



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 034

# Les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des maladies trophoblastiques gestationnelles

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 /01 /2023

PAR

Mlle. **Nada HAIDAR**

Née Le 04 Août 1996

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Môle hydatiforme complète-Môle hydatiforme partielle - Choriocarcinome -  
Môle invasive - Anatomie pathologique

JURY

Mme. **H. RAIS**

Professeur d'anatomie pathologique

PRESIDENTE

Mr. **A. FAKHRI**

Professeur d'Histologie-Embryologie  
Cytogénétique

RAPPORTEUR

Mr. **A. BELBACHIR**

Professeur agrégé d'anatomie pathologique

} JUGE

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ

الْعَلِیْمُ الْحَكِیْمُ



## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

***Déclaration Genève, 1948***



*LISTE  
DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE  
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo-faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aoun	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo-faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo-faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOUBIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo-faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie



	orthopédie		
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice etplastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022



*DEDICACES*



***A la mémoire de mon père,***

*Ne pas t'avoir à mes côtés en ce jour si spécial est un vrai coup dur, mais je sais que de là-haut, tu veilles sur moi. Durant les 19 années que nous avons partagé, tu n'as cessé de me guider et de m'inculquer les vraies valeurs de la vie, tu as été pour moi un exemple à suivre, tu as toujours cru en moi et m'as toujours poussé à me surpasser. Aucun jour ne passe sans que je pense à toi, à tous nos souvenirs ensemble, à tous tes conseils, à tes encouragements, et à toutes nos conversations devant un match de foot ou durant nos innombrables balades improvisées.*

*Tu nous as quittés quand j'avais tout juste commencé mon cursus, et me voilà maintenant sur le point de devenir médecin, j'espère t'avoir rendu fier. Tout ce que je fais, je le fais pour toi !*

***A ma très chère maman :***

***A la plus douce, la plus merveilleuse, la plus attentionnée de toutes les mamans, celle au sourire contagieux,***

*Je ne saurais te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi. C'est grâce à toi et à tous tes sacrifices que j'en suis ici, tu m'as tout donné sans compter, et résumer tout l'amour que j'ai pour toi à travers ce simple texte m'est juste impossible.*

*Je te dédie ce travail, qui n'est autre que le fruit de tous tes sacrifices, de ton amour, et de ton dévouement, même si je sais qu'aucun mot ne pourrait exprimer la profondeur de ma reconnaissance.*

*Puisse Dieu te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime ma maman chérie,*

***A mon frère adoré, Mohamed Haïdar***

*Je suis qui je suis aujourd'hui parce que j'ai un frère précieux comme toi. Rien dans cet univers ne pourra jamais changer ce que tu représentes pour moi.*

*Je te remercie pour ta générosité et ton caractère très serviable. Sache que j'éprouve pour toi un amour infini. Tu es une personne exceptionnelle. Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.*

*Que Dieu te protège, te réserve un avenir florissant et puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années, et notre fraternité demeurer toujours intacte.*

### *A ma sœur chérie, Houda Haïdar*

*Te qualifier de sœur seulement serait injuste, tu es ma seconde maman. Tu as toujours été là pour moi, que ce soit pour me conseiller, m'aider, ou simplement m'écouter, tu me donnes tout l'amour et le soutien dont j'ai besoin sans même que je le demande, et pour cela, je te serai infiniment redevable.*

*Je t'aime de tout mon cœur, merci d'être une grande sœur et amie, tu as façonné ma vision du monde et été une source constante d'amour inconditionnel, et c'est un honneur pour moi que de partager cette journée et ce travail avec toi, je n'y serais tout bonnement jamais arrivée sans toi.*

### *A ma sœur d'amour, Imane Haïdar*

*Toute personne qui me connaît, sait à quel point je t'admire. Avoir un exemple de femme accomplie, de femme qui a traversé tellement de mauvaises passes, mais qui en ressort toujours triomphante, est pour moi une réelle chance. Je t'aime tellement, j'aime la personne que tu deviens et qui ne fait que se surpasser. Tu illumines ma vie et la rends plus sereine et joyeuse.*

*Je n'oublierai jamais tout ce que tu as fait, et continues à faire pour moi, que ce soit me redonner le sourire quand ça ne va pas, être une épaule sur laquelle pleurer dans les moments difficiles, ou simplement être la sœur la plus aimante et la plus attentionnée du monde entier. Tu es quelqu'un que je veux à mes côtés pour chaque victoire et étape importante. Je t'aime ma Manou !*

### *A mes amours, Farouq, Fares et Shems*

*A chaque fois que je pense à vous, je ne peux que remercier le Dieu tout puissant de m'avoir accordé des neveux tellement parfaits. Oui, parfaits, c'est comme ça que je vous qualifierais. Vous êtes le bonheur de ma vie, la prunelle de mes yeux, c'est un réel bonheur pour moi que de vous voir grandir, de passer du temps avec vous, de vous écouter, de vous faire sourire. Vous rayonnez ma vie et occupez une place immense dans mon cœur, et je n'ai pas le moindre doute que votre avenir sera brillant, et je serai à jamais votre plus grande fan !*

### *A mes beaux-frères Mehdi et Tarik,*

*Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers vous. Votre grand cœur, vos encouragements ont toujours été pour moi d'un très grand soutien, je vous porterai à jamais dans mon cœur. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, réussite et vous aide à réaliser vos vœux. Je vous souhaite une vie pleine de joie. C'est un immense plaisir pour moi que de partager cette journée avec vous, et de vous dédier ce travail.*

***A ma cousine, ma sœur, Leïla Bouraouïne***

*Qu'est-ce que je pourrais te dire que tu ne sais pas déjà ? Nous avons grandi ensemble, tout partagé ensemble, et te voir devenir tout ce que tu as rêvé d'être me procure une joie infinie. À travers les hauts et les bas de la vie. Nous avons appris à comprendre ce que cela signifie d'avoir l'une l'autre. Parfois nous parlons souvent, parfois pas. Cela ne semble pas avoir d'importance, le sentiment de proximité reste avec moi parce que je sais que tu es toujours là. Tout ce que je peux faire dans cette dédicace, c'est te remercier d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir épaulé, de m'avoir écouté parler pendant des heures sans te plaindre (bon tu te plaignais un peu mais ça ne m'arrêtait pas), mais surtout de m'aimer inconditionnellement, et je sais que, jusqu'au dernier jour de ma vie, tu seras MA personne.*

***A mon cher oncle Abderrahim Bouraouïne, ma « mamati » Naïma Fahmi, mes cousins adorés Nazîha et Marouane Bouraouïne***

*Aucun mot ne pourrait être assez fort pour exprimer toute la gratitude que je vous porte. Vous m'avez toujours entouré de votre affection et encouragé à donner le meilleur de moi-même, je vous en remercie. Vous m'avez toujours accueilli à bras ouverts, et avez toujours veillé à mon bien-être. J'espère rester éternellement digne de votre estime. Puisse Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur, et vous accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse vous combler à mon tour.*

***A ma sœur de cœur, Ikram Kabbaj, et à toute la famille Kabbaj et Mouflih***

*Me dire que, peu importe ce qu'il se passe dans ma vie, j'aurais toujours une personne aussi merveilleuse à mes côtés, me procure joie et réconfort. Notre amitié a résisté à tout, à la distance, aux problèmes, et à tous les changements. Chacune a fait sa vie de son côté, mais notre amour est indestructible. Pour cette belle amitié pure et sincère qui date d'une quinzaine d'années, inchangée malgré tout le temps passé, pour tous les moments que nous avons partagés, et toutes les dures épreuves que nous avons surmontées côte à côte. Ton amitié a apporté bonheur et joie de vivre à mes jours, puisse-t-elle durer et perdurer. Je t'aime à l'infini.*

***To the best friend anyone could ever dream of, Hamza Issoual:***

*One of the biggest blessings has been finding a person like you. Saying that you're special is an understatement, you are my rock, someone I can always count on, the one I can tell anything to, and the first person I ever want to reach out to.*

*We've been through everything together here, from day one, and seeing us accomplish what we were dreaming about since our first year here, just a couple days apart, is the best thing I could've hoped for. This work right here is dedicated to you, and to this beautiful friendship that I will always cherish and protect.*

***To my wonderful friend Nouhaïla Sabil,***

*How could I go through these without thanking the beautiful ray of sunshine that you are? We've been through so much together, and it doesn't matter how long we go without speaking, the love is always there. We're the real definition of double trouble when we're together, and I will never get enough of having you around. This work is in homage to our wonderful friendship, to our countless adventures, and to many many more.*

***A mon duo infernal préféré, Sanaa Akaious et Hajar Akhattab***

*Que dire de ces deux bouts d'amour ? Je me sens tellement chanceuse de vous avoir dans ma vie, vous êtes l'exemple de la bonté et de la bienveillance. Nos conversations, nos sorties, sont toujours une bouffée d'air frais, vous m'accompagnez dans toutes mes décisions et m'offrez vos précieux conseils à chaque fois que j'en ai besoin. C'est un honneur pour moi que de vous avoir à mes côtés en ce jour si spécial, et de vous dédier ce travail. Je vous souhaite le meilleur dans tout ce que vous entreprenez, personne ne le mérite plus que vous.*

***A ma bonne étoile, Noor Sami,***

*Si on me demandait quel était le highlight de mon année 2022, je répondrais NOOR sans aucune hésitation, nous avons partagé tellement de choses, bonnes et mauvaises, en l'espace de quelques mois seulement, et nos souvenirs ensemble seront à jamais ancrés dans ma mémoire. Je te dédie ce travail en hommage à cette belle amitié, et j'ai hâte de voir ce que l'avenir nous réserve. Puisse cet accomplissement n'être que le premier parmi tant d'autres pour nous deux. Amies pour la vie, pinky promise !*

***To my amazing friend, Abderrahmane Dafali***

*Oh noooo... I will try not to make this too sentimental. I cannot thank you enough for being such a wonderful person to be around, and you may or may not be my coolest friend. To all our unforgettable memories together, to all the times you've been there for me without ever complaining, to all the times you've roasted me and made fun of my weak comebacks, and to many more, I dedicate this work to you. Stay awesome!*

***A mes chéries Maha Mazlani, Abir Hammou, Malak Jibraïli, Meryem Idrissi, Nihad Hanna,***

*Trouver quelqu'un qui remplit constamment votre âme d'amour, de soleil et de joie est l'une des choses les plus difficiles à trouver dans la vie. Heureusement pour moi, je trouve cette personne en vous. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux toujours compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit, de tout l'amour que je vous porte, et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur !*

*A mes très chers amis Zakaria Farají, Mohamed Meghraoui, Houssam Rajad, Zakaria Essabri, Younes Benmouloud, Yassine Hamí,*

*Je ne sais vraiment pas ce que j'aurais fait dans la vie sans la chance et le bonheur dont vous remplissez mon monde chaque jour. Le lien que nous avons réussi à forger tout au long de ces années n'est guère ordinaire, c'est le fruit de toutes nos aventures, mésaventures et surtout notre sincère amitié. Je n'oublierai jamais tout ce que vous faites pour moi.*

*Je suis reconnaissante de vous avoir connu et j'espère que cette amitié durera éternellement.*

*A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s, à tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur. A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



*REMERCIEMENTS*





***MON MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE : MME. RAIS Hanane.  
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE D'ANATOMOPATHOLOGIE AU  
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH.***

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de cet honorable jury. Vos qualités professionnelles m'ont beaucoup marqué, mais encore plus votre bienveillance, votre amabilité, et votre sympathie. Veuillez accepter, chère Maître, dans ce travail, mes sincères remerciements et toute la reconnaissance que je vous témoigne.*

***A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : MR ANASS FAKHRI  
PROFESSEUR AGRÉGÉ D'HISTOLOGIE-  
EMBRYOLOGIECYTOGÉNÉTIQUE AU CHU MOHAMMED VI DE  
MARRAKECH***

*Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond respect que je vous porte, je vous remercie infiniment de la confiance que vous m'avez accordée en me confiant ce travail. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre bienveillance et votre bonté. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de ma sincère reconnaissance.*

*A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE: MR. ANASS BELBACHIR  
PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIE, CHÉF DU CENTRE DE  
MÉDECINE RÉGÉNÉRATIVE AU CHU MOHAMMED VI MARRAKECH.*

*Je vous remercie vivement de la spontanéité avec laquelle vous avez  
accepté de juger ce travail. Je tiens également à vous remercier pour votre  
disponibilité, votre modestie et votre gentillesse, qui sont de grands atouts à côté  
de votre rigueur scientifique. Veuillez accepter, cher Maître, mon sincère  
respect.*



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations :

<b>β-hCG</b>	: Fraction β de l'hormone chorionique gonadotrope
<b>ST</b>	: Syncytiotrophoblaste
<b>CT</b>	: Cytotrophoblaste
<b>MHC</b>	: Mole hydatiforme complète
<b>MHP</b>	: Mole hydatiforme partielle
<b>SA</b>	: Semaine d'aménorrhée
<b>AG</b>	: Âge gestationnel
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>UI/L</b>	: Unité internationale par litre
<b>g/dl</b>	: Gramme par décilitre
<b>TSH</b>	: Thyroid stimulating hormone
<b>GEU</b>	: Grossesse extra-utérine
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>TTG</b>	: Tumeur trophoblastique gestationnelle
<b>CDD</b>	: Circonstance de découverte
<b>GM</b>	: Grossesse molaire
<b>MTG</b>	: Maladies trophoblastiques gestationnelles
<b>CC</b>	: Choriocarcinome
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>FIGO</b>	: Fédération Internationale De Gynécologie Et d'Obstétrique
<b>MH</b>	: Môle hydatiforme
<b>MI</b>	: Môle invasive
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>Rx</b>	: Radiographie
<b>TTE</b>	: Tumeur trophoblastique épithélioïde
<b>CTB</b>	: Cytotrophoblaste
<b>EVT</b>	: trophoblaste extravillousitaire invasif



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	<b>4</b>
I. Cadre de l'étude.....	5
II. Type d'étude : .....	5
III. Durée de l'étude : .....	5
IV. POPULATION DE L'ÉTUDE : .....	5
V. Etude anatomopathologique : .....	5
1. Réception : .....	5
2. Fixation : .....	6
3. Etude macroscopique : .....	7
4. Circuit technique : .....	7
5. Etude microscopique : .....	7
VI. Collecte de données : .....	8
VII. Les paramètres recueillis : .....	8
VIII. ÉCHANTILLONNAGE : .....	8
IX. L'analyse statistique : .....	9
X. Considérations éthiques : .....	9
<b>RESULTATS</b> .....	<b>10</b>
I. Épidémiologie Générale : .....	11
1. Effectif : .....	11
2. Répartition selon l'âge : .....	11
3. Parité : .....	12
4. Origine et niveau socio-économique : .....	13
5. Taux de BHCG.....	13
6. L'âge gestationnel : .....	14
II. Circonstances de découverte.....	14
III. Etude anatomo-pathologique.....	15
1. Type de prélèvements.....	15
2. Aspect macroscopique.....	15
3. Type histologique : .....	17
4. Aspect microscopique : .....	18
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>20</b>
I. Rappels.....	21
1. Rappel embryologique de l'utérus.....	21
2. Rappel anatomique de l'utérus gravide.....	24
3. Rappel histologique de l'utérus gravide.....	31
4. Rappel physiologique.....	36
5. Histoire naturelle des maladies trophoblastiques gestationnelles.....	38
II. Données épidémiologiques.....	42
1. Incidence et mortalité.....	42
2. Age des patientes et parité : .....	44

3. Taux de $\beta$ hCG.....	45
4. Facteurs favorisants :.....	46
III. Circonstances de découverte :.....	48
IV. Examens complémentaires :.....	50
1. Bilan initial :.....	50
2. Bilan d'extension :.....	53
V. Prise en charge et recommandations :.....	56
1. Mômes hydatiformes :.....	56
2. Tumeurs trophoblastiques gestationnelles :.....	57
VI. Etude anatomo-pathologique des maladies trophoblastiques gestationnelles :.....	60
1. Phase pré-analytique :.....	61
2. Môme hydatiforme complète :.....	61
3. Môme hydatiforme partielle :.....	63
4. Chorioncarcinome :.....	65
5. Môme invasive :.....	67
6. Tumeur trophoblastique du site d'implantation placentaire (TTSI) :.....	69
7. Tumeur trophoblastique épithélioïde :.....	70
8. Etude immunohistochimique :.....	71
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>75</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>77</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>81</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>84</b>



*INTRODUCTION*





Les maladies trophoblastiques gestationnelles se définissent comme un groupe hétérogène de tumeurs épithéliales qui proviennent du tissu trophoblastique après une fécondation anormale et sont liées à un événement de la grossesse (c'est-à-dire un avortement, une grossesse extra-utérine ou à terme/prématurée). Le trophoblaste présente un pouvoir histolytique, angiotrope et invasif limité, ne dépassant pas la fine caduque basale du myomètre. Les néoplasmes chorioniques, qui sont histologiquement similaires à la villosité choriale, ont des attitudes morphologiques et prolifératives invasives.

D'un point de vue clinico-pathologique, on peut distinguer la môle hydatiforme (MH) (complète et partielle), qui représente la forme la plus fréquente (80 % des cas) et qui est une maladie pré-maligne, et la néoplasie trophoblastique gestationnelle maligne, qui peut être non métastatique ou métastatique. Ces dernières peuvent inclure : La mole invasive (15 % des cas) ; le choriocarcinome (une forme rare qui représente environ 5 % des cas) ; la tumeur trophoblastique du site placentaire, extrêmement rare ; la tumeur trophoblastique épithélioïde (TTE), encore plus rare.

En ce qui concerne les facteurs de risque, l'âge de moins de 20 ans et de plus de 35 ans sont des facteurs associés au développement de la pathologie. La multiparité, les antécédents d'avortement, antécédents de grossesse molaire, entre autres, sont des facteurs associés au développement de la maladie et certains trouvent une association significative en relation avec la profession du père.

Dans le passé, les tumeurs métastatiques avaient un taux de mortalité élevé, mais grâce à la chimiothérapie, la plupart des tumeurs sont curables. [1]

À travers cette étude étendue sur 10 ans, nous avons essayé de déterminer le profil épidémiologique et anatomopathologique des maladies trophoblastiques gestationnelles au sein du service d'Anatomie Pathologique du CHU MOHAMMED VI de Marrakech, afin de les comparer à la littérature.

**OBJECTIF GENERAL** : Étudier les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des maladies trophoblastiques gestationnelles.

**OBJECTIFS SPÉCIFIQUES :**

- ✚ Décrire les aspects sociodémographiques des patientes atteintes de maladies trophoblastiques gestationnelles.
- ✚ Décrire les aspects macroscopiques et microscopiques des maladies trophoblastiques gestationnelles. .
- ✚ Déterminer les types histologiques des maladies trophoblastiques gestationnelles.



*MATÉRIELS  
ET  
MÉTODES*



## **I. Cadre de l'étude**

L'étude s'est déroulée dans le service d'Anatomie Pathologique, au CHU Mohammed VI de Marrakech.

## **II. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique rétrospective portant sur les maladies trophoblastiques gestationnelles diagnostiquées dans le service d'Anatomie Pathologie, au CHU Mohammed VI de Marrakech.

## **III. Durée de l'étude :**

L'étude s'est déroulée sur la période allant de Janvier 2012 à Décembre 2021, soit une période de 10 ans.

## **IV. POPULATION DE L'ÉTUDE :**

Elle est constituée de tous les cas de maladies trophoblastiques gestationnelles diagnostiquées dans le service.

## **V. Etude anatomopathologique :**

### **1. Réception :**

Pour réaliser notre étude histologique des MTG, nous avons reçu des échantillons internes : provenant du service de gynécologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, mais aussi des pièces externes provenant du secteur libéral.

Le type des prélèvements était sous forme de produits de conception.

Il faut souligner l'importance des données cliniques et radiologiques fournies par le clinicien. Ces informations sont cruciales pour guider le pathologiste dans son étude. Elles améliorent la prise en charge des patients et aident à avoir des résultats plus précis.

## **2. Fixation :**

Tous les prélèvements étudiés doivent être acheminés rapidement au laboratoire d'anatomie pathologique. Un retard ou une mauvaise fixation nuisent à la qualité morphologique des coupes histologiques.

Tout retard de fixation peut être délétère avec des conséquences non rattrapables.

Le respect de la phase pré-analytique commence par un raccourcissement du temps de l'ischémie froide par une fixation immédiate. Il est nécessaire aussi de respecter la proportion du volume du fixateur sur la quantité du tissu, il est recommandé d'avoir un rapport volume fixateur/volume pièce=10.

Le fixateur recommandé est le formol neutre tamponné à 10 %.

La durée de fixation est proportionnelle au volume du prélèvement. Il faut aussi noter que les produits de conception nécessitent un conditionnement particulier avec un temps de fixation de 24 à 48H.

Les recommandations internationales sur la phase pré-analytique des prélèvements sont constamment revues, pour assurer une prise en charge optimale des prélèvements et avoir des résultats analytiques de qualité, et standardisés. Prenant en compte les procédés de fixation et de préparation des tissus, toutes les procédures pré-analytiques doivent être validées, standardisées et tracées. Elles nécessitent la collaboration et la formation de toutes les personnes impliquées dans le circuit du prélèvement, du préleveur jusqu'au technicien de pathologie et au pathologiste en passant par l'infirmière, ou le coursier. La prise en charge initiale optimale des pièces et la fixation de qualité sont des étapes majeures à maîtriser dans la phase pré analytique.[2]

### 3.

Les pièces sont d'abord fixées au formol, pour une durée de 24 à 48H

Les pièces sont pesées, mesurées et décrites : le poids, la taille, la consistance : ferme, molle, ou friable ; l'aspect, notamment la présence de vésicules en grappe de raisin, de structures embryonnaires, de remaniements hémorragiques.

Des prélèvements multiples sont effectués, en général 1 bloc tous les 2 cm selon le grand axe, des prélèvements systématiques sont faits sur les zones charnues ou les végétations quand elles existent.

**Tableau I : Récapitulatif de l'étude macroscopique effectuée.**

Taille :		
Poids :		
Consistance :	Molle	Ferme
Aspect	Vésicules en grappes de raisin	Absence de vésicules
Structures embryonnaires :	Présence	Absence
Hémorragie	Présence de remaniements hémorragiques	Absence

### 4. Circuit technique :

Les prélèvements sont déshydratés grâce à un automate d'inclusion, inclus en paraffine. Les blocs confectionnés sont coupés en microtome et colorés en Hématéine Éosine, cette coloration était réalisée manuellement, actuellement on l'a fait à l'aide de l'automate « coverstainer ».

### 5. Etude microscopique :

Les prélèvements sont examinés après déshydratation, inclusion en paraffines, coupes de 4microns et coloration à l'Héματοxyline éosine safran.

## **VI. Collecte de données :**

Pour la réalisation de ce travail nous avons consulté :

- ✓ La base de données du centre de recherche au sein du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- ✓ Les registres d'enregistrement des pièces opératoires ou des biopsies.
- ✓ Les fiches d'admissions.
- ✓ Les comptes rendus anatomopathologiques des pièces opératoires ou des biopsies.

