytologie péritonéale et des biopsies étagées du péritoine.

L'examen anatomopathologique conclut à un adénocarcinome ovarien endométrioïde de 4 cm riche en mucine de grade III (classification OMS 2003), peu différencié. En immuno-histochimie, le profil des éléments est de type CK5/6 –, CK7+, CK20 –, RE+, RP+, anti-CD10 – et marqueurs hépatoïdes négatifs. La forte positivité de l'immunomarquage anti-WT1 fait discuter une différenciation papillaire séreuse plutôt qu'endométrioïde. L'analyse de la résection rectale haute révèle macroscopiquement la présence de cinq diverticules et un foyer de remaniements kystiques du méso de 18 mm de grand axe. Histologiquement, cette cavité kystique, dépourvue de revêtement propre, correspondant à une kystisation nécrotique, adventiciel, polynodulaire d'origine carcinomateuse. Une embolie carcinomateuse vasculaire est retrouvée. Cette description est en faveur d'une métastase peu différenciée de l'adénocarcinome ovarien anti-WT1+.

Les trompes, l'annexe droite, l'utérus, l'appendice, les biopsies péritonéales étagées, l'épiploon, les ganglions et la cytologie péritonéale sont dépourvus de caractère tumoral.

La résection est considérée R0 et le cancer de l'ovaire est classé en stade IIb (classification FIGO).

La patiente bénéficie d'une chimiothérapie adjuvante, composée de six cures de carboplatine 500 mg et taxol 260 mg.

Discussion

Il est souvent difficile de faire le distinguo entre le cancer ovarien primitif avec métastases rectales et cancer rectal primitif, spécialement pour les adénocarcinomes de type endométrioïdes et mucineux. L'étude de l'expression des cytokératines permet d'orienter le diagnostic étiologique. [4–6].

CK7+, CK20 – représente, dans l'étude de Chu et al. [4], 98 % des cancers ovariens contre 0 % des cancers colorectaux (Tableau 1). Lagendijk et al. [5] ont inclus dans leur étude deux marqueurs pour arriver aux mêmes conclusions: CK7+, CA125+ /CK20 –, ACE– pour l'ovaire, et CK7 – /CA125 – /CK20+ /ACE+ pour le côlon. Mais CA125 reste normal dans 15 % des cancers ovariens [7].

Dans notre cas, le profil immuno-histochimique a permis d'affirmer l'origine ovarienne du primitif.

Le stade II FIGO de l'ovaire est de diagnostic rare. Il se définit par la tumeur d'un ou deux ovaires avec extension ou métastases au pelvis. Notre patiente relève d'un stade IIb FIGO avec métastase pelvienne.

Quatre modes de dissémination métastatiques sont décrits en cas de cancer ovarien.

L'invasion directe par dissémination aux structures adjacentes touche préférentiellement le sigmoïde, souvent lors de néoplasie de l'ovaire gauche [1].

L'invasion lymphatique débute par l'atteinte des ganglions para-aortiques puis des ganglions du ligament large et des chaînes iliaques externes et inguinales [1].

Dans le cadre de métastase colorectale, les voies préférentielles sont péritonéales et lymphatiques [8].

Dans la plupart des cas, cette invasion péritonéale débute par l'infiltration de la séreuse puis l'envahissement de l'intestin qui se fait de manière centripète, comme le retrouvent Reed et al. [9], après avoir réalisé des autopsies chez les patientes traitées pour cancer de l'ovaire. Elle

Tableau 1 Expression de cytokératine dans les tissus et adénocarcinomes. *Keratin expression in human tissues and neoplasms.*

Profil	CK7 + CK20 +	CK7 + CK20 –	CK7 – CK20 +	CK7 – CK20 –
Ovaire	2 %	98 %	0 %	0 %
Côlon	8 %	0 %	82 %	10 %
Profil	CK7 +	CK20 +	CK5/6 +	CK14 +
Ovaire	100 % (292/293)	61 % (55/90)	30 % (27/90)	10 % (2/24)
Côlon	27 % (109/406)	94 % (713/759)	5 % (3/65)	5 % (3/65)
Estomac	52 % (36/69)	62 % (132/211)		

est marquée par l'exfoliation de cellules tumorales dans la cavité. La cytologie péritonéale est positive.

La dissémination par voie hématogène est rare [1–3]. Seulement quelques cas sont décrits dans la littérature. Le foie, les poumons, la plèvre sont les organes les plus fréquemment atteints, dans ce mode de dissémination. Reed et al. [9] décrivent une infiltration du réseau capillaire sous-muqueux dans les métastases rectocoliques. L'incidence de ces métastases à distance serait corrélée non pas au type ou au grade de la tumeur primitive mais à la présence d'ascite, de carcinose péritonéale, de métastase abdominale de plus de 10 cm, et d'adénopathies rétropéritonéales [3].

Notre patiente présentait une cytologie péritonéale négative sans signe macroscopique de carcinose. La lymphadectomie était par ailleurs négative et la séreuse respectée. Toutes ces caractéristiques orientaient vers une extension hématogène.