## **VII. Les paramètres recueillis :**

Pour aborder cette étude nous avons utilisé une fiche d'enquête individuelle (voir annexe) pour étudier les dossiers et recueillir les données. Les fiches d'enquête individuelles ont été remplies dans un premier temps à partir du registre des pièces et biopsies du service d'anatomie pathologique puis complétées à partir des comptes rendus anatomopathologiques.

## **VIII. ÉCHANTILLONNAGE :**

Il est constitué de cas de maladies trophoblastiques gestationnelles diagnostiquées dans le service pendant la période d'étude.

Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude toutes les patientes présentant une maladie trophoblastique gestationnelle confirmée histologiquement dans le service d'anatomie pathologique au CHU Mohammed VI de Marrakech durant ces dix ans.

Critères de non inclusion : Ne sont pas incluses :

- Les maladies trophoblastiques gestationnelles diagnostiquées en dehors de la période d'étude.
- Les maladies trophoblastiques gestationnelles non diagnostiquées à l'histologie.
- Les maladies trophoblastiques gestationnelles diagnostiquées à l'histologie en dehors du service d'anatomopathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech
- Les résultats anatomopathologiques non concluants.

## **IX. L'analyse statistique :**

L'ensemble des données recueillies ont été saisies et analysées au moyen du logiciel Excel. Les variables qualitatives ont été décrites par des moyennes alors que les variables quantitatives ont été décrites par des effectifs et des pourcentages.

## **X. Considérations éthiques :**

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





*RESULTATS*

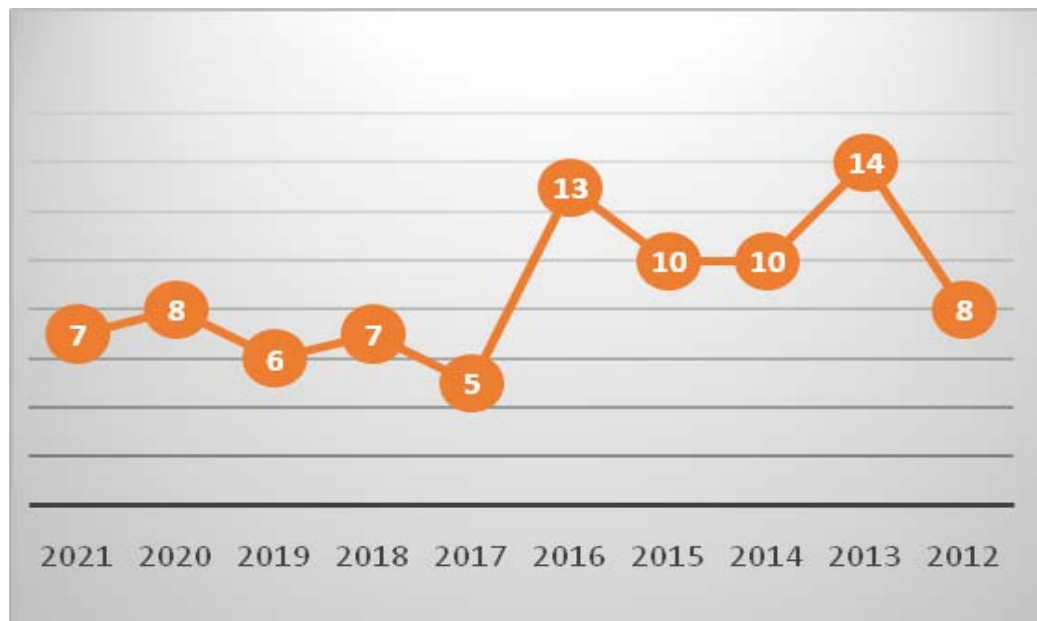


Notre étude, qui a porté sur les cas de maladies trophoblastiques gestationnelles diagnostiquées dans le service d'Anatomie et Pathologiques du CHU Mohammed VI Marrakech de 2012 à 2021 avec un total de 88 cas colligés, nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

## I. Épidémiologie Générale :

### 1. Effectif :

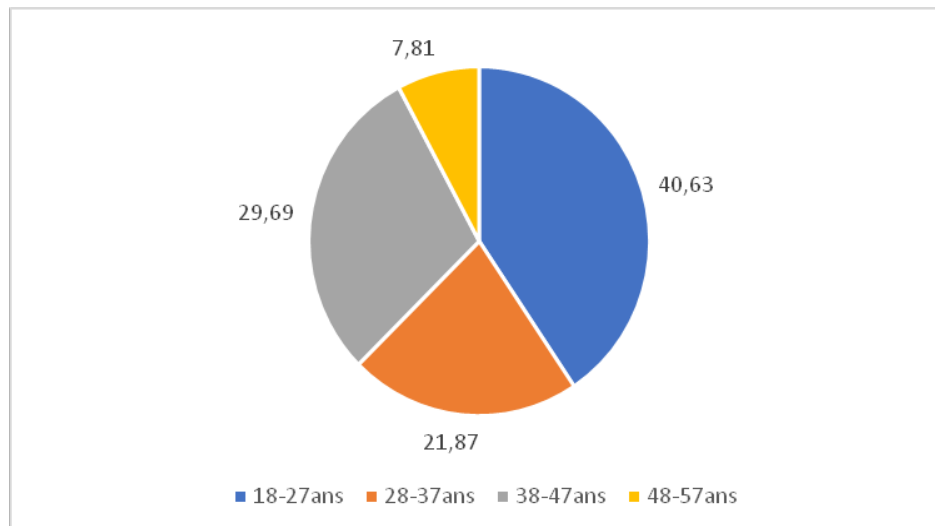
Entre Janvier 2012 et Décembre 2021, 88 cas de maladies trophoblastiques gestationnelles ont été diagnostiquées au sein du service d'anatomie-pathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.



**Figure 1 : Le nombre de cas selon les années**

### 2. Répartition selon l'âge :

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 18-27ans avec 40,63% des cas. La moyenne d'âge était de 32,781 ans avec une extrême d'âge de 52ans.

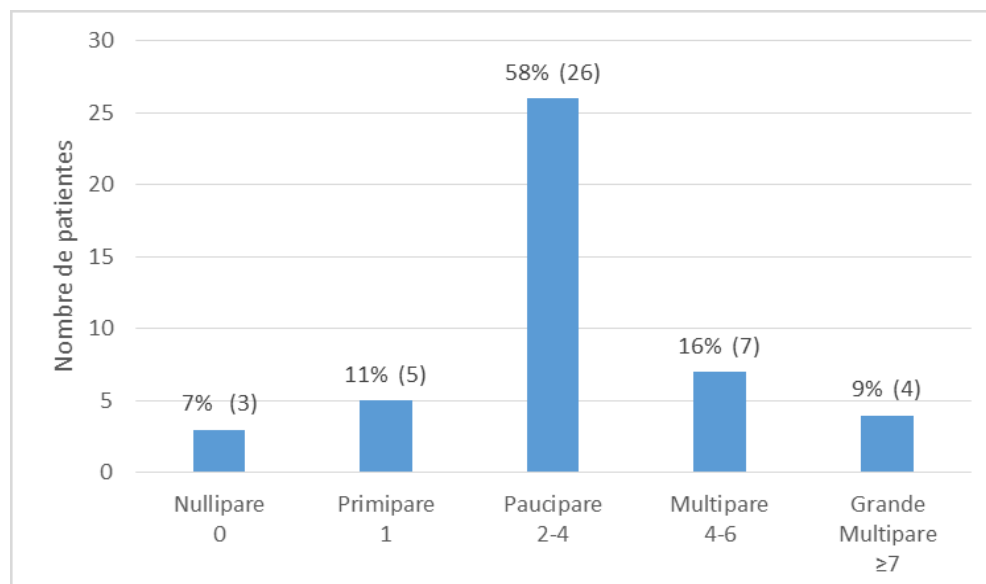


**Figure 2 : Répartition selon l'âge**

### **3. Parité :**

Ce paramètre n'était mentionné que dans 45 dossiers.

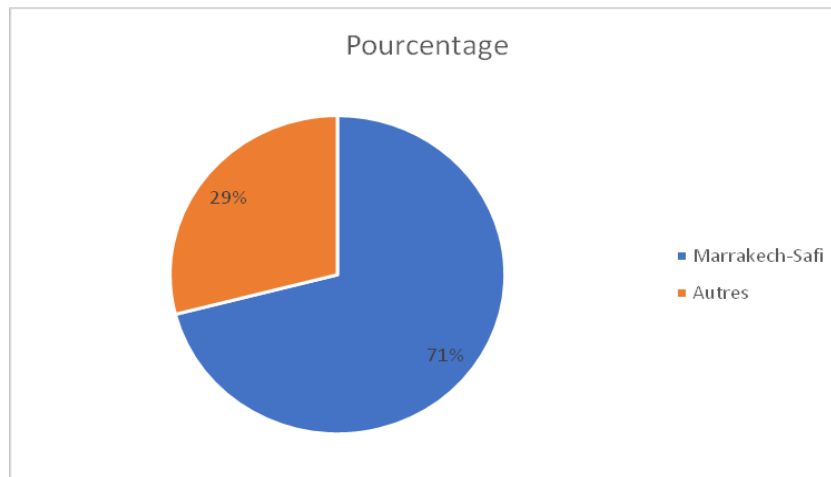
Dans ce paramètre aussi, nous notons la prédominance des patientes paucipares avec un pourcentage dépassant la moitié dans notre série, atteignant 58%. Cependant, les nullipares ne sont pas à l'abri de développer cette pathologie avec un pourcentage non négligeable de 7%.



**Figure 3 : Répartition des patientes en fonction de la parité.**

#### 4. Origine et niveau socio-économique :

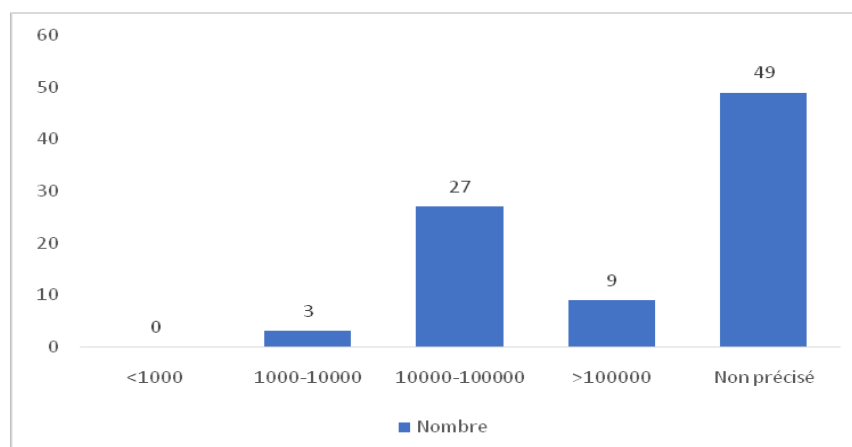
La quasi-totalité des patientes de notre étude étaient originaires de la région Marrakech-Safi (71%), et avec un bas niveau socio-économique dans plus de la moitié des cas.



**Figure 4 :** Répartition des patientes selon l'origine géographique

#### 5. Taux de BHCG

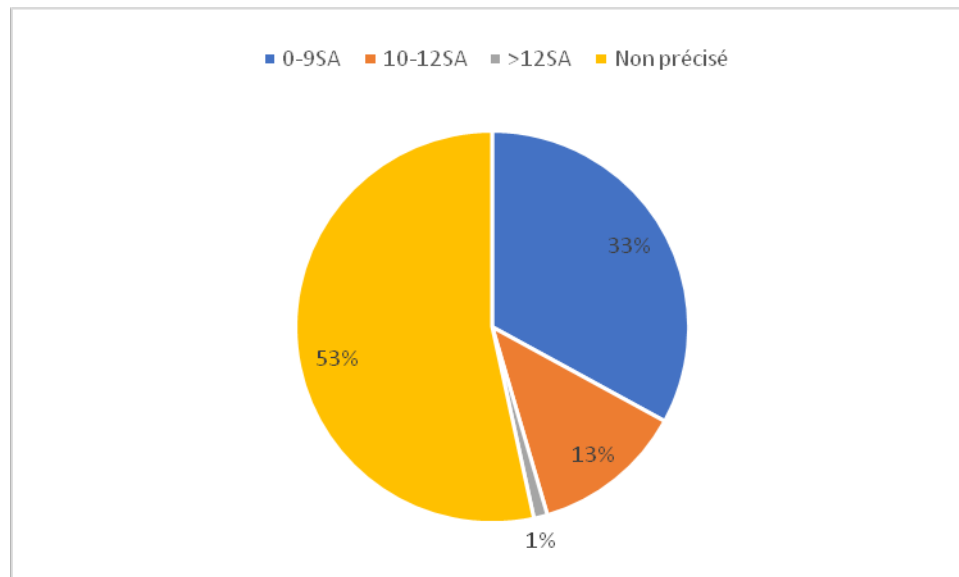
Ce paramètre n'était mentionné que dans 39 dossiers. On note une prédominance des patientes présentant un taux de BHCG compris entre  $10^4$  et  $10^5$ , équivalant 69% dans notre série.



**Figure 5 :** Répartition des patientes selon leurs taux initiaux de  $\beta$ HCG.

## 6. L'âge gestationnel :

Ce paramètre n'était mentionné que dans 41 dossiers, nous avons remarqué qu'une majorité des patientes se présente au premier trimestre, avec un âge gestationnel moyen de 9SA.



**Figure 6 : Répartition Des Patientes En Fonction De L'âge Gestationnel.**

## II. Circonstances de découverte

Les signes cliniques d'appel étaient pour la majorité des patientes : Les métrorragies et les algies pelviennes.

Parmi les 88 patientes étudiées, 52 présentaient un tableau de métrorragies (isolées ou associées), soit 59,1%. 26 patientes présentaient des algies pelviennes, soit 29,5%. 7 autres cas présentaient des symptômes sympathiques exagérés soit 6,16%, Les 3 autres étaient de découverte fortuite, par suspicion à l'échographie ou devant une élévation exagérée des BHCG, une des patientes se présentait pour tableau de pré-éclampsie du 1<sup>er</sup> trimestre.

Tableau II : Récapitulatif des signes cliniques révélateurs par ordre de fréquence.

Signe clinique	Nombre	Pourcentage
Métrorragies	52	59,1%
Algies pelviennes	26	29,5%
Symptômes sympathiques exagérés	7	6,16%
Découverte fortuite	3	5,24%

### III. Etude anatomo-pathologique

#### 1. Type de prélèvements

Les prélèvements étaient tous des produits de conception.

#### 2. Aspect macroscopique

##### 2.1. Taille

La taille du plus grand diamètre était mentionnée dans l'ensemble des comptes-rendus anatomopathologiques. Elle était comprise entre 0,1 et 20cm, avec une moyenne de 4,43cm. La taille de la pièce était inférieure à 4cm chez 64,47% des malades, et seulement une seule pièce mesurait 20cm.

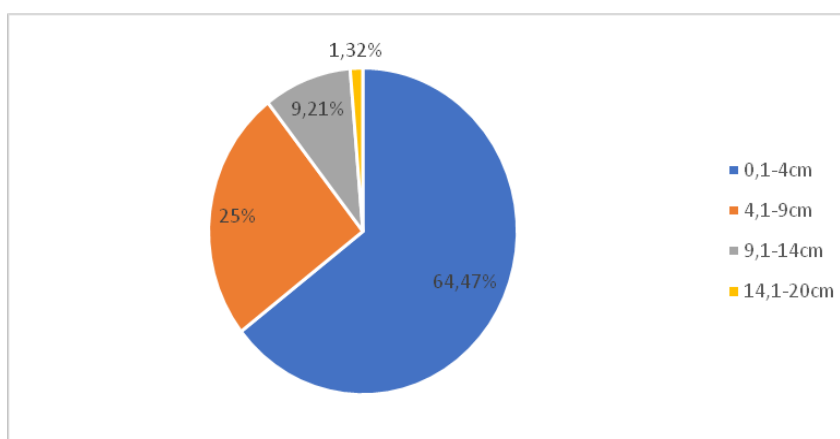
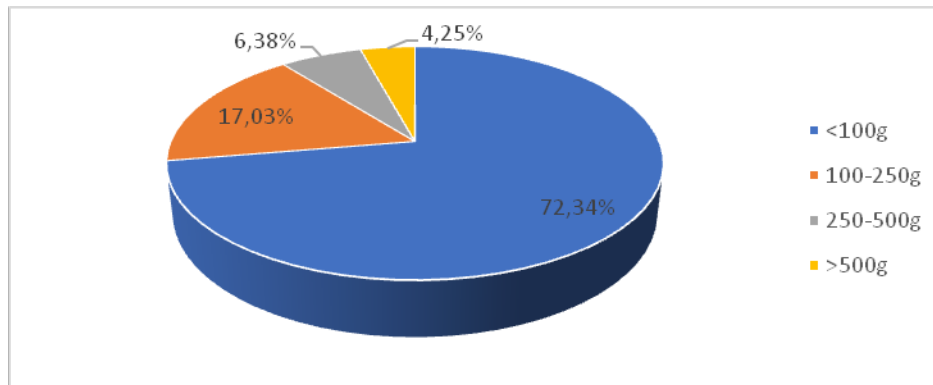


Figure 7 : Répartition des pièces selon les tranches de taille en cm.

## 2.2. Poids

Le poids des pièces d'anatomo-pathologie était mentionné dans 82 comptes-rendus. Il était compris entre 0,5g et 600g avec une moyenne de 92,57g. Le poids de la pièce tumorale était moins de 100 g chez 59 malades soit 72,34 % alors qu'elle dépassait 500g chez 4 cas soit 4,25%.



**Figure 8 : Répartition des patientes par tranche de poids en gramme**

## 2.3. Aspect

La présence de vésicules en grappes de raisin était notée dans 66 prélèvements, soit 75% des cas, une absence de vésicules a été observée dans 22 prélèvements, soit 25% des cas.

## 2.4. Couleur

La couleur des produits de conception était brunâtre chez 47 patientes, soit 53,41%. Elle était noirâtre chez 25 patientes, soit 28,42%.

Enfin, la couleur du prélèvement était blanchâtre ou translucide chez 16 patientes, soit 18,17%.

## 2.5. Consistance

La consistance était molle ou friable dans 64,70% des prélèvements. Elle était ferme dans 34,30% des cas.

## **2.6. Structure embryonnaire**

On note l'absence de structure embryonnaire dans la quasi-totalité des prélèvements, soit 97,73% des cas. Seulement deux cas de môle embryonnée étaient observés.

## **2.7. Hémorragie**

Tous les matériels de prélèvement comportaient des remaniements hémorragiques, à des degrés différents, difficiles à répartir.

**Tableau III : Récapitulatif des aspects macroscopiques les plus observés**

<b>Paramètre</b>	<b>Aspect macroscopique le plus représenté</b>	<b>Pourcentage</b>
Taille du plus grand axe	<4cm	64,47%
Poids	<100g	72,34%
Aspect	Vésicules en grappe de raisin	75%
Couleur	Brunâtre	53,41%
Consistance	Molle	64,70%
Structures embryonnaires	Absence de structure embryonnaire	97,73%
Hémorragie	Remaniements hémorragiques	100%

## **3. Type histologique :**

La môle hydatiforme complète était le type le plus fréquent, représentant 51,78% des cas, suivie par la môle hydatiforme partielle, représentant 41,07% des cas. Durant ces 10 ans d'études, 4 cas de choriocarcinome ont été rapportés au service, et un seul cas de môle invasive.

**Tableau IV : Répartition des cas selon le type**

<b>Type histologique</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Môle hydatiforme complète	46	51,78%
Môle hydatiforme partielle	37	42,04%
Choriocarcinome	4	5,35%
Môle invasive	1	0,93%



#### 4. Aspect microscopique :

**Tableau V : Aspect microscopique selon le type histologique.**

	Villosités	Stroma	Revêtement trophoblastique	Vascularisation
<b>Môle partielle</b>	<p>-De grande taille, d'aspect festonné, en « carte de géographie », associées à un contingent de petites villosités fibreuses d'aspect normal.</p> <p>-Invaginations responsables de la formation de kystes trophoblastiques parfois volumineux et nombreux, qui sont des pseudo kystes d'inclusion dans le stroma villositaire</p>	<p>œdémateux avec présence de citernes</p>	<p>Signes de prolifération de degré variable, limité à une simple verticalisation du syncytiotrophoblaste dans certains cas</p>	<p>Généralement présente et renferme des hématies nucléées, parfois en cours de lyse, témoignant de la présence d'un embryon. Des fragments de tissu fœtaux ou de membranes amniotiques peuvent également se voir.</p>
<b>Môle complète</b>	<p>-Une seule population de villosités de grande taille kystiques, hydropiques, avasculaires sans petite villosités à axe fibreux, de forme irrégulière, mais sans l'aspect festonné</p> <p>-Prolongements polypoïdes en doigt de gant ou des aspects de bourgeonnement témoignant du caractère anormal et proliférant du mésenchyme.</p>	<p>œdémateux avec formation de citernes -images de caryorrhexie</p>	<p>-Signes de prolifération focale, multifocale ou circonférentielle, touchant à la fois le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste, avec atypies, parfois mitoses et vacuolisation cytoplasmique.</p> <p>-Les éléments syncytiotrophoblastiques verticalisés, allongés et tassés les uns contre les autres.</p> <p>-Des amas de trophoblaste détachés sont également observés, avec atypies cytonucléaires sévères et parfois des mitoses</p>	<p>Limitée à de simples fentes dépourvues d'hématies nucléées</p>

**Tableau V : Aspect microscopique selon le type histologique. « suite »**

	<b>Villosités</b>	<b>Stroma</b>	<b>Revêtement trophoblastique</b>	<b>Vascularisation</b>
<b>Choriocarcinome</b>	Pas de villosités placentaires associées à cette prolifération	Pas de stroma tumoral.	Prolifération tumorale du cyto et syncytiotrophoblaste et du trophoblaste intermédiaire.	Remaniements nécrotiques et hémorragiques majeurs, embolies vasculaires.
<b>Môle invasive</b>	Villosités chorales de taille variable		Hyperplasique par places, surtout aux dépens de la couche cytotrophoblastique et intermédiaire	Nappes de nécrose et de calcifications

  
  
*DISCUSSION*  


## I. Rappels

### 1. Rappel embryologique de l'utérus

L'appareil génital humain est indifférencié jusqu'à la sixième semaine du développement embryonnaire. Ensuite, les ébauches communes mises en place dans les premiers stades de l'embryogenèse se différencient en constituant gonades, voies génitales et organes génitaux externes caractéristiques de chaque sexe.<sup>70</sup>

#### 1.1. Le stade indifférencié

##### a. Gonades

Chacune des deux ébauches génitales apparaît dans la future région lombaire sous forme d'un épaissement de l'épithélium du péritoine primitif ou cœlome ; l'*éminence génitale* marque son relief sur le côté médial du mésonéphros dès la quatrième semaine (stade de 5 mm). L'épithélium prolifère dans le mésenchyme sous-jacent, en travées radiées, les *cordons sexuels*. La gonade est alors indifférenciée. Cette ébauche va être colonisée par de grandes cellules migratrices, les *gonocytes primaires*, cellules-souches de la lignée des gamètes, spermatozoïdes ou ovules. Véritable cellule sexuelle, le gonocyte s'isole très tôt en une zone localisée de l'embryon à la jonction du sac vitellin et du diverticule allantoïdien. Il s'agit d'une volumineuse cellule ronde, facile à identifier par son gros noyau vésiculaire et son cytoplasme peu acidophile. Par migration active, les gonocytes gagnent l'éminence génitale et se mêlent aux éléments des cordons sexuels, à la septième semaine de la vie embryonnaire (stade de 15 mm).

Dès la fécondation, la présence des chromosomes sexuels (ou gonosomes) détermine génétiquement le sexe de l'embryon ; ses gonocytes deviendront des gamètes mâles s'ils associent un chromosome X et un chromosome Y ; deux chromosomes X caractérisent les gonocytes qui produiront des gamètes femelles.

## **b. Voies génitales**

Les voies génitales qui recueilleront les gamètes formés par les gonades se développent en liaison étroite avec les ébauches urinaires, en particulier celles d'un appareil transitoire d'origine mésodermique qui forme longitudinalement, de chaque côté de la ligne médiane, en situation dorsale, le *mésonephros*, ou corps de Wolff, auquel correspond le canal de Wolff

Un autre conduit se développe plus tard, parallèlement au précédent : c'est le canal de Müller qui édifiera l'essentiel des voies génitales femelles mais qui s'atrophiera chez le mâle sous l'action d'une hormone antimüllérienne (spéciale au sexe masculin).

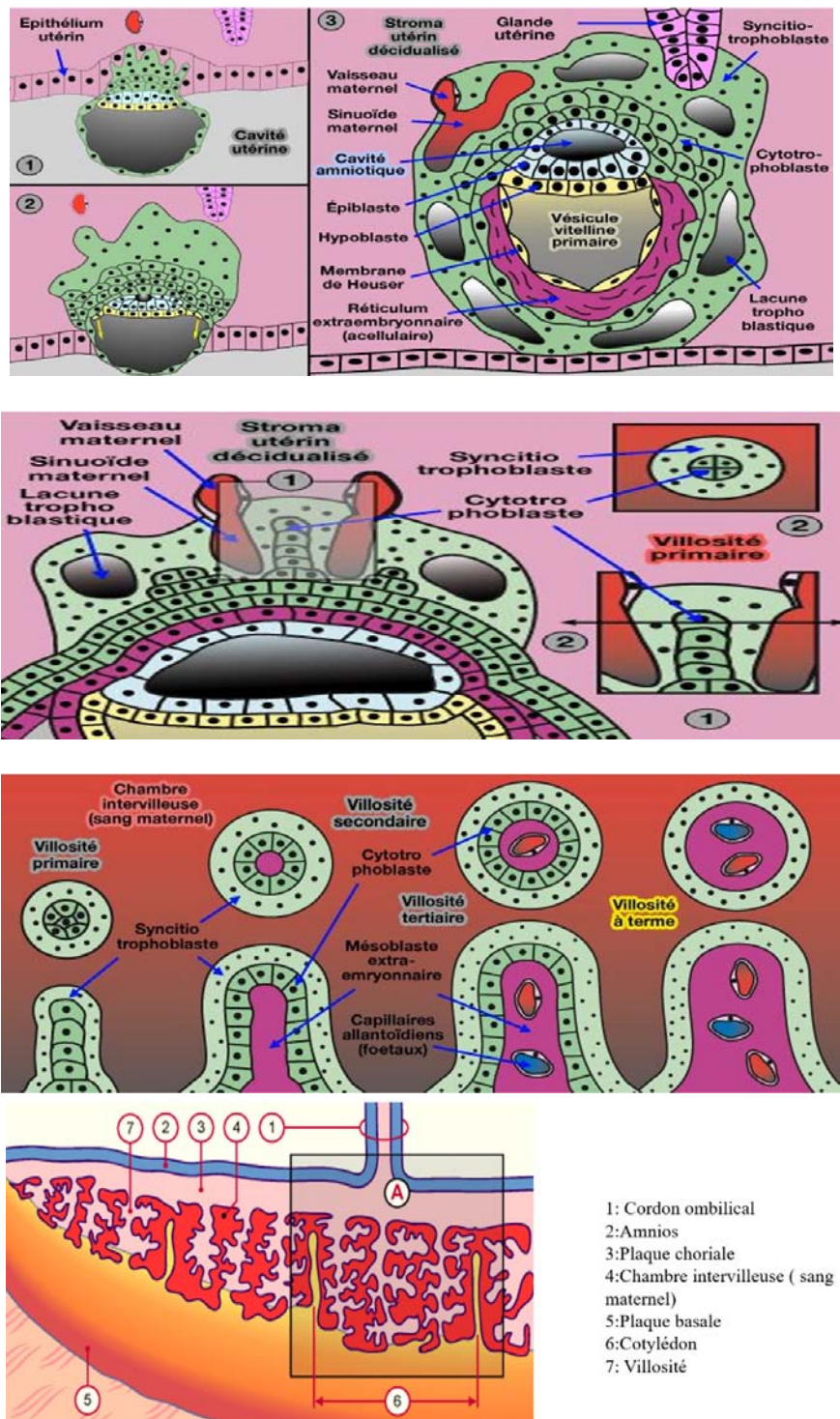
Les canaux de Wolff et de Müller débouchent dans le *cloaque* ; il s'agit d'un réservoir caudal, commun à l'allantoïde, future vessie, et à l'intestin postérieur qui deviendra le rectum. Le canal de Wolff émet un *bourgeon urétéral*, qui se dirige vers le métanéphros, ou rein définitif. Cette communication des voies urinaires et génitales persistera chez le mâle.

Le cloaque, bordé par l'endoderme, est obturé par une *membrane cloacale* qui le sépare du périnée. La prolifération du mésoderme autour de la membrane dessine des bourrelets revêtus en surface d'ectoderme. Ces bourrelets deviendront les organes génitaux externes avec une saillie impaire ventrale, le tubercule génital (qui formera la verge chez l'homme et le clitoris chez la femme), et deux bourrelets latéraux (qui produiront les sacs scrotaux chez l'homme et les grandes lèvres chez la femme).

### **1.2. Différenciation de l'appareil génital**

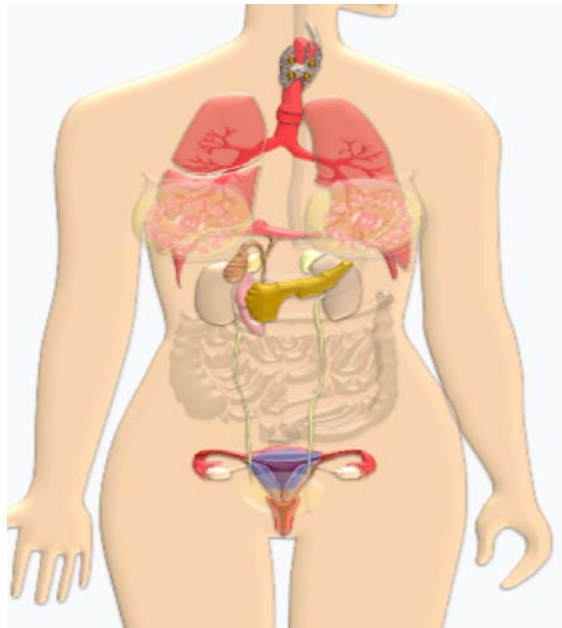
Dans le sexe féminin, l'épithélium superficiel de la gonade prolifère en deux étapes successives. À la première apparaissent des cordons qui, dans la partie médullaire de la glande, sont fragmentés par un tissu mésenchymateux et dégénèrent en formant le stroma vasculaire de la zone médullaire de l'ovaire (fig. 5b). Lors de la seconde étape naissent, dans la région corticale, de nouveaux cordons courts contenant un ou plusieurs gonocytes. Les voies génitales se forment à partir des canaux de Müller qui, dans leur partie caudale, se sont fusionnés pour constituer le canal utéro-vaginal. Celui-ci s'abouche d'abord dans l'urètre, puis il s'en trouve

séparé par des remaniements de la région vaginale, cependant que l'utérus se développe aux dépens de la partie haute du canal utéro-vaginal.[3]



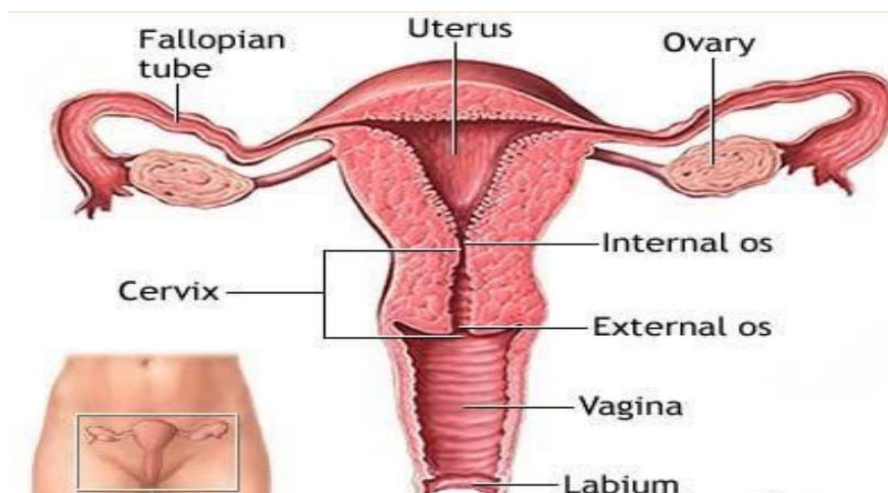
Figures 9,10,11 et 12 : Rappel embryologique de l'utérus.[4]

## 2. Rappel anatomique de l'utérus gravide



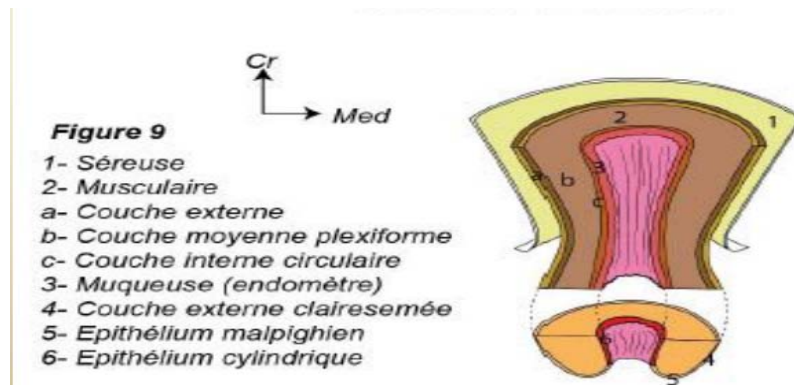
**Figure 13 :** Situation anatomique de l'appareil reproducteur féminin.

L'utérus est un muscle creux destiné à recevoir l'œuf après sa migration, à le contenir pendant la grossesse tout en permettant son développement et à l'expulser lors de l'accouchement.



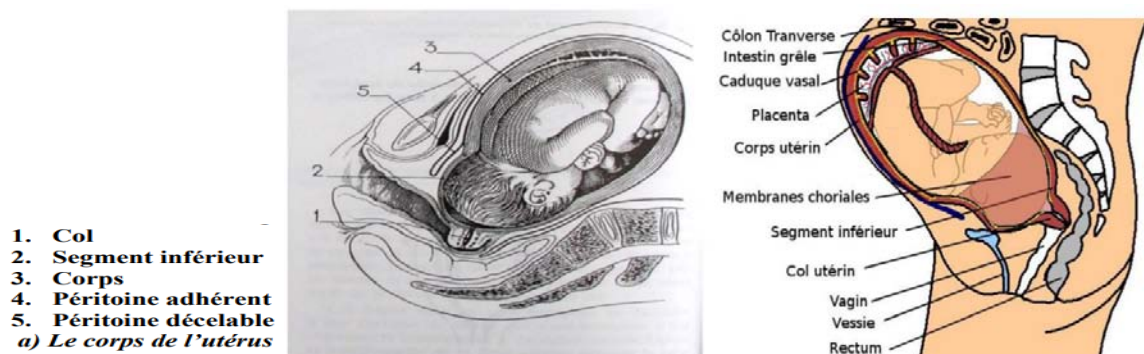
**Figure 14 :** Anatomie de l'utérus et des annexes en dehors de la grossesse.[5]





**Figure 15 :** Structure de l'utérus en dehors de la grossesse.[6]

L'utérus au cours de la grossesse, subit des modifications importantes qui portent sur sa morphologie, sa structure, ses rapports et ses propriétés physiologiques.



**Figure 16 :** Anatomie descriptive de l'utérus gravide.

L'utérus gravide est l'utérus contenant le conceptus. A terme, il est constitué de trois segments étagés, différents morphologiquement et fonctionnellement, dont le corps utérin, le segment inférieur et le col utérin. Du point de vue fonctionnel, l'utérus gravide peut être assimilé à un ensemble de muscles arciformes dont le corps constitue le ventre, le segment inférieur les tendons et le col les insertions. Le segment inférieur est un organe passif qui transmet et module les contractions du corps vers le col ; il se laisse distendre et favorise ainsi l'accommodation. Le col utérin protège l'œuf de l'infection exogène par sa sécrétion qui est le bouchon muqueux. Du point de vue morphologique, les trois parties de l'utérus gravide ont chacun leurs caractères particuliers.



**Corps utérin :** Le corps utérin constitue l'organe de gestation. Celui-ci présente des modifications importantes au cours de la grossesse. Sa richesse musculaire fait de lui l'organe moteur dont la force contractile intervient pour faire progresser le mobile fœtal au cours de l'accouchement ainsi que son expulsion.

❖ Situation du fundus utérin :

En début de grossesse, il est pelvien. A la fin du 2ème mois, il déborde le bord supérieur du pubis. A la fin du 3ème mois, il est à environ 8cm, soit 3 travers de doigt au-dessus du pubis, il devient nettement palpable.

A partir de ce stade, il s'éloigne chaque mois du pubis d'environ 4cm :

- ❖ À 4 mois ½, il répond à l'ombilic
- ❖ Et à terme, il est à 32cm du pubis.
- ❖ Volume et dimensions :

L'utérus augmente progressivement de volume, d'autant plus vite que la grossesse est plus avancée. L'augmentation est due à l'hypertrophie des éléments musculaires par hyperplasie des éléments existants et métaplasie à partir des histiocytes, puis à la distension des parois utérines par l'œuf. Cette croissance se fait en deux périodes :

- ❖ La première est la phase d'épaississement des parois. L'utérus a une forme sphéroïdale.
- ❖ La seconde phase est celle de distension. L'utérus est ovoïde à grosse extrémité supérieure.

Le passage de la première phase à la seconde porte le nom de conversion. Elle survient habituellement au cours de la vingtième semaine.

❖ Forme :

La forme de l'utérus varie avec l'âge de la grossesse : globuleux pendant les premiers mois, l'utérus peut avoir un développement asymétrique. Mais au 2ème mois : il est sphérique, semblable à une " orange ". Au 3ème mois : il a la taille d'une " pamplemousse ". Après le 5ème mois : il devient cylindrique, puis ovoïde à grand axe vertical et à grosse extrémité supérieure pendant les derniers mois.

❖ Capacité :

Non gravide, la capacité de l'utérus est de 2 à 3ml et à terme, elle est de 4 à 5 litres.

❖ Poids :

Non gravide, l'utérus pèse 50 à 80 g. Gravide, il pèse : 200g à 2 mois ½, 700g à 5 mois, 950g à 7 mois ½ et 800 à 1200g à terme.

❖ Epaisseur des parois :

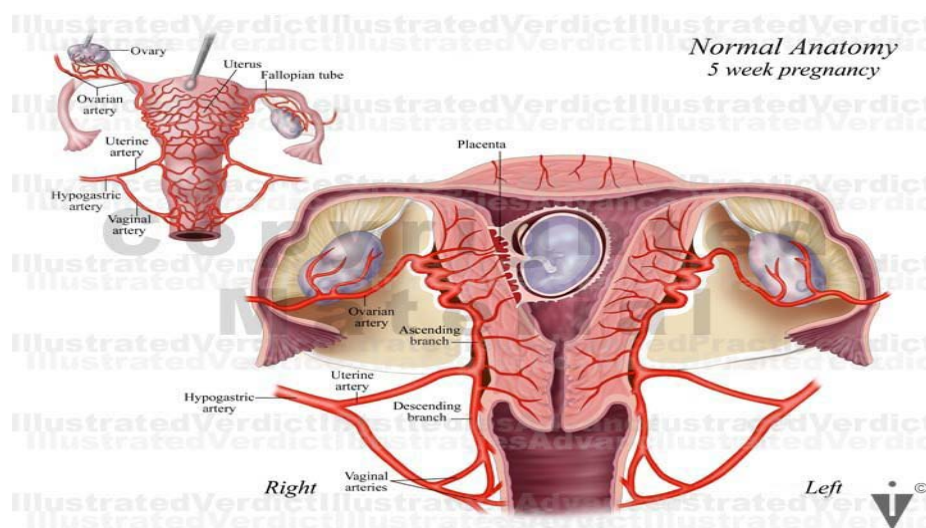
Au début de la grossesse, les parois s'hypertrophient et son épaisseur vers le 4ème mois est de 3cm, puis elles s'amincissent progressivement en proportion de la distension de l'organe. A terme, l'épaisseur des parois est de 8 à 10cm au niveau du fond et 5 à 7cm au niveau du corps. Après l'accouchement, elles se rétractent et deviennent plus épaisses qu'au cours de la grossesse.

❖ Consistance :

Non gravide, l'utérus est ferme et il se ramollit pendant la grossesse.

❖ Direction :

Au début de la grossesse, l'utérus est habituellement antéversé et peut tomber en rétroversion. Mais quelle que soit sa direction, il se redresse spontanément dans le courant du 2ème ou 3ème mois.<sup>62</sup>



**Figure 17** : Anatomie du corps de l'utérus gravide à 5 semaines d'aménorrhée.

### **2.1. Segment inférieur :**

Le segment inférieur est une entité anatomique et physiologique acquise par l'utérus au cours de la grossesse et qui disparaît avec elle. C'est la partie basse amincie de l'utérus gravide qui recouvre une présentation régulière et engagée au cours d'une grossesse à terme. Sa formation se constitue aux dépens de l'isthme utérin et de la partie supra vaginale du col, elle est due au redressement de l'utérus vers le troisième mois de grossesse et terminé par les contractions utérines. Le début de la formation est variable et se continue progressivement pour être nette vers le sixième mois chez les primipares et un peu plus tardif chez les multipares. A terme, sa direction sagittale dépend de l'état de tonicité de la paroi abdominale. Sur la femme debout, l'axe de l'utérus est sensiblement parallèle à celui du détroit supérieur si la paroi abdominale est résistante. Quand la paroi est flasque, l'utérus se place en antéversion. Sur le plan frontal, le grand axe utérin s'incline en général du côté droit dans 76% des cas. Cette dextro-rotation de gauche à droite oriente la face antérieure de l'utérus en avant et à droite.

- ❖ Situation : Le segment inférieur occupe au-dessus du col, le tiers inférieur de l'utérus.
- ❖ Caractères : Son caractère essentiel est sa minceur de 2 à 4 mm, qui s'oppose à l'épaisseur du corps. Cette minceur est d'autant plus marquée que le segment inférieur coiffe plus intimement la présentation, circonstance réalisée au maximum dans la présentation du sommet engagée. La minceur traduisant l'excellence de sa formation est la marque de l'eutocie. La bonne ampliation du segment inférieur, appréciée par la clinique est un élément favorable du pronostic de l'accouchement.
- ❖ Forme : Elle a la forme d'une calotte évasée ouvert en haut. Le col se situe sur la convexité, mais assez en arrière, de sorte que la paroi antérieure est plus bombée et longue que la paroi postérieure.
- ❖ Limites : La limite inférieure correspond avant le travail à l'orifice interne du col. La limite supérieure se reconnaît par le changement d'épaisseur de la paroi qui augmente assez brusquement en devenant corporéale

- ❖ Soit l'existence contestée d'un gros sinus veineux, appelé veine coronaire
- ❖ Soit la première branche artérielle importante du corps utérin

✚ Orientation :

- ❖ Formation :

Le segment inférieur se développe aux dépens de l'isthme utérin qui est une zone ramollie dès le début de la grossesse. Cependant, il n'acquiert son ampleur qu'après le sixième mois, plutôt et plus complètement chez la primipare que chez la multipare.

Pendant le travail, le col effacé et dilaté se confond avec le segment inférieur en constituant le canal cervico-segmentaire.

- ❖ Dimensions :

A terme, le segment inférieur mesure environ : 7 à 10 cm de hauteur et 9 à 12cm de largeur. Les dimensions varient selon la présentation et le degré d'engagement. Sa minceur permet parfois de sentir le fœtus.[7]

**Col utérin** : Le col utérin constitue l'organe de parturition. Des modifications notables sont observées essentiellement au cours du travail. Ces modifications concernent la situation, la direction, les dimensions, l'aspect, la coloration et la consistance ainsi que l'état des orifices externe et interne. Tout ceux-ci sont sous l'influence des contractions utérines.

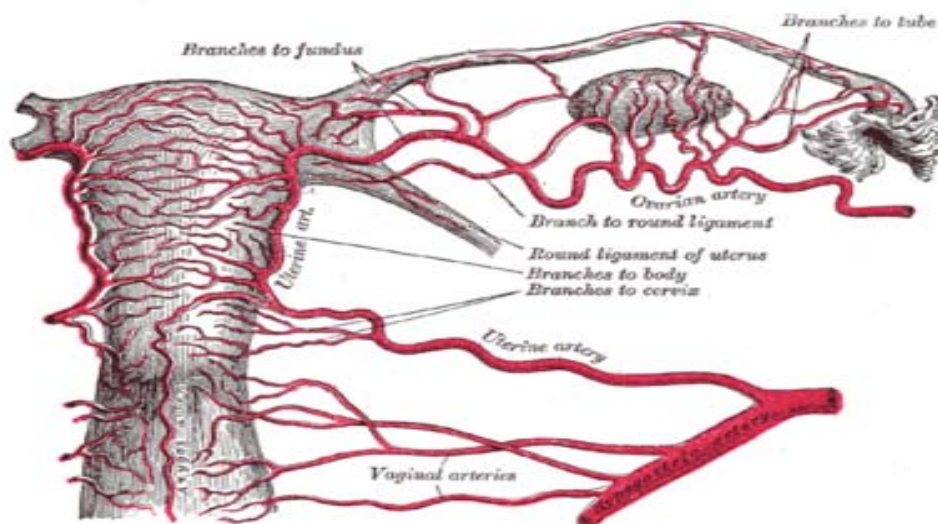
## **2.2. Modification de la musculuse**

La modification de la musculuse concerne à la fois le tissu conjonctif et le tissu musculaire. Le tissu conjonctif devient très abondant, se dissocie en fines fibrilles et s'interpose entre les fibres musculaires ; tandis que le tissu musculaire constitué de fibres musculaires est fait de trois couches : superficielle, moyenne et interne. Elles s'hypertrophient en longueur et en largeur, se multiplient soit en hyperplasie soit en métaplasie. A noter que la couche moyenne, la plus épaisse, avec des faisceaux spiralés est une myo-architecture fonctionnelle qui apparaît avec la grossesse

### a. Artères

La vascularisation artérielle de l'utérus gravide est assurée par les deux artères utérines droite et gauche, qui proviennent de l'artère iliaque interne. Ces artères abordent l'utérus à la jonction cervico-isthmique, puis elles donnent des branches cervicales et vaginales en direction ascendante, longeant la face externe de l'utérus dans le ligament large puis s'anastomose avec les branches terminales de l'artère ovarienne. Des modifications s'observent pendant la période gravido-puerpérale.