Quelques cas de métastase colorectale respectant la séreuse sont rapportés dans la littérature [2,7,10,11] dont le type histologique le plus fréquent est le type papillaire à cellules claires. Très souvent ces métastases apparaissent sous forme de récurrence à distance.

Trastour et al. [2] décrivent une récurrence rectale 20 ans après la résection d'un adénocarcinome ovarien type papillaire à cellules claires de stade III. La métastase correspond à une tumeur de 50 mm, respectant la séreuse, CK7+, CK20–, Ca125+, présentant des cellules claires et une métaplasie squameuse. Un nodule péritonéal avait été observé lors de la chirurgie première, la chaîne ganglionnaire était non atteinte.

Dowdy et al. ont décrit un cas très similaire [10].

Zighelboim et al. [7] observent le développement d'une tumeur sigmoïdienne respectant la séreuse six mois après une annexectomie gauche pour carcinome ovarien. À l'époque, la cytologie péritonéale était positive. L'histologie de la tumeur sigmoïdienne se superpose à celle de l'ovaire, soit un carcinome de haut grade type papillaire avec des aires de carcinome endométrioïde, CK7+, ACE+, OC125+, TTF1–, villin–, CK20–. Le second temps chirurgical retrouvait 13 ganglions positifs sur 20 et absence de signe en faveur d'une carcinose péritonéale.

Dans ce cas clinique on note également la forme de présentation de la métastase rectale sous forme kystique avec respect de la séreuse.

Majerus et al. [1] étudient la physiopathologie de l'envahissement gastrique métastatique d'un adénocarcinome ovarien kystique et concluent que l'extension naît d'une embolie vasculaire métastatique formant un nodule sous-muqueux qui secondairement s'ulcérerait dans la lumière puis s'étendrait sur la totalité de la paroi.

L'envahissement hématogène est souvent sous-estimé du fait du diagnostic souvent trop tardif ne permettant plus de distinguer une extension directe ou péritonéale d'un envahissement hématogène [2].

Conclusion

L'avantage de ce cas clinique est de présenter un diagnostic précoce d'une tumeur secondaire rectale par dissémination hématogène et dont la forme de présentation sous forme kystique peu fréquente. Il est toutefois difficile d'exclure une dissémination par voie lymphatique accessoire due à la présence de ganglions métastatiques au niveau du mésorectosigmoïde.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Majerus B, Timmermans M. Les métastases gastriques des adénocarcinomes de l'ovaire. À propos d'un cas. *Acta Chir Belg* 1990;90:166–71.
- [2] Trastour C, Rahili C, Schumacker A, Benjamin Effi A, Bernard JL. Haematogenous rectal metastasis 20 years after removal of epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2004;94:584–8.
- [3] Dauplat J, Hacker NF, Nieberg RK, Berek JS, Rose TP, Sagae S. Distant metastases in epithelial ovarian carcinoma. *Cancer* 1987;60:1561–6.
- [4] Chu PG, Weiss LM. Keratin expression in human tissues and neoplasms. *Histopathology* 2002;40:403–39.
- [5] Lagendijk JH, Mullink H, van Diest PJ, Meijer GA, Meijer CJ. Immunohistochemical differentiation between primary adenocarcinomas of the ovary and ovarian metastases of colonic and the breast origin. Comparison between statistical and intuitive approach. *J Clin Pathol* 1999;52:283–90.
- [6] Logani S, Oliva E, Arnell PM, Amin MB, Young RH. Use of novel immunohistochemical markers expressed in colonic adenocarcinoma to distinguish primary ovarian tumors from metastatic colorectal carcinoma. *Mod Pathol* 2005;18:19–25.
- [7] Zighelboim I, Broaddus R, Pedro T, Ramirez A. typical sigmoid metastasis from a high-grade mixed adenocarcinoma of the ovary. *Gynecol Oncol* 2004;94:850–3.
- [8] O'Hanlan KA, Kargas S, Schreiber M, Burrs d, Mallipeddi P, Longacre T, et al. Ovarian carcinoma metastases to gastrointestinal tract appear to spread like colon carcinoma: implications for surgical resection. *Gynecol Oncol* 1995;59:200–6.
- [9] Reed E, Zerbe CS, Brawley OW, Bicher A, Steinberg SM. Analysis of autopsy evaluations of ovarian cancer patients treated at the national cancer institute. *Hum Pathol* 1988;19:57–63.
- [10] Dowdy C, Eric A, Pfeifer MD, David C, Longcope MD, William A. Cliby WA. Unusual recurrence of ovarian carcinoma 9 years after initial diagnosis. *Gynecol Oncol* 1999;74:495–8.
- [11] Lee EJ, Deavers MT, Hughes JI, Lee JH, Kavanagh JJ. Metastasis to sigmoid colon mucosa from serous borderline ovarian tumor: response to hormone therapy. *Int J Gynecol Cancer* 2006.