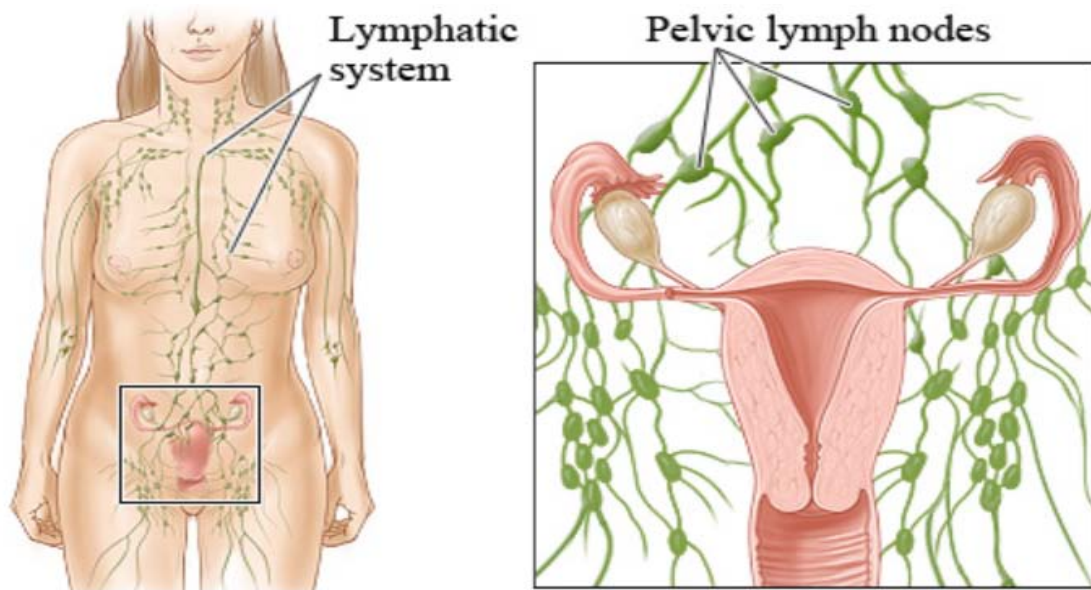
- ❖ a) Artère utérine : Elle s'étire, déroule ses spires et augmente sa longueur. Quant au calibre, il est doublé pendant la grossesse. L'apport sanguin est important au cours de la grossesse d'où accroissement du débit de l'artère ainsi favorisé par l'absence des spires artérielles, la largeur et la perméabilité des capillaires. Les branches corporeales adoptent un trajet rectiligne, se multiplient et forment de nombreuses ramifications surtout en regard de l'aire placentaire. Quant aux branches qui irriguent le segment inférieur, elles sont de moindres calibres.
- ❖ b) Artère ovarienne : Comme l'artère utérine, elle double son diamètre pendant la grossesse.



**Figure 18** : Vascularisation de l'utérus.

### **b. Lymphatiques**

Le courant lymphatique principal est le groupe iliaque externe ; parmi eux, le ganglion de Leveuf et de Godard. Le réseau d'origine provient de différentes tuniques (réseau muqueux musculaire et séreux). Le réseau collecteur péri utérin qui collecte la lymphe des trois réseaux d'origine est formé par le réseau corporel et le réseau cervical. Elles s'hypertrophient peu pendant la grossesse.

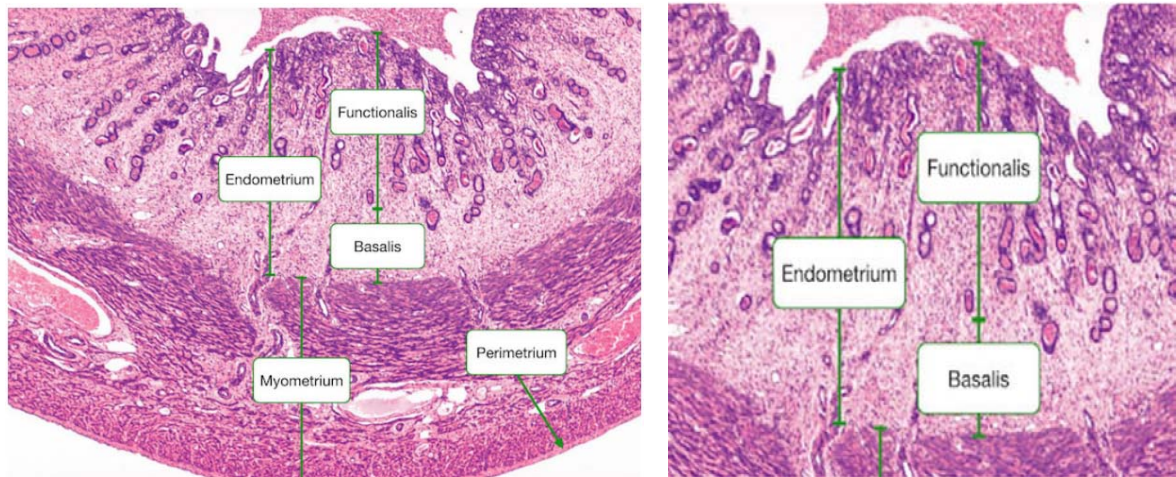


**Figure 19 : Système lymphatique pelvien.**

### **3. Rappel histologique de l'utérus gravide**

Trois couches principales :

1. Endomètre : cellules stromales fibroblastiques et glandes endométriales
2. Myomètre : cellules musculaires lisses, plexus vasculaire et lymphatiques
3. Périmétrium (ou périmètre) : couche de tissu conjonctif séreux



**Figure 20 : Les trois couches de l'utérus.**

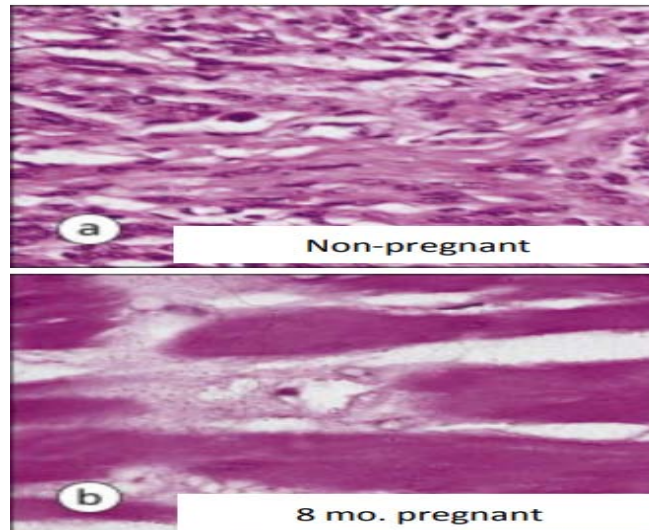
### **3.1. Myomètre :**

Principalement du muscle lisse, mais contient aussi du collagène, de l'élastine et de la fibronectine.

- ✚ Couche musculaire longitudinale externe
- ✚ Couche circulaire interne sous-muqueuse
- ✚ Couche médiane épaisse riche en vaisseaux et en fibres interdigitales aléatoires
- ✚ Plus de muscle lisse dans le corps, moins dans le segment utérin inférieur et le col de l'utérus.



✚ Croissance du myomètre pendant la grossesse



**Figure 21** : Croissance du myomètre pendant la grossesse

- ❖ L'estradiol entraîne l'hypertrophie et l'hyperplasie du myomètre.
- ❖ Les cellules myométriales présentent une augmentation dramatique du nombre de jonctions gap. (Pour permettre la coordination des contractions utérines)
- ❖ Augmentation du poids de l'utérus : ~75 g à ~1300 g
- ❖ Après l'accouchement : Perte de 85% du poids en 3 semaines, principalement due à la contraction du volume intracellulaire et à la dégradation du collagène.



### 3.2. Endomètre du corps utérin

Deux couches :

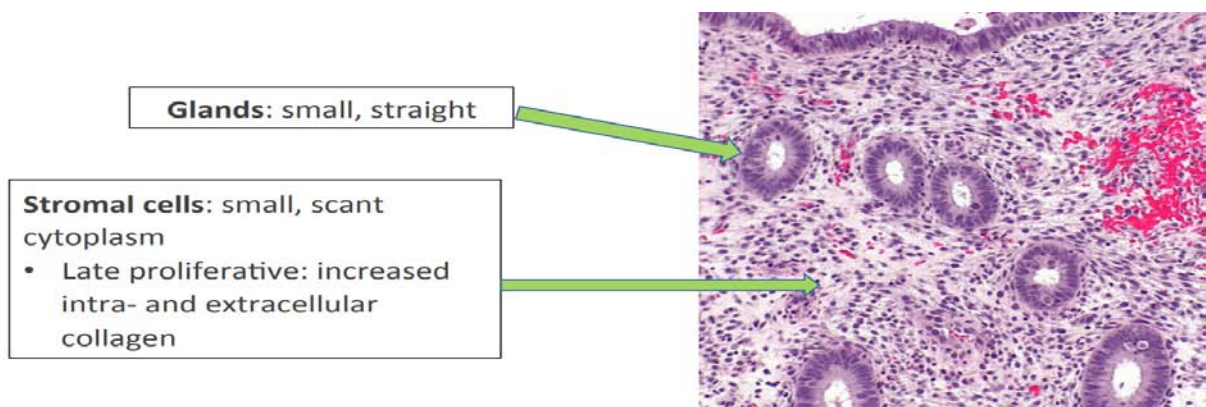
#### 1. Basalis

- ❖ Jonction irrégulière avec le myomètre, interdigité avec le muscle lisse et le stroma endométrial
- ❖ "Couche cellulaire de réserve" de l'endomètre
- ❖ Peu de changements avec le cycle menstruel

#### 2. Functionalis

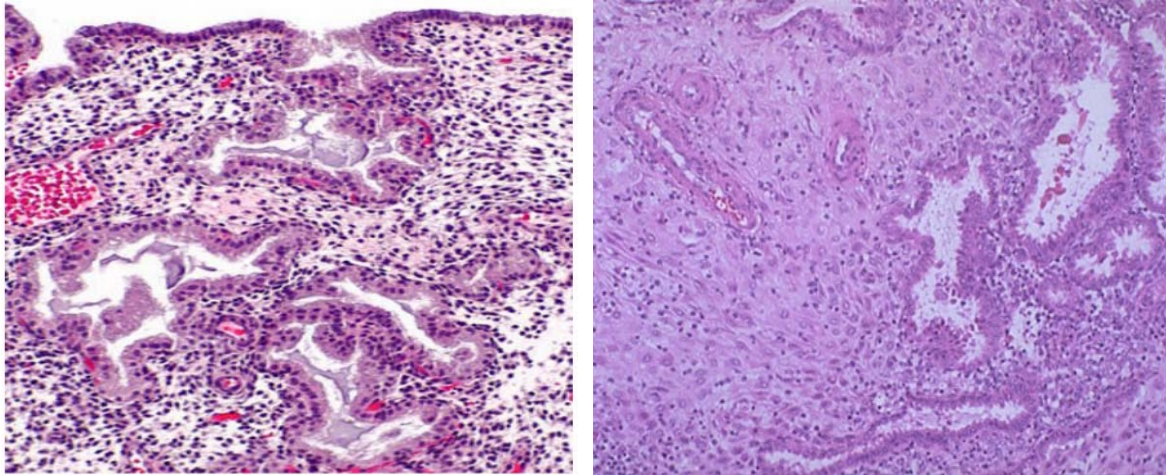
- ❖ Contient les glandes endométriales distales
- ❖ Changements significatifs avec le cycle menstruel

#### ✚ Endomètre prolifératif :



**Figure 22 :** Les couches de l'endomètre

✚ **Endomètre sécrétoire :**



**Figures 23, 24 et 25 : L'histologie de l'endomètre**

- ❖ Glandes : Enroulées, dentelées
- ❖ Cellules stromales : "Prédécidualisation" : petits feuilletts de cellules polygonales à bords distincts, en raison de l'augmentation de la matrice pérircellulaire
- ❖ Augmentation de l'œdème stromal

✚ **Endomètre décidué :**

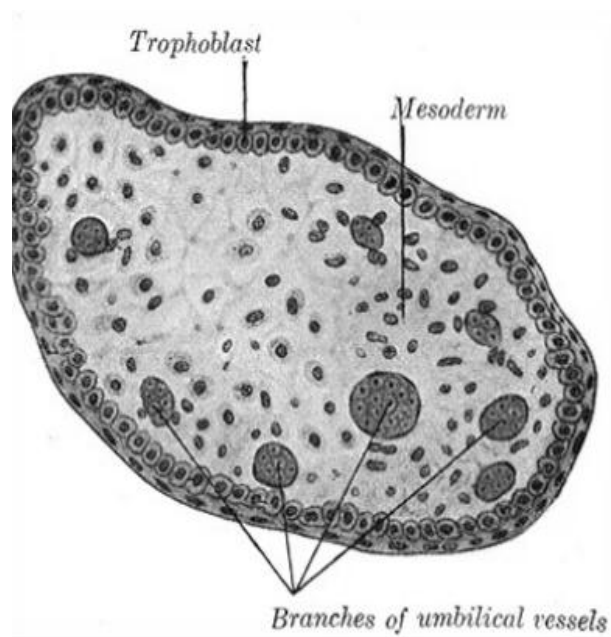
Décidua : stroma endométrial spécialisé : Stroma de la grossesse, qui sécrète des produits impliqués dans la régulation paracrine et autocrine de l'interface fœto-maternelle.

- ❖ Les cellules déciduales sont capables de phagocytose et jouent un rôle dans la dégradation de l'échafaudage de collagène au niveau du site d'implantation.[8]

✚ **Histologie du placenta :**

- ❖ Le placenta se présente comme un disque arrondi ou ovalaire de 1- à 20 cm de diamètre
- ❖ La face fœtale est lisse tapissée par l'amnios au-dessous duquel, on observe l'arborisation des vaisseaux allanto-choriaux.
- ❖ Sur la face maternelle, les cotylédons maternels, séparés par des sillons plus ou moins profonds.

- ❖ Les tranches de section du placenta ont une épaisseur de 2–3 cm.
- ❖ Il est de consistance ferme et teinte homogène, plus ou moins congestif.
- ❖ Le cordon ombilical s'insère au centre de la face fœtale. Il comporte deux artères et une veine.
- ❖ L'unité fonctionnelle du placenta est la villosité choriale ou placentaire. Elle faite d'un axe conjonctif comportant des vaisseaux sanguins et tapissées par du trophoblaste.
- ❖ Le trophoblaste est constitué d'une couche interne de cellules trophoblastiques et une couche externe de cellules syncytiotrophoblastique [9]



**Figure 26** : structure histologique d'une villosité placentaire

#### **4. Rappel physiologique**

Les cellules trophoblastiques fœtales sont essentielles pour faciliter l'implantation de l'embryon dans l'utérus et sont les principaux composants du placenta qui assurent la croissance et le développement normaux du fœtus.

Au cours du développement du placenta, le trophoctoderme s'étend rapidement et commence à se différencier en deux types de cellules : cytotrophoblastes villositaires (CTB), qui

se différencient à leur tour en trophoblastes extra villositaires invasifs (EVT), et syncytiotrophoblastes. Aux extrémités des villosités d'ancrage, les CTB en prolifération génèrent des colonnes pour se fixer et s'attacher à la caduque maternelle et les cellules EVT en voie de différenciation envahissent les tissus maternels, à travers la caduque et jusqu'au tiers interne du myomètre.

Au sein de la colonne cellulaire du trophoblaste, les cellules commencent à exprimer l'antigène du complexe majeur d'histocompatibilité HLA-G lorsqu'elles se différencient du trophoblaste villositaire au trophoblaste extra villositaire.

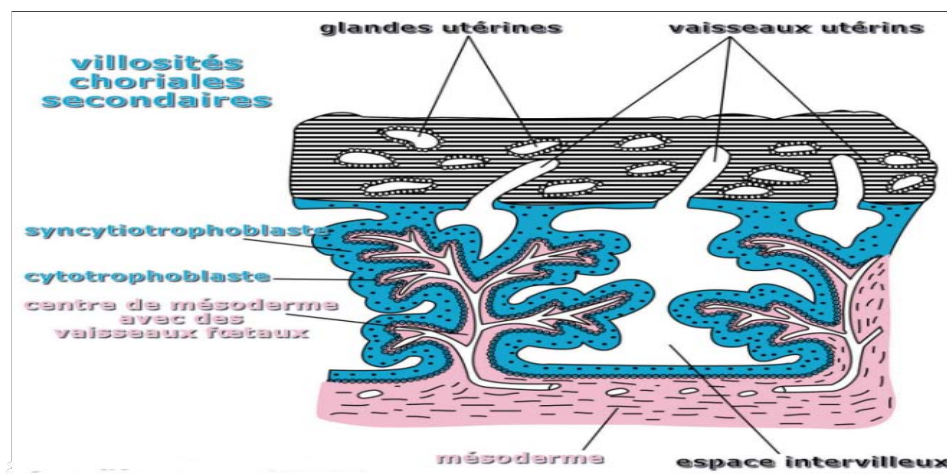
Les cellules EVT envahissent les tissus maternels par deux voies principales : les voies interstitielles et endovasculaires, bien qu'il existe également des preuves de l'invasion endoglandulaire. Les cellules EVT endovasculaires envahissent les artères spiralées, rétrogradent pour s'écouler, bouchant les ouvertures des artères de sorte que, pendant les 10 premières semaines de gestation, l'embryon et le placenta en développement se trouvent dans un environnement hypoxique.

Les cellules EVT interstitielles envahissent la caduque et le myomètre en décomposant la matrice extracellulaire et en se déplaçant dans les espaces dégagés d'une manière hautement régulée.

L'une des principales fonctions des cellules EVT interstitielles envahissantes est le remodelage des artères spirales utérines, permettant un flux sanguin adéquat vers l'interface materno-placentaire. Les cellules EVT interstitielles se différencient également en phase terminale en formant des cellules géantes multinucléées non invasives, bien que le mécanisme de formation de ces cellules ne soit pas clair.

En plus de se différencier en cellules EVT, les cellules CTB se différencient en syncytiotrophoblaste et fusionnent continuellement avec lui pour reconstituer les noyaux et les organites usés qui sont rejetés sous forme de corps apoptotiques connus sous le nom de nœuds syncytiaux, bien que la fréquence à laquelle cela se produit soit débattue.

Le syncytiotrophoblaste est indispensable pour les échanges de gaz et de nutriments à travers le placenta vers et depuis le fœtus en développement. [10]



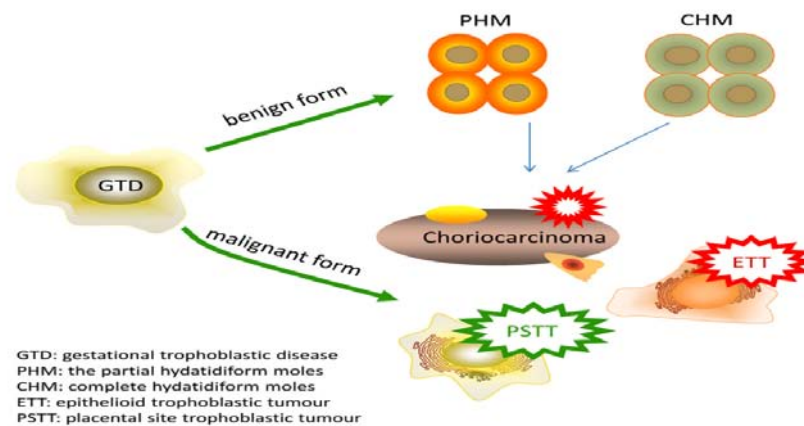
**Figure 27** : cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste de villosités choriales.

## **5. Histoire naturelle des maladies trophoblastiques gestationnelles**

Les maladies trophoblastiques gestationnelles sont un groupe hétérogène d'excroissances associées à la grossesse, souvent qualifiées de tumeurs, dont le choriocarcinome, la môle invasive, la môle hydatiforme (partielle et complète), la tumeur trophoblastique épithélioïde (TTE)<sup>66</sup> et la tumeur trophoblastique du site placentaire (TTSP)<sup>59</sup>, qui proviennent des cellules placentaires trophoblastiques villeuses et extra villeuses.

Les MTG présentent des formes bénignes et malignes ; les formes bénignes comprennent les môles hydatiformes partielles (MHP) et les môles hydatiformes complètes (MHC), tandis que les formes malignes, ou les néoplasies trophoblastiques gestationnelles (NTG), sont le choriocarcinome (qui peut naître d'une môle hydatiforme, d'une grossesse à terme normale, d'une grossesse extra-utérine ou d'une fausse couche), la môle invasive, les TTE, et les TTSP. Les principales formes de MTG sont les môles hydatiformes, le choriocarcinome, et la môle invasive, tandis que la TTE et la TTSP sont relativement rares.

Les NTG peuvent survenir des semaines ou des années après n'importe quelle grossesse, mais elles surviennent le plus souvent après une grossesse molaire, ce qui ajoute un risque d'environ 1 à 2 % d'apparition de nouvelles môles complètes ou partielles.



**Figure 28 :** Schéma des différentes formes bénignes et malignes des maladies trophoblastiques

Les MTG peuvent être réparties selon la présence ou non de villosités placentaires :

### **5.1. Maladies trophoblastiques avec villosités placentaires :**

#### **a. Môle hydatiforme complète :**

Gestation anormale avec une prolifération trophoblastique diffuse et œdème villositaire sans développement embryonnaire.

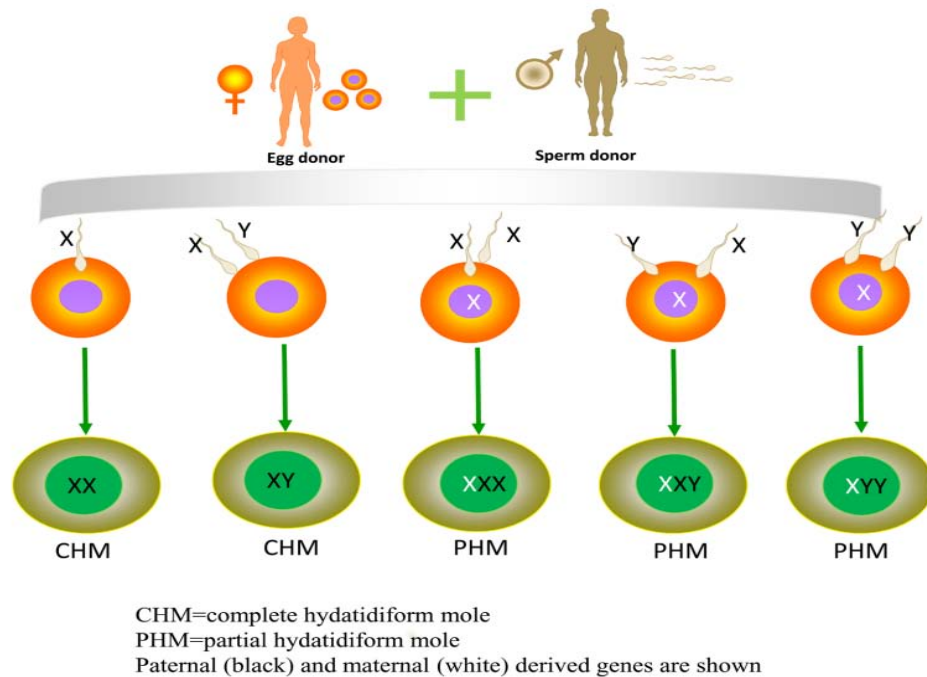
C'est le résultat de la fécondation d'un ovocyte vide ayant perdu son noyau (perte du lot chromosomique maternel) par deux spermatozoïdes (dispermie) ou par endoréplication du spermatozoïde fécondateur (diandrie).

#### **b. Môle hydatiforme partielle :**

Gestation anormale avec prolifération trophoblastique et œdème villositaire impliquant une partie des villosités chorioniques, généralement avec développement embryonnaire.

Elle correspond à un produit de conception triploïde avec un lot chromosomique supplémentaire d'origine paternelle secondaire le plus souvent à une fécondation d'un ovocyte

par deux spermatozoïdes (dispermie) ou à la duplication d'un spermatozoïde après fécondation (forme diantérique).



**Figure 29 :** Schéma des différents caryotypes des môles hydatiformes complètes et partielles

**c. Môle invasive :**

La môle hydatiforme invasive est une complication de la môle hydatiforme, généralement complète et plus rarement partielle, qui envahit le myomètre et/ou les vaisseaux utérins.

- ❖ La môle hydatiforme métastatique peut se manifester par des lésions contenant des villosités chorioniques molaires anormales sur des sites au-delà de la cavité utérine, le plus souvent la paroi vaginale.



## **5.2. Maladies trophoblastiques sans villosités placentaires :**

### **a. Choriocarcinome :**

C'est une tumeur hautement maligne purement trophoblastique.

Le choriocarcinome fait plus souvent suite à une grossesse molaire ou à une maladie trophoblastique gestationnelle persistante (50 % des cas), mais peut survenir après une fausse couche spontanée (25 % des cas) ou une grossesse normale menée à terme (22,5 % des cas).

Le délai de survenue varie de quelques semaines à plusieurs années.

C'est une tumeur maligne composée de syncytiotrophoblastes villositaires, de trophoblastes intermédiaires et de cytotrophoblastes néoplasiques.

### **b. Tumeur trophoblastique du site d'implantation placentaire (PSTT) :**

Il s'agit d'un néoplasme malin du trophoblaste intermédiaire du site d'implantation.

La tumeur fait suite à une grossesse normale ou à un avortement spontané ou plus rarement à une môle hydatiforme complète. Cependant, l'intervalle entre la grossesse et le diagnostic peut être très long, jusqu'à 18 ans.

Les cellules de la zone de nidation sont programmées pour infiltrer sans détruire. La tumeur du site d'implantation placentaire obéit à cette loi, puisqu'elle envahit les tissus sans les détruire, donnant un aspect microscopique pathognomonique.

### **c. Tumeur trophoblastique épithélioïde :**

Les TTE représentent une variante du PSTT provenant du trophoblaste intermédiaire de type chorionique avec double population de trophoblaste intermédiaire et de STB, présenté après plusieurs années de gestation à terme simulant souvent un carcinome.

Les ETT peuvent également survenir soit après une grossesse à terme, après un avortement spontané, après une grossesse à terme, ou même une gestation molaire. La maladie présente également de faibles taux de  $\beta$ -hCG<sup>57</sup>, et présente également des métastases dans environ 35 % des cas, principalement au poumon, au foie ou au vagin, voire à des sites rares comme le cerveau, la colonne vertébrale et la vésicule biliaire. Il est de nature très agressive et



son taux de mortalité est de 13 %. Environ 50% des cas de TTE rapportés sont issus du col de l'utérus ou des segments inférieurs de l'utérus.

Les profils cytologiques des PSTT ressemblent à ceux du carcinome épidermoïde. Comme les PSTT, les TTE présentent également une chimiorésistance, ce qui fait de l'hystérectomie le mode de traitement le plus approprié. [11]

## **II. Données épidémiologiques**

### **1. Incidence et mortalité**

Selon les études, la fréquence est donnée en fonction du nombre d'accouchements, du nombre de grossesses ou du nombre de naissances vivantes. Les anciennes séries faisaient un amalgame entre les pathologies trophoblastiques ; alors que les études actuelles basées sur les nouvelles techniques de biologie moléculaire et d'analyses cytogénétiques permettent de distinguer les différentes entités anatomocliniques.

Les variations de fréquence correspondent également à des biais de recrutement. Il existe une surestimation dans les populations hospitalières des pays en voie de développement. En effet, en milieu rural, de nombreux accouchements normaux se déroulent à domicile et seules les grossesses pathologiques sont hospitalisées. Inversement, il existe une sous-estimation dans les séries qui excluent les avortements spontanés. En l'absence d'examen systématique des produits d'avortement, la fréquence de la pathologie trophoblastique est diminuée.[12]

D'après la littérature, les môles hydatiformes sont les MTG les plus fréquemment observées, le choriocarcinome quant à lui, est la néoplasie trophoblastique gestationnelle la plus courante histologiquement, après une grossesse normale. En raison de sa croissance rapide et de sa forte propension à former des métastases, il est considéré comme le plus agressif. L'incidence du choriocarcinome est d'environ 3 pour 100 000 naissances en Europe et l'Amérique

du Nord, alors qu'elle est d'environ 23 pour 100 000 en Asie du Sud-Est.<sup>56,60</sup> Ce risque augmente avec l'âge maternel.

En Suisse, à Genève, 354 cas de maladies trophoblastiques gestationnelles ont été enregistrés entre 2009 et 2018, 156 cas présentaient une môle hydatiforme partielle, soit 44,1%, 163 cas de môles complètes, soit 46% et 14 cas de néoplasie trophoblastique gestationnelle, soit 3,95%.[13]

Au Pakistan, à Peshawar, 353 cas de MTG étaient enregistrés entre 2011 et 2021, soit 3,72 cas pour 1000 accouchements. Les môles complètes étaient les plus fréquentes, représentant 65,2% des cas, suivies par la MHP, égalant 10,5% des cas, la môle invasive, quant à elle, représentait 20,4% des cas, le choriocarcinome 3,1% des cas, et la tumeur trophoblastique du site placentaire 0,6% seulement des cas[14].

En Egypte, dans une étude menée en 2015, 56,9% des cas rapportés étaient des MHC et 43,1% de MHP. La progression vers une NTG était de 24,2% pour les MHC et de 8% pour les MHP.[15]

Au Japon, à Nagoya, les cas de môles hydatiformes étaient estimés à 2,02 pour 1000 accouchements, et les néoplasies trophoblastiques gestationnelles étaient à 15,3 par 100000 accouchements.[16]

Dans notre étude, 88 cas de MTG ont été diagnostiqués histologiquement entre 2012 et 2021, 51,78% d'entre eux étaient des môles hydatiformes complètes, 42,04% de môles partielles, soit un total de 93,72%, 5,35% de choriocarcinome, et 0,93% de môles invasives, soit 6,28% de NTG. Ceci équivaut à 0,78 pour 1000 accouchements, bien que ce paramètre ne soit pas fiable dans notre étude, puisque nous n'avons inclus que les cas de MTG diagnostiqués au service d'anatomie pathologique. Néanmoins, dans une étude effectuée en 2019 au service de gynécologie du CHU Mohamed VI de Marrakech, la fréquence était de 3,12/1000 par an, soit 1/320 grossesses.[17]

**Tableau VI : Tableau comparatif des différentes MTG selon les études**

Etudes	Années	Môle hydatiforme	Néoplasie trophoblastique gestationnelle	Total par accouchements
Suisse	2009–2018	90,05%	3,95%	Non mentionné
Pakistan	2011–2021	75,7%	24,3%	3.72 par 1000
Egypte	2015–2016	93,5%	6,5%	MH : 13.1 par 1000 NTG : 3,2 par 1000
Japon	1974–2018	90,2%	9,8%	MH : 2.02 par 1000 NTG : 15.3 par 100000
Notre étude	2012–2021	93,72%	6,28%	3,12 par 1000

## **2. Age des patientes et parité :**

Les extrêmes d'âge de procréation et une grossesse molaire antérieure sont apparus comme des facteurs de risque majeurs pour le développement d'une grossesse molaire. L'âge < 15 ans et > 45 ans sont les plus fortement associés au développement d'une grossesse molaire, le risque étant 5 à 10 fois plus élevé chez les personnes de plus de 45 ans. Le risque d'une deuxième grossesse molaire après une première augmente à environ 1–2 % (contre 0,1 % auparavant) et après deux grossesses molaires, le risque d'une troisième grossesse molaire est de 15 à 20 %. Ce risque est beaucoup plus élevé après une môle complète et il est intéressant de noter que les môles suivantes ont tendance à avoir la même histologie que la première.

En Egypte, la moyenne d'âge était de 26,22 ans  $\pm$  9.30ans, concernant la parité, 53,2% des patientes étaient nulli ou primipares, 46,8% étaient multipares.[18]

A Muscat, Oman, l'âge moyen était de 31  $\pm$  7,5ans, une gravidité moyenne de 4,0 et une parité de 2,0.[19]

En Italie, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 31–50 ans, représentant 64,7% des cas, la moitié des patientes (50%) étaient multipares.[20]

En ce qui concerne notre série, la moyenne d'âge était de 32,781ans, la tranche d'âge la plus représentée était celle variant entre 18 et 27ans avec 40,63% des cas. Nous notons la prédominance des patientes paucipares avec un pourcentage dépassant la moitié dans notre série, atteignant 56%. Cependant, les nullipares ne sont pas à l'abri de développer cette pathologie avec un pourcentage non négligeable de 7%.

**Tableau VII : Tranches d'âge et parité selon les différentes études**

Etudes	Moyenne d'âge	Tranche d'âge la plus représentée	Parité	Pourcentage
Egypte	26,22 ans	18-40 ans	Nulli ou primipares	53,2%
Oman	31 ans	19-54 ans	Paucipares	Non mentionné
Italie	Non mentionné	31-50 ans	Multipares	50%
Notre étude	32,77 ans	18-27 ans	Paucipares	56%

### **3. Taux de $\beta$ hCG**

L'hormone chorionique gonadotrope (hCG) est une glycoprotéine hormonale constituée par l'association d'une sous-unité  $\alpha$  et d'une sous-unité  $\beta$ . Sa synthèse a lieu dans le tissu trophoblastique (cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste) et dépend quantitativement du niveau de transcription des gènes  $\beta$ . La  $\beta$ hCG est la plus longue et la plus glycosylée des deux sous-unités, sa sécrétion dans la circulation maternelle est essentiellement couplée au processus de différenciation du cytotrophoblaste en syncytiotrophoblaste. L'hCG circulante est très hétérogène. Elle varie quantitativement et qualitativement au cours de la grossesse, avec un pic sérique vers dix semaines d'aménorrhée. Elle est catabolisée aux niveaux placentaire, hépatique et rénal, et est excrétée dans les urines essentiellement sous la forme d'un petit peptide. L'hCG est une hormone spécifique et indispensable à la gestation humaine, contribuant à la qualité de la placentation et au développement de l'embryon. Les concentrations sériques et les formes circulantes de l'hCG reflètent en partie l'expression du tissu trophoblastique normal

ou pathologique. Elle est sécrétée en grande quantité dans le sang maternel lors des phases d'implantation et d'invasion trophoblastique et devient ensuite rapidement indétectable, sauf en cas de tumeur placentaire.

Le dosage de l'HCG est donc considéré comme le marqueur essentiel pour le diagnostic des MTG, puisqu'elles produisent toutes cette hormone.[21]

Dans notre série, on note une prédominance des patientes présentant un taux de BHCG compris entre  $10^4$  et  $10^5$ , équivalant 71%, ce qui concorde avec les données de la littérature.

En effet, en Egypte, le taux initial de BHCG était en moyenne  $136170 \text{ m.i.u/ml} \pm 175880$ , et aucune différence des taux de BHCG n'a été constatée entre les MHC et MHP.

A Rabat, 70% des cas étudiés avaient un taux de BHCG compris entre  $10^3$  et  $500000$ [22]

#### **4. Facteurs favorisants :**

De nombreux facteurs de risque ont été incriminés dans le développement des MTG, cependant un grand nombre d'entre eux reste de nature incertaine.

- ❖ Age de la femme : L'âge maternel semble jouer un rôle important dans l'incidence de survenue d'une MTG, notamment les âges extrêmes : La femme très jeune, et les femmes en période péri ménopausique, avec un pic à 45ans, ces deux tranches représentaient respectivement 20,17% et 37,5% dans notre série, avec un total de 57,67% des cas, ces paramètres concernent surtout le développement des NTG, et non la môle hydatiforme.<sup>54</sup>

Des études ont démontré que les femmes ayant un âge  $>40$  ans ont 14 fois plus de risque de développer une TTG et notamment un choriocarcinome, alors que les femmes  $<20$  ans, en spécifiant les adolescentes  $<16$  ans pour certaines études [23], semblent-elles également présenter un risque accru comparées aux mères de 20 à 39 ans. Ceci peut être expliqué par des facteurs génétiques, notamment par vieillissement de l'ovocyte, par déficit en carotène et en vitamine A, qui favorisent les anomalies de fécondation et par une moindre réaction immunologique maternelle.<sup>58</sup>

Selon deux études africaines, une Sénégalaise [24] et une Tunisienne [25], le risque de choriocarcinome est augmenté respectivement au-delà de 35 ans et de 40 ans.

La tumeur trophoblastique épithélioïde (TTE) apparaît chez les patientes en âge de reproduction (entre 15 et 48 ans) et survient de 1 à 18 ans après une grossesse (moyenne de 6 ans).[26]

- ❖ Conditions socioéconomiques défavorables et origine géographique : Aucune vraie relation de causalité n'a été déterminée par rapport à ce facteur, ce dernier pourrait expliquer néanmoins la différence d'incidence entre les pays développés et ceux en voie de développement, surtout quand on voit la diminution d'incidence avec le développement de certains pays.

Plus de la moitié des patientes de notre série étaient de bas niveau socioéconomique.

- ❖ Antécédents de grossesse molaire : L'un des FDR les plus incriminés, le plus souvent pour les MHC. Le choriocarcinome quant à lui, peut apparaître après toute gestité, le risque est néanmoins 1000 à 2500 fois plus important après une grossesse molaire.<sup>67</sup>

Dans notre série, ce paramètre n'a pas pu être évalué, vu le caractère rétrospectif de l'étude.

- ❖ Antécédents d'avortement spontané :

Le risque est, selon la littérature, multiplié par 2 à 3. Dans une étude menée par The American College of Obstetricians and Gynecologists, le risque pour les deux sous-groupes (MHC et MHP) histopathologiques était plus élevé chez les femmes déclarant des fausses couches spontanées. Par rapport aux femmes n'ayant jamais fait de fausse couche, les ratios estimés (en tant qu'estimateurs des risques relatifs) étaient de 3,1 et 1,9, respectivement, pour la môle complète et la môle partielle pour deux fausses couches ou plus<sup>71</sup>.

- ❖ Age paternel : Dans la littérature, l'incrimination de ce paramètre comme facteur de risque reste très controversée. L'âge paternel ne semble pas avoir d'influence sauf pour Parazzini et al qui trouvaient une incidence augmentée chez les pères de plus de 45 ans [27].

Ce facteur n'a pu être déterminé dans notre étude.

- ❖ Groupage sanguin : Selon Mohammad Jafari R et al [28], il existe une relation significative entre les groupes sanguins (O+ et A+) et la survenue d'une maladie trophoblastique gestationnelle notamment le cas pour la môle invasive et le choriocarcinome. Les couples dont la femme est du groupe A et le conjoint du groupe A également ou O ont un risque plus élevé comparativement aux autres combinaisons possibles (risque relatif= 1.1-2.8). En outre, le choriocarcinome survient plus chez les patientes de Rhésus négatif que celles de Rhésus positif [29].

Dans notre série, ce paramètre n'a pas pu être déterminé, en raison du caractère rétrospectif de l'étude.

### **III. Circonstances de découverte :**

Le diagnostic est habituellement fait au premier trimestre de la grossesse. Des métrorragies inexplicables lors du premier trimestre de la grossesse doivent faire évoquer le diagnostic de môle hydatiforme. Cliniquement, nous n'avons retrouvé aucun parallélisme entre le tableau clinique et la nature de la MTG.

Les MTG ont été suspectées devant :

- ❖ Les métrorragies : C'est le signe d'appel le plus fréquemment retrouvé dans les études. Dans notre série portant sur 88 cas, il s'agissait du maître symptôme, avec 52 patientes présentant un tableau de métrorragies, soit 59,1%. Ces métrorragies sont soit isolées, soit associées à des signes sympathiques exagérés, des douleurs pelviennes ou une altération de l'état général ; concordant ainsi parfaitement avec les données de la littérature.

En effet, dans une étude menée à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, 53,33% des patientes présentaient des métrorragies.

- ❖ Les algies pelviennes :

Dans notre série, 29,5% des patientes présentaient des douleurs pelviennes au moment de l'admission.

A Meknès, 13,33% des patientes présentaient ce symptôme.

❖ Signes sympathiques exagérés :

Dans notre étude, 6,16% des patientes présentaient ce tableau.

A Meknès, 66,66% des cas présentaient en plus de métrorragies, des vomissements importants.

❖ Découverte fortuite : 11,4% des patientes de notre étude ont été diagnostiquées après examen échographique anormal et taux de bhCG trop élevé pour l'âge gestationnel.

A Meknès encore, 26,66% des cas en été diagnostiqués fortuitement lors d'un examen échographique.

**Tableau VIII : Présentation clinique de la MHP et MHC.**

Présentation clinique	Mole partielles	Moles complètes
Diagnostic	Fausse couche spontanée	Grossesse molaire
Taille utérine	Petite pour l'âge gestationnel	50% plus grande que l'âge gestationnel
Kystes lutéiniques	Rares	15 à 25%
Complications	Rares	Moins de 25%
Risque d'évolution vers une TTG	< à 5%	6-32%



## IV. Examens complémentaires :

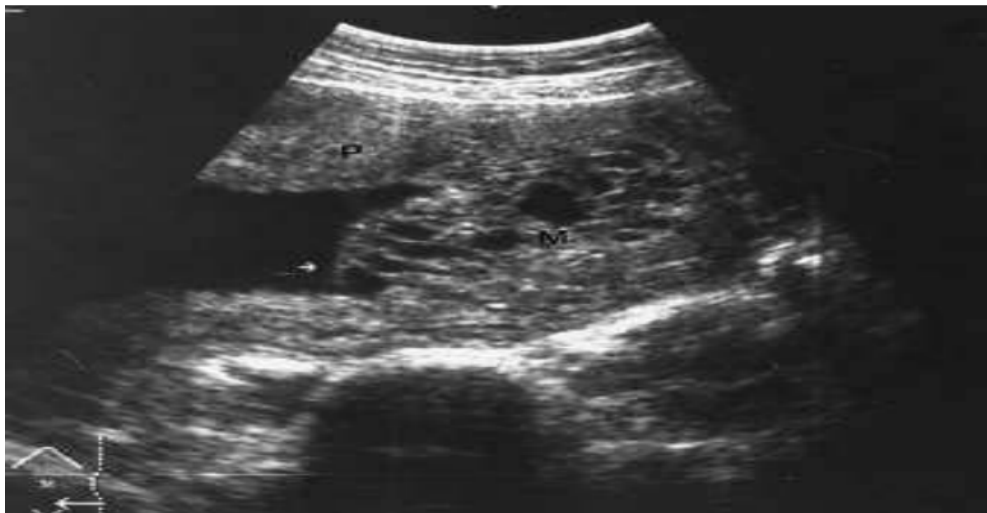
### 1. Bilan initial :

#### 1.1. L'échographie pelvienne endovaginale :

Le seul examen complémentaire nécessaire en cas de suspicion de môle hydatiforme, permettant un diagnostic précoce, d'autres examens seront nécessaires devant une TTG.

Quelques aspects typiques peuvent être retrouvés, pouvant orienter vers la nature de la MTG<sup>64</sup> :

- ❖ Môle hydatiforme complète : La cavité utérine est occupée par des images en flocons de neige (image typique entre 9 et 12 semaines). L'embryon est en règle absent.



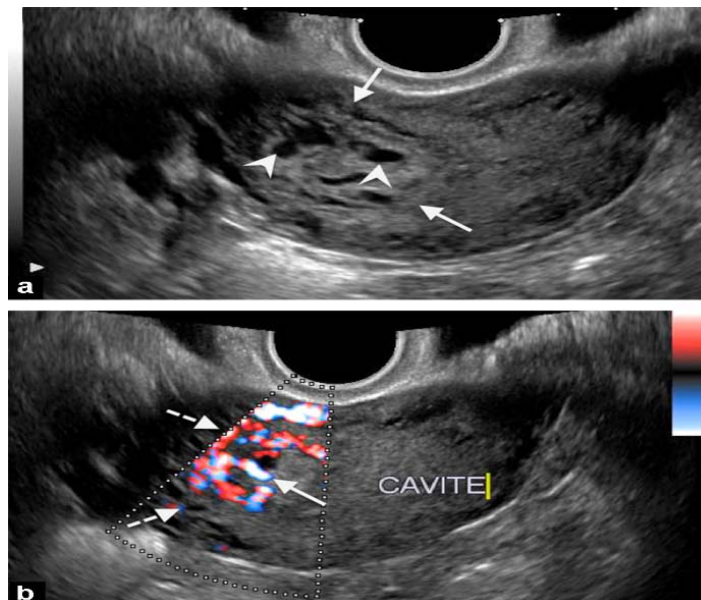
**Figure 30 :** Echographie Obstétricale De 20 SA Montrant Une MHC (M)  
Connectée A Un Placenta Normal (P)

- ❖ Môle hydatiforme partielle : masse placentaire multi lacunaire en « tempête de neige » ou en « nid d'abeilles ». Un embryon, souvent malformé, peut être retrouvé.



**Figures 31 et 32 : Aspect échographique de la MHP**

- ❖ Môle invasive : l'échographie met en évidence des zones hyperéchogènes dans le myomètre.



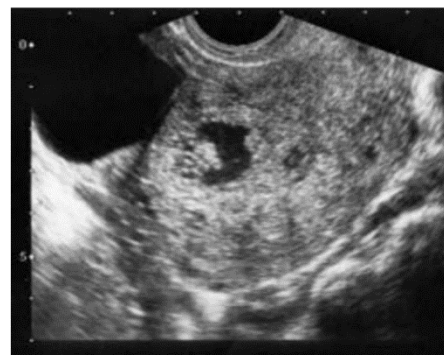
**Figure 33 : Échographie pelvienne par voie endovaginale, coupes sagittales chez une patiente de 35 ans suivie après curetage d'une môle hydatiforme complète, présentant une élévation de la concentration plasmatique de l'HCG**

- a : masse intracavitaire échogène hétérogène à limites irrégulières (flèches), avec des microkystes (têtes de flèche ;
- b : Doppler couleur confirmant l'infiltration du myomètre (flèches discontinues) par la masse hypervasculaire (flèches).

- ❖ Choriocarcinome : L'aspect du processus tumoral est polymorphe (nodulaire, endocavitaire, lacunaire, marécageux, hyperdense ou mité) avec souvent une destruction des tissus avoisinants, avec atteinte myométriale. Les ovaires sont d'habitude de taille quasi normale avec parfois des kystes lutéiniques rencontrés.



**Figure 34** : Lésion de type lacunaire



**Figure 35** : Lésion de type marécageux



**Figure 36** : Lésion de type « mité » avec un processus endométrial étendu au myomètre contenant de tous petits kystes.<sup>XIX</sup>

### **1.2. Dosage d'hCG :**

Malgré la performance des ultrasons dans la découverte des grossesses molaires, quelques cas de moles sont méconnus (môle partielle). La réalisation précoce du couple échographie-βHCG devant une métrorragie sur une notion d'aménorrhée, semble être l'association qui permet de mieux circonscrire le diagnostic de la môle hydatiforme.

Même si l'échographie fournit souvent un diagnostic de certitude, l'étude de SEBIRE, montre qu'elle demeure insuffisante pour faire le diagnostic de grossesse molaire chez 2/3 des patientes[30].

Le dosage sérique et urinaire des hCG représente l'examen capital pouvant différencier la MH d'une grossesse normale. Il est souvent supérieur à 100 000 UI/L et peut dépasser parfois 500 000UI/L jusqu'à atteindre 1 000 000UI/L au niveau sérique. Au niveau urinaire, il dépasse

50 000 UI/L. Cependant, un quart des môles ont des taux inférieurs à cette limite et par ailleurs, certaines grossesses gémellaires peuvent la dépasser. Ces taux sont comparés à ceux obtenus au cours de la grossesse normale de même âge gestationnel par le même laboratoire et la même méthode.

La rareté de la MH ne justifie pas un dosage d'hCG sérique systématique après un accouchement normal ou une IVG. Dans certaines môles en évolution, le taux peut être bas, voire inférieur à celui d'une grossesse normale (cas de la môle morte).

Dans notre étude le taux de hCG était supérieur à l'âge gestationnel dans 90 % des cas à l'admission.

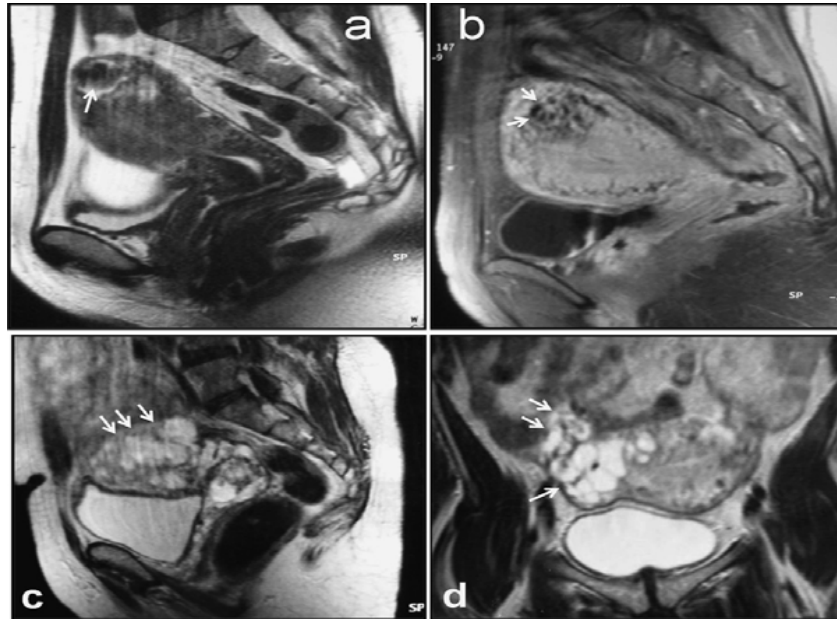
## **2. Bilan d'extension :**

En cas de môle hydatiforme, aucun examen complémentaire n'est nécessaire, mis à part le contrôle de l'hCG après évacuation. Cependant, quand il s'agit d'une TTG, il faut rechercher une extension locale ou à distance, et ce à travers :

### **2.1. L'IRM pelvienne :**

Une IRM pelvienne est recommandée pour l'extension locorégionale par le CNGOF. A l'IRM l'invasion est suspectée si :

- ❖ La zone jonctionnelle est interrompue.
- ❖ Les limites masse-myomètre sont irrégulières, et il existe des anomalies de signal intra myométrial.
- ❖ La masse présente des zones de nécrose et d'hémorragie rendant son signal variable en T2.
- ❖ L'hyper vascularisation est visualisée dans la tumeur, mais également dans le myomètre et les paramètres.
- ❖ Lors de l'injection, les portions de la tumeur sont rehaussées.



**Figure 37 :** a et b : Choriocarcinome. a : IRM en coupe sagittale pondérée T2 : masse fundique en hypersignal hétérogène. b : IRM en coupe sagittale pondérée T1 après saturation de la graisse et injection de gadolinium. La lésion se rehausse de façon hétérogène ménageant de multiples petites zones liquides. c et d : môle invasive. IRM en coupe sagittale paramédiane c et axiale d pondérée T2 : masse multivésiculaire en hypersignal hétérogène envahissant le myomètre et le paramètre droit et venant au contact du dôme vésical.

## 2.2. La radiographie thoracique :

La radiographie pulmonaire est l'examen unanimement recommandé. Les métastases pulmonaires sont les plus fréquentes, 30 à 70% selon les séries. Elles sont réparties dans l'ensemble du champ pulmonaire, et souvent à l'apex du poumon, contrairement aux métastases pulmonaires des autres cancers. L'atteinte pulmonaire peut être sévère, avec épanchement pleural et atteinte médiastinale<sup>63</sup>. En 1984, Hendin montrait une corrélation entre le taux d' $\beta$ hCG et le nombre et volume des nodules [31]. Cependant, une TDM pulmonaire peut révéler une maladie indécélable par radiographie pulmonaire régulière dans 40 % des cas de TTG[32], surtout quand la taille des nodules est de moins de 6mm. Les métastases pulmonaires sur la radiographie de poumon font partie du score de la FIGO 2000 et doivent être recherchées.

### **2.3. La tomodensitométrie :**

L'extension à distance est évaluée en recherchant les métastases pulmonaires par scanner thoracique selon le CNGOF. S'il en révèle, la radiographie pulmonaire est recommandée afin de les dénombrer et les mesurer pour établir le score FIGO 2000.

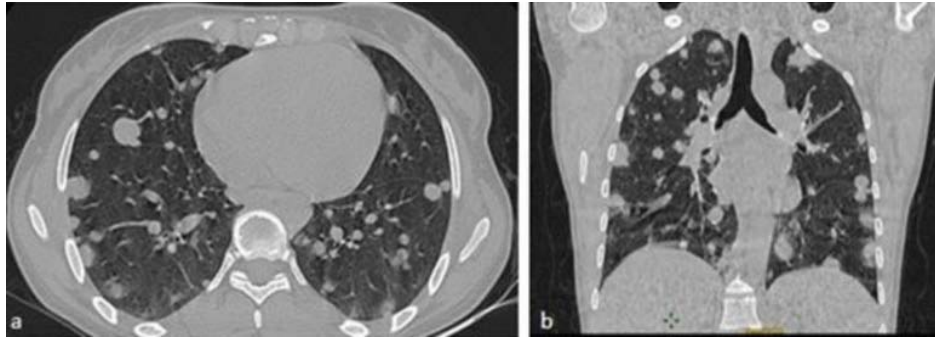
La recherche des métastases hépatiques par scanner abdominal et des métastases cérébrales par IRM cérébrale ou à défaut par scanner, que des métastases pulmonaires aient été identifiées ou pas, est recommandée [33].

Alors que le Groupement des Gynécologues Obstétriciens de Langue Française de Belgique (GGOLFB) [34] reprend les mêmes recommandations françaises, la société d'obstétrique et de gynécologie du Canada (SOGC)[35] considère que seules l'échographie pelvienne et la radiographie pulmonaire sont à effectuer dans un premier temps pour détecter une maladie métastatique : si la radiographie pulmonaire est claire, on pose un diagnostic présomptif de tumeur non métastatique.

En présence de métastases pulmonaires, des TDM du cerveau et de l'abdomen sont indiquées. Une échographie du foie peut détecter une maladie métastatique soupçonnée à la TDM. Des taux de LCR (liquide céphalorachidien) /HGC sérique supérieurs à 1:60 peuvent être plus sensibles pour détecter les métastases cérébrales<sup>68</sup>. En présence de saignement gastro-intestinal, une endoscopie gastro-intestinale (oeso-gastrique et coloscopie) est indiquée. En présence d'hématurie, une urographie intraveineuse (UIV) et une cystoscopie sont indiquées.

Le PET- scan (positron emission tomography) est l'examen de référence pouvant identifier les sites où la pathologie tumorale est encore active et résiduelle pour la résection si une prise en charge chirurgicale est envisagée.

Par contre, les patientes avec un diagnostic anatomopathologique de choriocarcinome ou suspicion de TTG après une grossesse non molaire sont considérées à haut risque et devraient bénéficier d'explorations plus larges dès l'évaluation primaire.



**Figure 38** : TDM thoracique faite dans le cadre du bilan d'extension en coupe axiale (a) et reconstruction coronale (b) objectivant la présence de multiples nodules pulmonaires intéressant les différents lobes sans prédominance topographique définissant ainsi un aspect en lâcher de ballon

## V. Prise en charge et recommandations :

### 1. Mômes hydatiformes :

Les môles hydatiformes complètes (MHC) ou partielles (MHP) présentent des caractéristiques histopathologiques, cytogénétiques et une évolution très distinctes.

Leur prise en charge thérapeutique fait appel, dans la très grande majorité des cas, à une évacuation utérine par aspiration et à la surveillance ultérieure du taux sérique d'hCG.

L'évacuation utérine doit être programmée aussi rapidement que possible compte tenu du fait que les complications augmentent avec l'âge gestationnel de la grossesse molaire après 18 semaines d'aménorrhée.[36]

L'usage répandu des échographies réalisées au premier trimestre de la grossesse permet d'aboutir au diagnostic précoce de môle hydatiforme et montre une diminution du taux de grossesses avancées au moment du diagnostic de grossesse molaire [37].

Une étude rétrospective récente confirme que chez 2886 femmes, l'aspiration-curetage des môles complètes est une méthode sûre et efficace.

Pour le Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), la méthode de choix du traitement de la môle complète est l'aspiration-curetage (RCOG, 2006) [38]

L'évacuation de la môle hydatiforme est le plus souvent réalisée par aspiration-curetage. La majorité du tissu trophoblastique est aspirée par simple rotation de la canule permettant l'involution concomitante de l'utérus. Un massage utérin par la main abdominale pendant l'aspiration permet de contrôler l'involution de l'utérus. L'évacuation utérine par aspiration doit être contrôlée par une échographie peropératoire.

## **2. Tumeurs trophoblastiques gestationnelles :**

### **2.1. Classification FIGO :**

En 2000, la Fédération internationale de Gynécologie et Obstétrique (FIGO) reprend et modifie, en partenariat avec le Comité de la société internationale d'études des maladies trophoblastiques (ISSTD) et la société internationale des cancers gynécologiques (IGCS), le système de notation ou scoring établi par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [39]

Ce score a pour but d'établir le niveau de risque des patientes atteintes de TTG et de permettre ainsi le traitement initial le plus optimal pour assurer les meilleurs résultats possibles avec le moins de morbidité.

Depuis 2002, tous les médecins traitant les TTG devraient utiliser ce score pour permettre l'uniformité et la comparaison des données. Le pronostic combiné au score prédit le potentiel de développement de la résistance à la monochimiothérapie avec le méthotrexate ou la dactinomycine.

Un score de 0-6 suggère un faible risque de résistance alors qu'un score >7 représente un risque élevé n'ayant pratiquement pas de possibilité d'être guéri avec monochimiothérapie d'où le recours à une polychimiothérapie.



**Tableau IX : Classification pronostique (FIGO 2000)**

(score)	1	2	3	4
Age (ans)	<40ans	≥40ans		
Grossesse précédente	Mole	Avortement	Grossesse à terme	
Intervalle: Grossesse précédente – Début de chimiothérapie (mois)	<4	4-6	7-12	≥13
Hcg totale sérique (UI/L)	<10 <sup>3</sup>	10 <sup>3</sup> -<10 <sup>4</sup>	10 <sup>4</sup> -<10 <sup>5</sup>	≥10 <sup>5</sup>
Taille tumorale de la plus grande incluant l'utérus.		3-<5	≥5cm	
Siège métastases	Poumon	Rate, rein	Tube digestif	Cerveau
Nombre de métastases Chimiothérapie Antérieur	0 Non	1-4	5-8 Echec de monochimio	>8 Echec de Polychimio

A chaque patiente doit être établi un chiffre romain de I à IV correspondant au stade anatomique et un chiffre arabe de 1 à 25 correspondants au score FIGO. Si un score est inférieur ou égal à 6, la patiente est à faible risque d'échec du traitement et une monochimiothérapie pourra généralement lui être proposée. Si ce score est supérieur ou égal à 7 la patiente est à haut risque d'échec de traitement et une polychimiothérapie sera instaurée d'emblée.

**Tableau X : Stadification des MTG.**

Stade I	Maladie limitée à l'utérus
Stade II	MTG étendue en dehors de l'utérus, mais limitée aux structures génitales.
Stade III	MTG étendue aux poumons avec ou sans atteinte du tractus génital.
Stade IV	Tout autre site métastatique.

## **2.2. Prise en charge médicale :**

Les premières chimiothérapies reconnues comme efficaces dans les TTG furent le méthotrexate et l'actinomycine D utilisée en monothérapie. Depuis plusieurs polychimiothérapies se sont développées à base de méthotrexate, d'actinomycine D, d'étoposide, de cisplatine, de cyclophosphamide, de vincristine et de bléomycine.<sup>61</sup>

Un bilan avant traitement est systématiquement réalisé :

- ❖ Examen gynécologique et clinique complet
- ❖ Une numération formule sanguine complète,
- ❖ Un ionogramme plasmatique avec créatinémie,
- ❖ Un bilan hépatique avec bilirubinémie.
- ❖ Un dosage de  $\beta$ hCG plasmatique et de sous unité B libre.
- ❖ Un bilan d'extension.
- ❖ Examen nécessaire à la prescription de contraception.[40]

## **2.3. Prise en charge chirurgicale :**

Le traitement chirurgical conserve une place non négligeable dans le traitement de la maladie gestationnelle trophoblastique. Plus que par l'apport de nouvelles techniques, les progrès de ces dernières années résident dans la clarification des stratégies thérapeutiques utilisées.

Actuellement, l'excellente chimiosensibilité de ces tumeurs, réduit la place de chirurgie mutilante surtout chez les jeunes femmes. Cependant quelques indications chirurgicales persistent.

Dans les TTG, la chirurgie se justifie encore en cas de survenue d'une chimiorésistance, cette dernière est d'autant plus fréquente que le traitement aurait été institué avec retard ou qu'il s'agissait de TTG à haut risque métastatique.

En dehors de toute complication ou chimiorésistance, nombreuses études s'accordent que l'hystérectomie garde une indication de principe dans les TTG<sup>69</sup>, en particulier chez les femmes de plus de 40 ans, non désireuses de préserver leur fertilité.

L'hystérectomie limite aussi les récives en particulier pour les TTG à haut risque métastatique. En cas de TSIP, seule l'hystérectomie parfois associée à une chimiothérapie permet d'obtenir une rémission. La modalité du traitement chirurgical la plus commune est l'hystérectomie totale interannexielle. Les TTG n'étant pas hormonodépendante et les métastases ovariennes étant rares, les ovaires pourront être conservés selon l'âge des patientes.

#### **2.4. Radiothérapie :**

Elle garde une place limitée dans la prise en charge des TTG surtout comme traitement palliatif en cas des cas métastatiques, aucune de nos patientes n'a bénéficié d'une radiothérapie.

Elle trouve une place actuellement, en cas de :

- ❖ Métastases cérébrales : 2500–3000 cgy est délivré en 10 fractions avec du dexaméthasone pour réduire l'œdème cérébral.
- ❖ Métastases hépatiques pour réduire le risque hémorragique ; également 2000 cgy en association avec la chimiothérapie.
- ❖ Métastases vaginales : surtout en cas de résistance à la chimiothérapie et inaccessibilité à la chirurgie, la radiothérapie peut être proposée comme traitement palliatif.

## **VI. Etude anatomo-pathologique des maladies trophoblastiques gestationnelles :**

Le diagnostic pathologique des môles complètes et partielles se fait par l'examen des pièces de curetage. La coloration immunohistologique pour p57 (un gène imprimé au niveau paternel et exprimé par la mère) peut différencier les môles complètes qui ne présentent pas de coloration immunitaire des avortements hydropiques et des môles partielles qui présentent une coloration positive, et la cytométrie de flux peut distinguer les môles complètes diploïdes des môles partielles triploïdes.

De plus, le diagnostic pathologique d'une môle invasive, d'un choriocarcinome, d'une PSTT et d'une ETT peut parfois être établi par curetage, biopsie de lésions métastatiques ou examen de pièces d'hystérectomie ou de placentas. La biopsie d'une lésion vaginale suggérant une tumeur trophoblastique gestationnelle est dangereuse en raison de l'hémorragie massive qui peut se produire.

## **1. Phase pré-analytique :**

L'identification du patient et de l'échantillon est la première étape essentielle de la phase pré analytique

La fixation est la seule étape de la technique histologique qui soit définitive et irréversible. Dans laquelle on utilise une solution de formol 10%, qui contient en fait 4% de formaldéhyde. Et qui a une durée de la fixation variable selon l'épaisseur du fragment biopsique et le volume des pièces 4 à 6 heures pour les petites biopsies, 12 à 48 heures pour les gros fragments.<sup>52</sup>

## **2. Môle hydatiforme complète :**

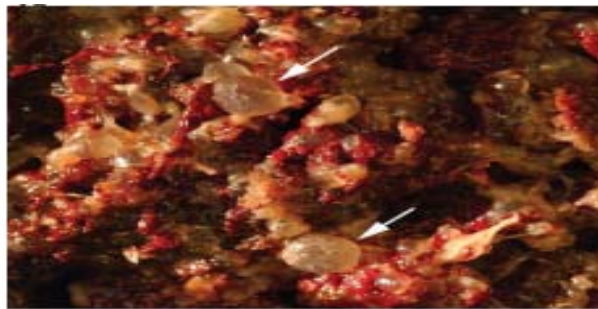
La môle hydatiforme complète est constituée exclusivement de vésicules molaires ; elle se développe à partir du trophoblaste villeux et elle est connue par son aspect en « grappe de raisin »

### **2.1. Etude macroscopique :**

Le matériel obtenu dans le cadre d'une MHC est abondant (au moins 500ml), hémorragique composé de vésicules de 10 à 15 mm de diamètre environ, avec un aspect en grains de cassis, en grappe. Aucun fœtus n'est observé (sauf en cas de grossesse gémellaire).



**Figure 39** : Gros placenta vésiculaire, hémorragique. Absence d'éléments témoignant d'une embryogénèse (membranes, cordon, fœtus).

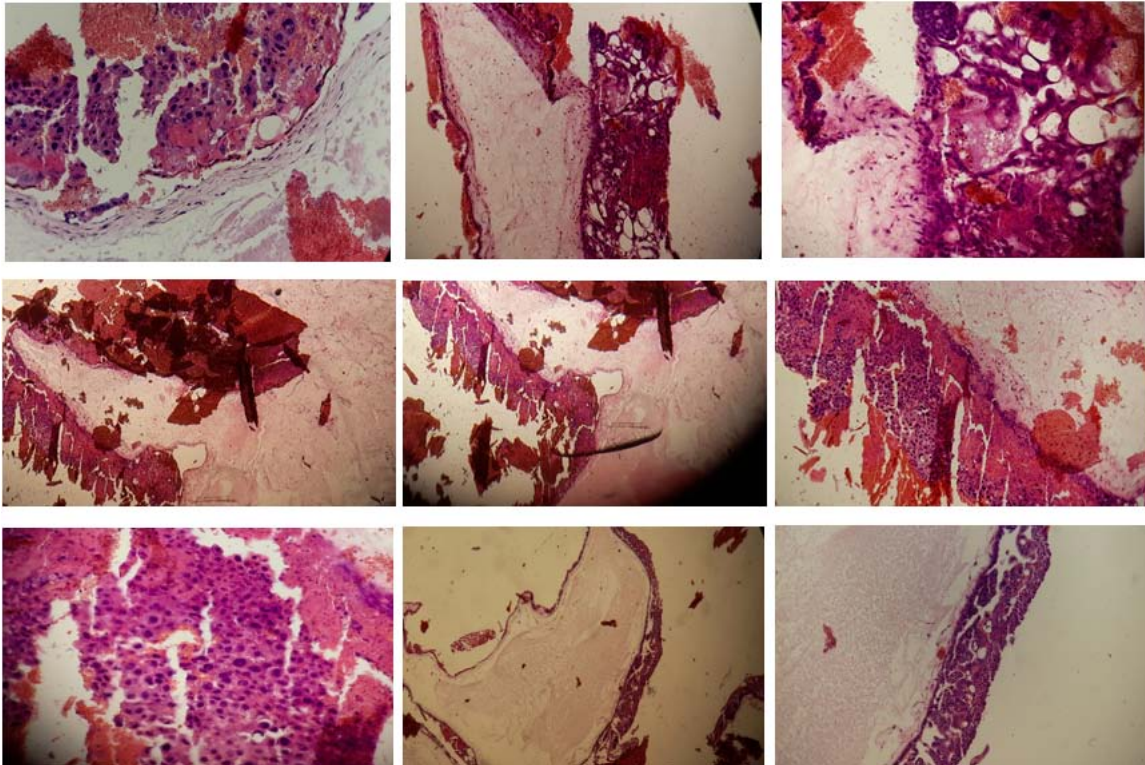


**Figure 40** : Aspect macroscopique de la môle hydatiforme complète avec des vésicules kystiques en grappes de raisin

## **2.2. Étude microscopique :**

Il existe un hydrops de l'ensemble des villosités avec phénomènes de kystisation et hyperplasie du trophoblaste périvillositaire composé de syncytiotrophoblaste, de cytotrophoblaste et de cellules intermédiaires comportant des atypies cytonucléaires. Ces villosités sont très rarement vascularisées, quelques rares vaisseaux ne contenant pas d'hématies nucléées sont parfois observés dans les segments villositaires non ou peu œdémateux.

Ces villosités sont volumineuses, hydropiques, avasculaires entourées d'îlots trophoblastiques matures hypertrophiques. Des vaisseaux sont parfois visibles dans les segments rétrécis de ces villosités mais ils ne contiennent pas d'hématies nucléées. Amas cellulaires faits de cytotrophoblaste, syncytiotrophoblaste et de cellules intermédiaires.



**Figures 41–49 : Aspects microscopiques d'une MHC**

### **3. Môle hydatiforme partielle :**

La môle partielle (môle embryonnée, syndrome triploïde) faite d'un mélange de vésicules molaïres et de villosités placentaires normales.

#### **3.1. Etude macroscopique :**

Le matériel est généralement moins abondant que dans la MC avec un mélange de villosités molaïres et non molaïres. Fréquemment, une cavité amniotique est visible avec parfois un fœtus généralement en voie de lyse, fœtus comportant des anomalies, en particulier un hygroma cervical.



**Figure 50** : Mélange de villosités molaires et non molaires. Présence d'éléments témoignant du développement fœtal



**Figure 51** : Môle partielle avec embryon

### **3.2. Étude microscopique :**

Il existe un mélange de villosités molaires et non molaires avec parfois hyperplasie discrète du trophoblaste périvillositaire. Le revêtement villositaire forme des invaginations et kystes à double revêtement cytotrophoblastique et syncytiotrophoblastique.

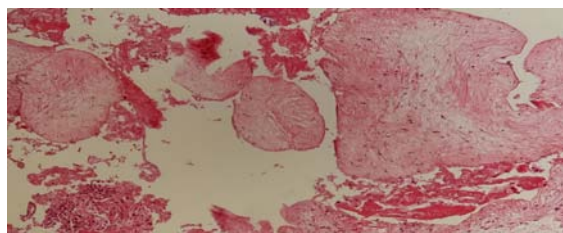
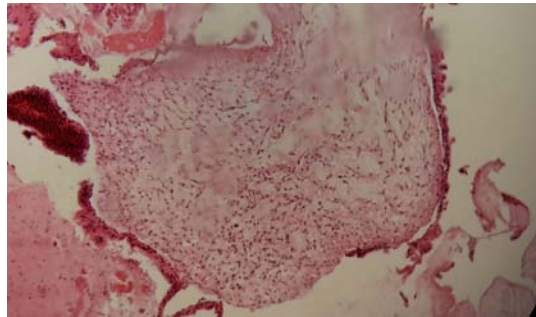
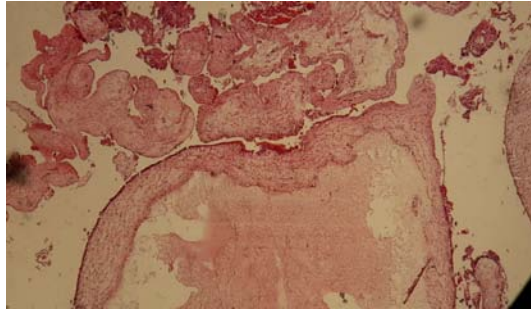
Les villosités sont vascularisées et les vaisseaux peuvent contenir des hématies nucléées.

Une cavité amniotique associée à des débris fœtaux est fréquemment observée.

Du cytotrophoblaste récurrent intra villositaire est présent dans l'axe villositaire

Le risque de confondre une môle partielle avec une fausse couche spontanée banale est d'autant plus grand que le nombre de blocs placentaires étudiés est faible. Il faut analyser au moins 5 blocs de tissu trophoblastique pour minimiser le risque de méconnaître l'hyperplasie focalisée.





**Figures 52,53 et 54 : Aspect macroscopique d'une MHP**

**Au total :**

Nous constatons que dans notre étude et celles de la littérature, la mole complète est plus fréquente par rapport à la mole partielle. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'un bon nombre de moles partielles sont sous diagnostiquées et considérées comme des avortements banals ; ces derniers ne sont pas en général soumis à une étude histologique.[47]

**4. Choriocarcinome :**

Le choriocarcinome est une maladie maligne caractérisée par une hyperplasie et une anaplasie trophoblastique anormale, l'absence de villosités choriales, une hémorragie et une nécrose, avec une invasion directe du myomètre et une invasion vasculaire entraînant une



propagation à des sites distants, le plus souvent aux poumons, au cerveau, au foie, au bassin et au vagin, aux reins, aux intestins et à la rate. [48]

#### **4.1. Etude macroscopique :**

Il s'agit en général d'un nodule bien limité intra myométrial, massivement hémorragique et nécrotique en son centre, avec un fin liseré de tissu vivace situé en périphérie, à l'interface avec le myomètre et qu'il faut soigneusement échantillonner.

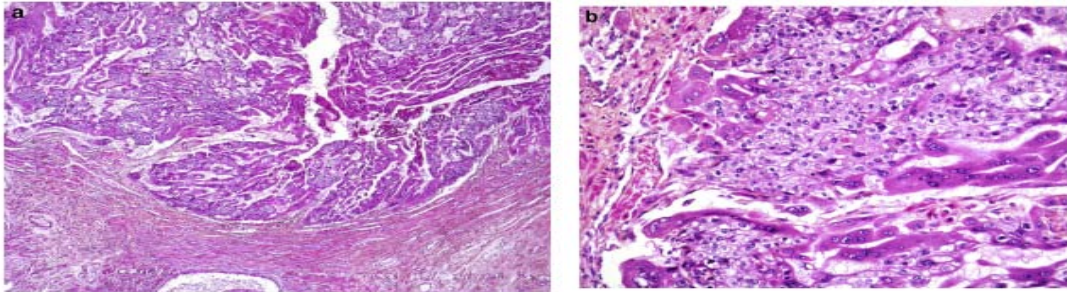


**Figure 55 : Masse hétérogène infiltrant le myomètre avec nécrose extensive, hémorragique**

#### **4.2. Etude microscopique :**

Il s'agit d'une prolifération biphasique composée de cellules mononucléées (de type cytotrophoblaste et trophoblaste intermédiaire) et de cellules multinucléées de type syncytiotrophoblaste. De larges foyers de nécrose et d'hémorragie dissocient l'ensemble des éléments cellulaires vivaces. Les cellules mononucléées sont de taille variable, arrondies ou polygonales, à cytoplasme éosinophile ou clarifié, à noyau atypique et souvent en mitose. Ces cellules forment de petits amas ou massifs entourés de cellules syncytiotrophoblastiques, comportant de multiples noyaux moins atypiques que dans le premier contingent cellulaire. Leur cytoplasme est abondant et beaucoup plus éosinophile que le contingent mononucléé, avec fréquemment un aspect lacunaire. Une invasion vasculaire et des embolies au sein du myomètre

sont fréquemment observés. Il n'existe pas de villosité placentaire associée à cette prolifération.<sup>65</sup>



**Figures 56, 57 :** Choriocarcinome. Prolifération biphasique sans villosité placentaire infiltrant le myomètre (a : HES  $\times$  20), composée de cellules mononuclées entourées de cellules syncytiotrophoblastiques (b : HES  $\times$  200)

## 5. Môle invasive :

La môle invasive est le plus souvent diagnostiquée cliniquement plutôt que pathologiquement sur la base d'une élévation persistante des hCG après l'évacuation des molaires et est fréquemment traitée par chimiothérapie sans diagnostic histopathologique.

### 5.1. Etude macroscopique :

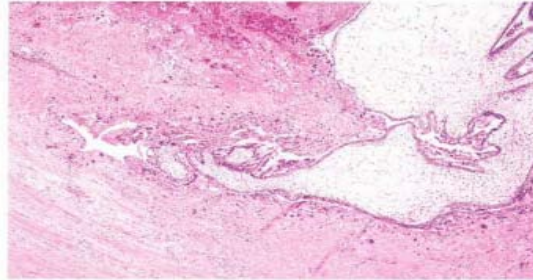
A l'œil nu, la môle infiltrante est une masse hémorragique enchâssée dans la paroi utérine.



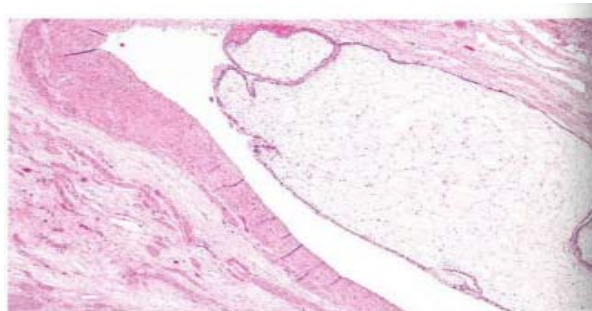
**Figure 58 :** Coupe sagittale d'un utérus avec présence de villosités choriales vésiculeuses dans la profondeur du myomètre.

### **5.2. Etude microscopique :**

En microscopie optique, la masse tumorale comporte des vésicules molaïres infiltrant le myomètre. La prolifération trophoblastique des vésicules est de règle. Quelques vésicules peuvent pénétrer dans le plexus veineux utérin.



**Figure 59 :** Invasion myométriale par une môle complète avec des villosités molaïres en contact direct avec les fibres musculaires lisses du myomètre sans intervention de la caduque



**Figure 60:** Invasion vasculaire par une môle complète

### **5.3. Eléments d'orientation en matière d'étude anatomopathologique :**

Le diagnostic est porté sur pièce d'hystérectomie, suite à des métrorragies persistantes au décours d'une môle. Les villosités molaïres envahissent le myomètre, sans susciter de stroma-réaction tumorale, mais avec d'abondantes plages de nécrose et d'hémorragie. Des emboles sont souvent observés. Une extension aux organes adjacents est possible, ainsi que des métastases à distance.

## **6. Tumeur trophoblastique du site d'implantation placentaire (TTSI) :**

### **6.1. Etude macroscopique**

La tumeur a un développement exophytique bourgeonnant dans la cavité utérine et endophytique infiltrant l'épaisseur du myomètre. Elle peut s'étendre au col, ou envahir la séreuse, les annexes ou les ligaments ronds. Elle est plus ou moins bien limitée, de couleur beige, avec foyers d'hémorragie et de nécrose

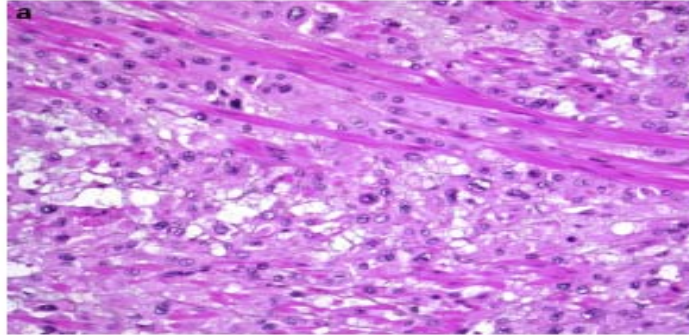


**Figure 61 : Aspect macroscopique d'une TTSIP[49]**

### **6.2. Etude microscopique**

Le diagnostic, aisé sur la pièce d'hystérectomie, peut être problématique sur un matériel de curetage. La tumeur est composée de cellules trophoblastiques intermédiaires, infiltrant en cordons, éléments isolés ou petits amas. Il s'agit de cellules polygonales à cytoplasme abondant, éosinophile ou clair, à noyau modérément atypique et fortement nucléolé. Quelques cellules bi- ou multinucléées peuvent être observées, ainsi que de très rares syncytiotrophoblastes. L'index mitotique est variable allant de moins de 1 mitose à 30 mitoses pour 10 champs au fort grossissement. Les cellules ont la capacité de disséquer les faisceaux musculaires lisses du myomètre, sans engendrer de stroma-réaction, ni de destruction tissulaire. De même, elles infiltrant la paroi des vaisseaux, qui est le siège de nécrose fibrinoïde avec des cellules

trophoblastiques flottant dans la lumière vasculaire. Ce mode d'infiltration est la signature des TTSI et permet de porter le diagnostic



**Figure 62 :** Tumeur trophoblastique du site d'implantation (a : HES  $\times$  200) composée de cellules polygonales à cytoplasme éosinophile ou clarifié dotées d'un noyau central et atypique, qui infiltrent le myomètre sous forme d'amas, dissociant les faisceaux musculaires lisses sans engendrer de stroma-réaction desmoplastique.

## **7. Tumeur trophoblastique épithélioïde :**

### **7.1. Etude macroscopique :**

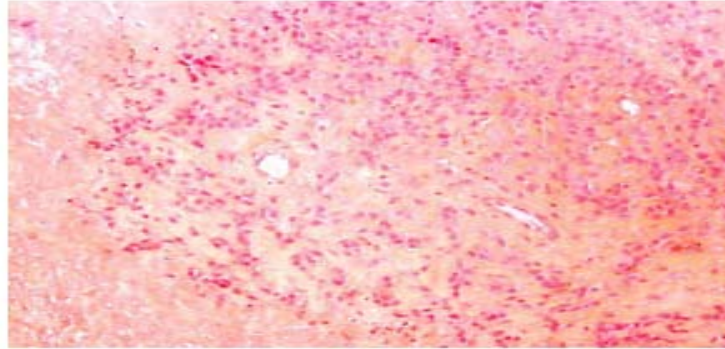
Il s'agit d'une tumeur de localisation utérine souvent basse, isthmique ou cervicale. La taille varie de 0,5 à 8 cm. La lésion forme un nodule infiltrant profondément le myomètre et le col, à la fois kystique et solide, brun-beige avec foyers d'hémorragie et de nécrose.

### **7.2. Etude microscopique :**

Il s'agit d'une prolifération de cellules régulières et monomorphes, petites à moyennes, à cytoplasme éosinophile ou parfois clarifié, à limite cytoplasmique nette et à noyau arrondi, dépourvu de nucléole et peu atypique. Les cellules sont plus petites que celles d'une PSTT. L'index mitotique varie de 0 à 9 mitoses par 10 champs au fort grossissement. Les cellules forment des travées et cordons entourés d'un stroma fibro-hyalin. Des amas de taille variable centrés par un matériel nécrotique éosinophile sont également observés. La nécrose est souvent extensive, séparant les cellules vivaces en îlots centrés par un vaisseau, donnant à l'ensemble

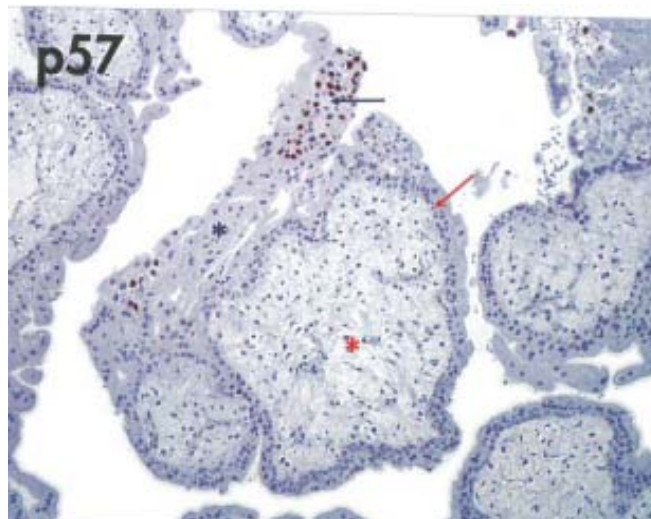


une architecture en « carte géographique ». Les cellules entourent les vaisseaux sans envahir leur paroi et leur lumière. Les cellules tumorales infiltrent l'épithélium cervical de surface, sous la forme de deux à trois couches de cellules stratifiées, remplaçant les cellules cervicales normales. Dans certains cas, une tumeur de type TTSI ou choriocarcinome est associée à une TTE



**Figure 63 :** Tumeur trophoblastique épithélioïde (HES  $\times$  200). Prolifération de cellules trophoblastiques intermédiaires monomorphes de plus petite taille que celles de la tumeur trophoblastique du site d'implantation disposées de façon concentrique autour d'un vaisseau, associée à une nécrose importante

#### 8. Etude immunohistochimique :



**Figure 64 :** Perte d'expression de p57 dans les cellules du stroma (étoile rouge) et du cytotrophoblaste (flèche rouge) Témoin négatif : cellules syncytiotrophoblastiques (étoile bleue) Témoins positifs : cellules extravillositaires et caduque (flèche bleue)

### **8.1. Mômes hydatiformes :**

La protéine p57 KIP2 est un inhibiteur du cycle cellulaire et un suppresseur de tumeur codé par un gène fortement imprimé au niveau paternel. C'est un marqueur diagnostique utile de la môle hydatiforme, une maladie qui résulte probablement d'un dosage anormal et de la mésexpression consécutive de gènes imprimés. En utilisant un anticorps monoclonal sur des coupes de tissus fixés au formol et inclus en paraffine, Dans une étude effectuée au, des chercheurs ont évalué l'expression de p57 KIP2 dans le placenta normal et dans 149 gestations dont 59 moles hydatiformes complètes, 39 partielles, et 51 pertes spontanées avec changements hydropiques.

P57 KIP2 était fortement exprimé dans le cytotrophoblaste et le mésenchyme villositaire dans le placenta normal, dans tous les cas de môles hydatiformes partielles (39 sur 39) et dans toutes les pertes spontanées avec changements hydropiques (51 sur 51). En revanche, l'expression de p57 KIP2 dans le cytotrophoblaste et le mésenchyme villositaire était absente ou nettement diminuée dans 58 des 59 moles hydatiformes complètes.

Dans toutes les gestations, p57 KIP2 était fortement exprimé dans la caduque et dans les îlots de trophoblastes intervillaires, qui ont servi de contrôles positifs internes pour l'immunomarquage de p57 KIP2. L'immunohistochimie de p57 KIP2 peut identifier de manière fiable la plupart des cas de moles hydatiformes, indépendamment de l'âge gestationnel, et est donc un complément diagnostique utile, complémentaire de l'analyse de la ploïdie.[50]

### **8.2. Néoplasies trophoblastiques gestationnelles :**

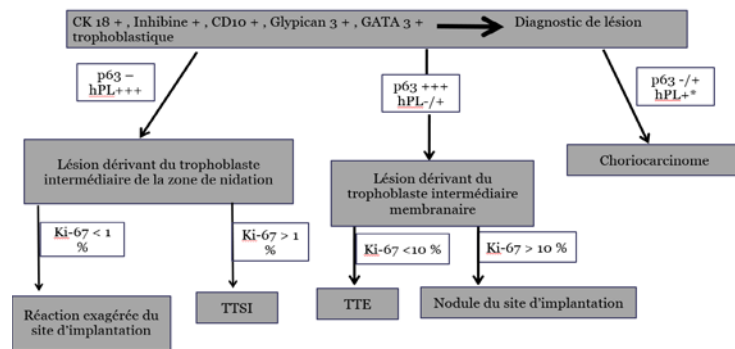
L'étude comparative de l'immunophénotype dans les trois sous-populations du trophoblaste intermédiaire (villositaire, de la zone de nidation, membranaire) et dans ces différents types lésionnels a permis de rattacher chaque lésion à une sous-population de trophoblaste intermédiaire. Ainsi, la réaction exagérée de la PSTT dériverait des cellules trophoblastiques intermédiaires de la zone de nidation ; et la TTE des cellules du trophoblaste intermédiaire membranaire. De même, une étude immunohistochimique a montré que les

choriocarcinomes sont essentiellement composés de syncytiotrophoblastes et de trophoblaste intermédiaire avec de rares cytotrophoblastes. Malgré les différences immunophénotypiques entre les différents types de trophoblastes et les lésions qui leur sont rattachées, les cellules trophoblastiques partagent un profil immunohistochimique qui permet de les distinguer des cellules non trophoblastiques. Elles expriment la pancytokératine, la CK18, l'inhibine, le CD10, le glypican 3, l'EMA, et l'HSD3B1 (hydroxyl-delta-5-steroid déshydrogénase), une nouvelle protéine décrite comme étant un marqueur de la cellule trophoblastique et des lésions trophoblastiques. Cette protéine est absente (< 1 % des cas avec expression +) dans les tumeurs non trophoblastiques. La CK5/6 est focalement positive dans 13 % des cas et l'ACE est exprimé focalement dans 33 % des tumeurs trophoblastiques. La p16 peut être focalement positive avec un marquage cytoplasmique.[51] Dans notre série, aucune des patientes n'a bénéficié d'immunohistochimie.

	Lésion du trophoblaste intermédiaire de type vilieux	Lésions du trophoblaste intermédiaire de la zone de nidation		Lésions du trophoblaste intermédiaire membranaire	
	Choriocarcinome	Réaction exagérée du site d'implantation	TTSI	Nodule du site d'implantation	TTE
p63	+ dans CT	-	-	+++	+++
HLA-G	+ dans TI	+++	+++	+++	+++
CK 18	+	+++	+++	+++	+++
hCG	+ dans ST	- Ou + TI multinucléées	- Ou + TI multinucléées	- Ou +	- Ou +
hPL	+ dans TI et ST	+++	+++	- OU +	+ OU -
Mel-CAM	+ dans TI	+++	++++	+ OU -	+ OU -
PLAP	-	-	+	++	-
Ki-67	>50% Cellules mononucléées	0%	> 10%	3-10%	>10%

**TI** : trophoblaste intermédiaire ; **CT** : Cytotrophoblaste ; **ST**: syncytiotrophoblaste ; **TTSI** : tumeur trophoblastique du site d'implantation placentaire ; **TTE**: tumeur trophoblastique épithélioïde.





Figures 67 et 68 : Récapitulatif de l'étude immunohistochimique dans le cadre d'une MTG.



*CONCLUSION*



La maladie trophoblastique gestationnelle (MTG) est un spectre de proliférations cellulaires provenant du trophoblaste de la villosité placentaire et englobant 4 formes clinico-pathologiques principales : la môle hydatiforme (complète et partielle), la môle invasive, le choriocarcinome et la tumeur trophoblastique du site placentaire (TTSP). Le terme "néoplasie trophoblastique gestationnelle" (GTN) a été appliqué collectivement à ces trois dernières pathologies, qui peuvent progresser, s'étendre, former des métastases.

Notre étude souligne l'importance d'une évaluation et d'un suivi appropriés du diagnostic histopathologique final chez les femmes qui subissent une évacuation chirurgicale pour traiter cette pathologie. La MTG, si elle n'est pas traitée et suivie de manière appropriée, peut entraîner des complications majeures, y compris le décès. En outre, nos résultats peuvent servir de guide pour la mise en place de programmes visant à détecter les facteurs de risque et à planifier la prise en charge des femmes atteintes de MTG. D'autres études prospectives incluant plusieurs centres sont recommandées. L'établissement d'une base de données locale pour la MTG et la NTG est nécessaire.



## Résumé

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 10ans, allant de janvier 2012 à décembre 2021 portant sur 88 cas de maladies trophoblastiques gestationnelles, colligés au service d'anatomopathologie de CHU Mohammed VI de Marrakech.

L'objectif de notre étude était de décrire le profil épidémiologique, et anatomopathologique des MTG dans la région de Marrakech Tensift Al Haouz.

Le diagnostic positif des MTG est basé sur l'étude anatomo-pathologique des produits de conception.

L'âge moyen de nos patientes était de 32,781ans avec des extrêmes d'âge allant de 18 à 52ans.

La majorité des patientes se présentaient pour métrorragies après environ 9 semaines d'aménorrhée.

L'étude anatomopathologique de nos patientes a noté que la môle hydatiforme complète constitue le diagnostic le plus fréquent, elle représentait environ 51,78% des cas.

Au terme de notre travail nous soulignons l'importance du dosage de la  $\beta$ hCG plasmatique qui reste à l'heure actuelle, un élément clé du dépistage et de la surveillance de ces maladies. Une prise en charge spécialisée par une équipe expérimentée est donc indispensable pour donner aux patientes les meilleures chances de guérison et préserver la fertilité.

Il faut également élaborer des stratégies de dépistage et de prévention à l'échelle régionale et surtout nationale en se basant sur les facteurs de risques et prédisposants menant à ces pathologies. Ceci constitue le point de départ d'un mouvement de masse dans le but d'améliorer l'accès aux soins et la prise en charge des MTG.

## SUMMARY

This is a retrospective study spread over a period of 10 years, from January 2012 to December 2021 on 88 cases of gestational trophoblastic diseases, collected in the anatomopathology department of CHU Mohammed VI of Marrakech.

The objective of our study was to describe the epidemiological and anatomopathological profile of GTD in the Marrakech Tensift Al Haouz region.

The positive diagnosis of MTG is based on the anatomopathological study of products of conception.

The average age of our patients was 32.781 years with age extremes ranging from 18 to 52 years.

The majority of patients presented with metrorrhagia after about 9 weeks of amenorrhea.

The anatomopathological study of our patients noted that complete hydatidiform mole constitutes the most frequent diagnosis, it represented about 51.78% of cases.

At the end of our work, we emphasize the importance of the determination of plasma  $\beta$ hCG which remains at present, a key element in the screening and monitoring of these diseases. Specialized management by an experienced team is therefore essential to give patients the best chance of recovery and preserve fertility.

It is also necessary to develop regional and especially national screening and prevention strategies based on the risk and predisposing factors leading to these diseases. This is the starting point for a mass movement to improve access to care and management of GTD.

## ملخص

هذه دراسة بأثر رجعي انتشرت على مدى 10 سنوات، من يناير 2012 إلى ديسمبر 2021 حول 88 حالات أمراض الأرومة الغاذية الحملية، التي تم جمعها في قسم أمراض التشريح في CHU محمد السادس من مراكش.

كان الهدف من دراستنا هو وصف الصورة الوبائية والتشريحية لـ GTD في منطقة مراكش تانسيفت الحوز. يعتمد التشخيص الإيجابي لـ MTG على الدراسة التشريحية لمنتجات الحمل.

كان متوسط عمر مرضانا 32.781 عامًا مع أعمار متطرفة تتراوح من 18 إلى 52 عامًا. غالبية المرضى يعانون من متوراجيا بعد حوالي 9 أسابيع من انقطاع الطمث.

الدراسة التشريحية لمرضانا أن الخلد المائي الكامل يشكل التشخيص الأكثر شيوعًا، فهو يمثل حوالي 51.78% من الحالات.

في نهاية عملنا، نؤكد على أهمية تحديد البلازما  $\beta$  hCG التي لا تزال في الوقت الحاضر، وهي عنصر أساسي في فحص ورصد هذه الأمراض. لذلك فإن الإدارة المتخصصة من قبل فريق متمرس ضرورية لمنح المرضى أفضل فرصة للشفاء والحفاظ على الخصوبة.

ومن الضروري أيضا وضع استراتيجيات إقليمية وخاصة وطنية للفحص والوقاية استنادا إلى المخاطر والعوامل المؤدية إلى هذه الأمراض. هذه هي نقطة البداية لحركة جماهيرية لتحسين الوصول إلى الرعاية وإدارة GTD..



*ANNEXES*





## Fiche d'exploitation

N° Anapath :

N° de dossier :

### I. Identité :

Nom et Prénom :

Âge :

### II. Motif de consultation :

Circonstances de découverte :

- Métrorragie
- Douleur pelvienne
- Fausse couche
- Môle hydatiforme
- Maladie trophoblastique persistante
- Etat de choc
- Altération de l'état général
- Signes sympathiques exagérés
- Consultation 1<sup>er</sup> trimestre

Moment de consultation/Grossesse causale :      Mois

### III. Antécédents :

Personnels :

Gynécologiques :

Parité :  Nullipare  Primipare     Paucipare (2-4)     Multipare (5-6)  
 Grande multipare (>7)

ATCD familiaux de maladie trophoblastique :  Oui                                   Non

### IV Examen clinique :

Examen gynécologique :

Examen abdominal : Normal                                  Anomalies : ....

### V Examens paracliniques :

-Taux des B-HCG :  <1000     1000-10000                                   10000-100000  
 >100000

### VI Etude anatomo-pathologique :

Type de prélèvement :                                   Produit de conception  
 Hystérectomie totale

Aspect macroscopique :

- Taille :
- Poids :
- Aspect : Présence de vésicules :

Présence de structures embryonnaires :

Hémorragie :

- Couleur :
- Consistance :

Type histologique :

- Môle hydatiforme partielle
- Môle hydatiforme complète
- Choriocarcinome
- Môle invasive
- Tumeur du site d'implantation

Aspect microscopique :

	Môle hydatiforme complète	Môle hydatiforme partielle	Choriocarcinome	Môle invasive	Tumeur du site d'implantation
Taille des villosités					
Axe					
Revêtement trophoblastique					
Muqueuse					
Autres					



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Mamouni, N., Boumhaoued, S., Erraghay, S., Boubou, M., Bouchikhi, C., & Banani, A.** (2017). Tumeurs trophoblastiques gestationnelles : aspects cliniques et radiologiques. *Pan African Medical Journal*, 28(1).
2. **Courtade-Saïdi, M., & Feith, J. F.** (2015, October). Qualité pré-analytique en cytopathologie des liquides biologiques: résultats d'une enquête de la Société française de cytologie clinique. In *Annales de Pathologie* (Vol. 35, No. 5, pp. 378-386). Elsevier Masson.
3. **C. GILLOT, B. JAMAIN, M. PANIGEL**  
L'appareil génital. Universalis.  
[https://www.universalis.fr/encyclopedie/appareil-genital/3-developpement-de-l-appareil-genital-chez-l-embryon-humain/#:~:text=embryologie\),\(stade%20de%2015%20mm\)](https://www.universalis.fr/encyclopedie/appareil-genital/3-developpement-de-l-appareil-genital-chez-l-embryon-humain/#:~:text=embryologie),(stade%20de%2015%20mm))
4. **C. Aouati-Bitat**  
PLACENTA ET CORDON OMBILICAL, Faculté de médecine et de pharmacie de Constantine.  
Ferhat Abbas University Setif 1
5. **M.D. EL AMRANI**  
Anatomie de l'utérus et des annexes.  
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
6. **Hunter, W.**  
*An anatomical description of the human gravid uterus and its contents.*  
H. Renshaw.
7. **Camara, S. N.**  
(2014). Problématique de la rupture utérine dans le service de Gynécologie Obstétrique du CHU du Point G de Bamako de 2008 à 2012. Domaine : Médecine.
8. **E. Lockhart**  
Normal Uterine Anatomy and Histology in the Non-pregnant and Pregnant Patient  
Medical Director, UNM Hospital Transfusion Service Associate Professor, Pathology and Obstetrics/Gynecology University of New Mexico Health Science Center FWGBD Uterine Hemostasis Colloquium 4/5/2017
9. **S. Ouhida** Les maladies trophoblastiques gestationnelles.  
UNIVERSITE FERHAT ABBES  
FACULTE DE MEDECINE

10. **Ning F, Hou H, Morse AN and Lash GE.**  
Understanding and management of gestational trophoblastic disease [version 1; peer review: 2 approved]. *F1000Research* 2019, 8 (F1000 Faculty Rev): 428  
(<https://doi.org/10.12688/f1000research.14953.1>)
11. **Nadhan, R., Vaman, J. V., Nirmala, C., Sengodan, S. K., Hemalatha, S. K., Rajan, A., ... & Srinivas, P.**  
(2017). Insights into dovetailing GTD and Cancers. *Critical reviews in oncology/hematology*, 114, 77–90.
12. **Dreyfus, M., Tissier, I., & Philippe, E.**  
(2000). Les maladies trophoblastiques gestationnelles. *Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction*, 29, 125–30.
13. **Fehlmann, A., Benkortbi, K., Rosseel, G., Meyer–Hamme, U., Tille, J. C., Sloan Bena, F., ... & Undurraga Malinverno, M. S.**  
(2021). Gestational trophoblastic disease in Switzerland: retrospective study of the impact of a regional reference centre. *Swiss Medical Weekly*, 151, w20406.
14. **Hussain, S. S., Raees, M., & Rahim, R.**  
(2022). Ten–Year Review of Gestational Trophoblastic Disease at Lady Reading Hospital, Peshawar. *Cureus*, 14(7).
15. **Zakaria, A., Hemida, R., Elrefaie, W., & Refaie, E.**  
(2020). Incidence and outcome of gestational trophoblastic disease in lower Egypt. *African health sciences*, 20(1), 73–82.
16. **Yamamoto, E., Nishino, K., Niimi, K., & Ino, K.**  
(2022). Epidemiologic study on gestational trophoblastic diseases in Japan. *Journal of Gynecologic Oncology*, 33(6).
17. **A. EL HAMZAOUY**  
La Maladie Trophoblastique Gestationnelle : Expérience Du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI De Marrakech. Accessed on 02–01–2023.
18. **Hemida, R., Zakaria, A., Elrefaie, W., & Refaie, E.**  
(2019). EP1136 Outcome of gestational trophoblastic disease in Lower Egypt.

19. **Al Riyami, N., Al Riyami, M., Al Thuriya Al Hajri, S. A., Saidi, B. S., & Al Kalbani, M.** (2019). Gestational trophoblastic disease at Sultan Qaboos University Hospital: Prevalence, risk factors, histological features, sonographic findings, and outcomes. *Oman Medical Journal*, 34(3), 200.
20. **Capobianco, G., Tinacci, E., Saderi, L., Dessole, F., Petrillo, M., Madonia, M., ... & Cherchi, P. L.** (2021). High incidence of gestational trophoblastic disease in a third-level university-hospital, Italy: A Retrospective cohort study. *Frontiers in oncology*, 11, 684700.
21. **J. Guibourdenche**  
L'hormone phare de la grossesse.  
Faculté de pharmacie Université- Paris Descartes  
[https://biofutur.revuesonline.com/gratuit/Biofutur30\\_324\\_47-zoom4\\_324.pdf](https://biofutur.revuesonline.com/gratuit/Biofutur30_324_47-zoom4_324.pdf)
22. **N. Dalhi**  
La mole hydatiforme : Etude pratique à propos de 50 cas.  
Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. (2019)
23. **Sebire, N. J., Foskett, M., Fisher, R. A., Rees, H., Seckl, M., & Newlands, E.** (2002). Risk of partial and complete hydatidiform molar pregnancy in relation to maternal age. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 109(1), 99-102.
24. **Cisse, C. T., Lo, N., Moreau, J. C., Fall-Gaye, C., Mendez, V., & Diadhiou, F.** (2002). Choriocarcinome au Sénégal : épidémiologie, pronostic et prévention. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 30(11), 862-869.
25. **A. MALIDE**  
LES TUMEURS TROPHOBLASTIQUES GESTATIONNELLES (À propos de 62 cas).  
CHU Hassan II de Fès (2016)
26. **Vuong, P. N., Guillet, J. L., Houissa-Vuong, S., Lhommé, C., Proust, A., & Cristalli, B.** (2000). Pathologie des tumeurs trophoblastiques gestationnelles. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 28(12), 913-926.
27. **Parazzini, F., VECCHIA, C. L., & Pampallona, S.** (1986). Parental age and risk of complete and partial hydatidiform mole. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 93(4), 582-585.

28. **MOHAMMAD, J. R., Abedi, P., & TADAYON, N. M.**  
(2010). The gestational trophoblastic diseases: a ten-year retrospective study.
29. **Jagtap, S. V., Aher, V., Gadhiya, S., & Jagtap, S. S.**  
(2017). Gestational trophoblastic disease–Clinicopathological study at tertiary care hospital. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 11(8), EC27.
30. **Lazarus, E., Hulka, C., Siewert, B., & Levine, D.**  
(1999). Sonographic appearance of early complete molar pregnancies. *Journal of ultrasound in medicine*, 18(9), 589–594.
31. **Oldt III, R. J., Kurman, R. J., & Shih, I. M.**  
(2002). Molecular genetic analysis of placental site trophoblastic tumors and epithelioid trophoblastic tumors confirms their trophoblastic origin. *The American journal of pathology*, 161(3), 1033–1037.
32. **Diouf, A., Cissé, M. L., Laico, A., Ndiaye, D., Moreau, J. C., & Diadhiou, F.**  
(2005). Aspects échographiques du choriocarcinome gestationnel : Résultats préliminaires à propos 13 cas. *Journal de Radiologie*, 86(5), 469–473.
33. **Lindholm, H., & Flam, F.**  
(1999). The diagnosis of molar pregnancy by sonography and gross morphology. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, 78(1), 6–9.
34. **Chelli, D., Dimassi, K., Bouaziz, M., Ghaffari, C., Zouaoui, B., Sfar, E., ... & Chennoufi, M. B.** (2008). Imagerie des maladies trophoblastiques gestationnelles. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 37(6), 559–567.
35. **Hendin, A. S.**  
(1984). Gestational trophoblastic tumors metastatic to the lung. Radiologic—clinical correlations. *Cancer*, 53(1), 58–61.
36. **Mutch, D. G., Soper, J. T., Baker, M. E., Bandy, L. C., Cox, E. B., Clarke–Pearson, D. L., & Hammond, C. B.**  
(1986). Role of computed axial tomography of the chest in staging patients with nonmetastatic gestational trophoblastic disease. *Obstetrics and gynecology*, 68(3), 348–352.

37. **Martinez et al.,**  
« Deuxième niveau de compétence pour l'échographie clinique en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence par consensus formalisé ».
38. **Delcominette, S., Timmermans, M., Delbecq, K., Delvenne, P., Marbaix, E., Noel, J. C., ... & Goffin, F.**  
(2015). Registre belge et centres de référence pour les maladies trophoblastiques gestationnelles. *Revue Médicale de Liège*, 70(11).
39. **A. H. Gerulath**  
MALADIE TROPHOBLASTIQUE GRAVIDIQUE DIRECTIVES CLINIQUES DE LA SOGC No 114. mai 2002
40. **Mamouni, N., Boumhaoued, S., Erraghay, S., Boubou, M., Bouchikhi, C., & Banani, A.**  
(2017). Tumeurs trophoblastiques gestationnelles: aspects cliniques et radiologiques. *Pan African Medical Journal*, 28(1).
41. **Soper, J. T.**  
(2006). Gestational trophoblastic disease. *Obstetrics & Gynecology*, 108(1), 176–187.
42. **Gemer, O., Segal, S., Kopmar, A., & Sassoon, E.**  
(2000). The current clinical presentation of complete molar pregnancy. *Archives of gynecology and obstetrics*, 264(1), 33–34.
43. **The Royal College of Obstetricians and Gynaecologists**  
The Management of Gestational Trophoblastic Disease Green-top Guideline No. 38 February 2010
44. **Debby, A., Malinger, G., Harow, E., Golan, A., & Glezerman, M. (2006).**  
Transvaginal ultrasound after first-trimester uterine evacuation reduces the incidence of retained products of conception. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 27(1), 61–64.
45. **FIGO Oncology Committee. (2002).**  
FIGO staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000: FIGO Oncology Committee. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 77(3), 285–287.
46. **Ghnam A;**  
Les maladies trophoblastiques gestationnelles à propos de 140 cas,  
Thèse de Médecine de la faculté de médecine de Rabat, 2006



47. **Sandritter, W., Thomas, C., & de Saint-Maur, P. P.**  
(1972). *Manuel et atlas d'anatomie pathologique macroscopique*.  
Masson.
48. **Lurain, J. R. (2010).**  
Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *American journal of obstetrics and gynecology*, 203(6), 531–539.
49. **Académie Internationale de Pathologie**  
Division française Bulletin de la division française de l'AIP numéro 65(2017)
50. **Castrillon, D. H., Sun, D., Weremowicz, S., Fisher, R. A., Crum, C. P., & Genest, D. R.**  
(2001). Discrimination of complete hydatidiform mole from its mimics by immunohistochemistry of the paternally imprinted gene product p57 KIP2. *The American journal of surgical pathology*, 25(10), 1225–1230.
51. **Dreyfus, M., Tissier, I., & Philippe, E.**  
(2000). Les maladies trophoblastiques gestationnelles. *Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction*, 29, 125–30.
52. **M. Abouankira**  
Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal : Etude rétrospective du janvier 2017 au décembre 2021
53. **H. Rais, A. Lahouaoui**  
Maladies trophoblastiques gestationnelles.  
Service d'anatomie pathologique, CHU Mohamed VI Marrakech
54. **Khawajkie, Y., Mechtouf, N., Nguyen, N. M. P., Rahimi, K., Breguet, M., Arseneau, J., ... & Slim, R.**  
(2020). Comprehensive analysis of 204 sporadic hydatidiform moles: revisiting risk factors and their correlations with the molar genotypes. *Modern Pathology*, 33(5), 880–892.
55. **Ngan, H. Y., Seckl, M. J., Berkowitz, R. S., Xiang, Y., Golfier, F., Sekharan, P. K., ... & Massuger, L.**  
(2021). Diagnosis and management of gestational trophoblastic disease: 2021 update. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 155, 86–93.

56. **Eysbouts, Y. K., Bulten, J., Ottevanger, P. B., Thomas, C. M. G., Ten Kate-Booij, M. J., Van Herwaarden, A. E., ... & Massuger, L. F. A. G.**  
(2016). Trends in incidence for gestational trophoblastic disease over the last 20 years in a population-based study. *Gynecologic oncology*, 140(1), 70–75.
57. **Khanlian, S. A., Smith, H. O., & Cole, L. A.**  
(2003). Persistent low levels of human chorionic gonadotropin: a premalignant gestational trophoblastic disease. *American journal of obstetrics and gynecology*, 188(5), 1254–1259.
58. **M. Nafidi**  
Prise en charge des tumeurs trophoblastiques gestationnelles : Expérience du CHU Mohammed VI Marrakech 2018.
59. **Almohammadi, N. H.**  
(2022). A histopathological profile of gestational trophoblastic disease in the Madinah Region of Saudi Arabia: A single institute experience. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 25(8), 1256.
60. **Shi, Y. F., Li, J. Q., Zheng, W., Chen, X. J., Qiao, Y. H., Hao, M., ... & Zheng, X.**  
(2005). Survey of gestational trophoblastic disease incidence among 3.6 million pregnancies in China. *Zhonghua fu chan ke za zhi*, 40(2), 76–78.
61. **Stevens, F. T., Katzorke, N., Tempfer, C., Kreimer, U., Bizjak, G. I., Fleisch, M. C., & Fehm, T. N.**  
(2015). Gestational trophoblastic disorders: an update in 2015. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 75(10), 1043–1050.
62. **T. Langevin**  
L'utérus gravide. Université Médicale Virtuelle Francophone. 01–2011.
63. **Olezac, A. S., Papanikolaou, I., Bengrine-Lefevre, L., & Chouaid, C.**  
(2009). Choriocarcinome avec atteinte pulmonaire : stratégie diagnostique et thérapeutique. *Revue des maladies respiratoires*, 26(7), 769–772.
64. **N'goran, K., Eric, K. K., Brahima, D., Alihonou, S., Nicaise, K. A., Jean-Jacques, E. K., ... & Victorien, K. A.**  
(2019). Profil épidémio-clinique et échographique des moles hydatiformes à Abidjan. *The Pan African Medical Journal*, 33.

65. **Allias F, Bolze P-A, Gaillot-Durand L, Devouassoux-Shisheboran M.**  
Les maladies trophoblastiques gestationnelles.  
In: Annales de Pathologie. Elsevier; 2014. p. 434-447.
66. **Keser, S. H., Kokten, S. C., Cakir, C., Sensu, S., Buyukbayrak, E. E., & Karadayi, N.**  
(2015). Epithelioid trophoblastic tumor. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 54(5), 621-624.
67. **Lurain, J. R., Brewer, J. I., Torok, E. E., & Halpern, B.**  
(1983). Natural history of hydatidiform mole after primary evacuation. *American journal of obstetrics and gynecology*, 145(5), 591-595.
68. **Savage, P., Kelpanides, I., Tuthill, M., Short, D., & Seckl, M. J.**  
(2015). Brain metastases in gestational trophoblast neoplasia: an update on incidence, management and outcome. *Gynecologic Oncology*, 137(1), 73-76.
69. **Eysbouts, Y. K., Massuger, L. F. A. G., IntHout, J., Lok, C. A. R., Sweep, F. C. G. J., & Ottevanger, P. B.**  
(2017). The added value of hysterectomy in the management of gestational trophoblastic neoplasia. *Gynecologic oncology*, 145(3), 536-542.
70. **Thomas W. Sadler**  
Embryologie médicale.  
9ème édition française. 2018
71. **UN, E.**  
(2020). FACTORS ASSOCIATED WITH GESTATIONAL TROPHOBLASTIC DISEASE IN A PERUVIAN REFERENCE HOSPITAL. *Rev. Fac. Med. Hum. January*, 20(1), 64-69.
72. **Horowitz, N. S., Eskander, R. N., Adelman, M. R., & Burke, W.**  
(2021). Epidemiology, diagnosis, and treatment of gestational trophoblastic disease: A Society of Gynecologic Oncology evidenced-based review and recommendation. *Gynecologic Oncology*, 163(3), 605-613.



## أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأْبِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِّيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

أطروحة رقم 034

سنة 2023

# الجوانب الوبائية والتشريحية المرضية لأمراض الأورام الغاذية أثناء الحمل

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023 / 01 / 17

من طرف

**السيدة ندى حيدر**

المزودة في 04 غشت 1996

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

الرحاء العدارية الكاملة – الرحاء العدارية للجزئية – رحي عدارية غزوية –  
السرطانة الشيمية – التشريح المرضي

## اللجنة

الرئيس

ح. رايس

السيدة

أستاذ في التشريح المرضي

المشرف

أ. فخري

السيد

أستاذ في علم الأنسجة الخلوي وعلم الأجنة

الحكم

{

أ. بلبشير

السيد

أستاذ مبرز في التشريح المرضي