

# République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I  
Frères Mentouri Constantine I University  
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biochimie – Biologie Cellulaire et  
Moléculaire

كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم الكيمياء الحيوية – البيولوجيا الخلوية والجزيئية

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

**Domaine :** Sciences de la Nature et de la Vie

**Filière :** Biochimie et biologie moléculaire et cellulaire

**Spécialité :** Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

N° d'ordre :

N° de série :

**Intitulé :**

## Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des grossesses môlaires (à propos de 100 cas)

**Présenté par :** BOULELLI LINA  
CHAOUI NOUR EL IMENE

**Jury d'évaluation :**

**Présidente :** DALICHAOUCHE Imene (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).  
**Encadrante :** EUTAMENE AICHA (MCB-Université Frères Mentouri, Constantine 1).  
**Co-Encadrante :** EUTAMENE SABAH (Médecin spécialiste en anesthésie réanimation  
chirurgicale Hôpital -Guelma).  
**Examinatrice :** ABED NOUSSEIBA (Pr- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire**  
**2024 - 2025**

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABRIVIATIONS

RESUME

ملخص

ABSTRACT

INTRODUCTION.....1

## Chapitre 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Les aspects de la grossesse physiologique .....3

I.1 Définition de la grossesse normale .....3

I.2 Physiologie de la grossesse.....3

I.2.1 Développement embryonnaire .....3

I.2.2 La placentation.....6

I.2.3 Anatomie et structure du placenta.....6

I.2.4 Rôle du placenta.....8

I.3 La grossesse normale : Mécanismes biologiques et moléculaires .....9

I.3.1 Hormones et grossesse .....9

I.3.1.1 Les hormones stéroïdiennes .....9

I.3.1.2 Hormone lactogène placentaire (HPL) .....9

I.3.1.3 L'Ocytocine .....9

I.3.1.4 La Prolactine .....9

I.3.2 Marqueurs sériques et grossesse .....10

I.3.2.1 L'Hormone chorionique gonadotrophine humaine (HCG) .....10

I.3.2.2 L'œstriol .....10

I.3.2.3 L'alpha-foetoprotéine humaine (AFP) .....10

I.3.3 Fonction immunologique.....11

I.4 Déroulement normal de la grossesse .....11

I.4.1 Les phases de la grossesse .....11

I.4.1.1 Phase maternelle.....11

I.4.1.2 Phase fœtale .....11

II. Les aspects de la grossesse molaire .....11

## *Sommaire*

---

II.1 Définition de la grossesse molaire .....	11
II.2 Épidémiologie et facteurs de risque .....	12
II.2.1 Différences entre les pays industrialisés et les pays en développement .....	12
II.2.2 Facteurs de risque .....	12
II.2.2.1 Facteurs maternels .....	12
II.2.2.2 Facteurs génétiques .....	13
II.2.2.3 Facteurs environnementaux .....	13
II.3 Physiopathologie des môles hydatiformes .....	13
II.4 Classification des maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG) .....	16
II.4.1 Les maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG) .....	16
II.4.1.1 Môle hydatiforme .....	17
II.4.1.1.1 Môle hydatiforme complète (MHC) .....	18
II.4.1.1.2 Môle hydatiforme complète sur le plan macroscopique .....	18
II.4.1.1.3 Môle hydatiforme complète sur le plan microscopique .....	19
II.4.1.1.4 Môle hydatiforme partielle (MHP) ou syndrome triploïde .....	20
II.4.1.1.5 Môle hydatiforme partielle sur le plan macroscopique .....	20
II.4.1.1.6 Môle hydatiforme partielle sur le plan microscopique .....	21
II.5 Rappel sur la cytogénétique de la môle hydatiforme .....	22
II.5.1 Génétique des môles complètes .....	23
II.5.2 Génétique des môles partielles .....	23
II.6 Diagnostic de la mole hydatiforme .....	24
II.6.1 Aspects cliniques .....	24
II.6.2 Aspect radiologique .....	24
II.6.3 Aspect biologique .....	25
II.6.4 Aspect histopathologique .....	26
II.7 Complications .....	26
II.7.1 Progression vers des formes malignes des MTG .....	26

## *Sommaire*

---

II.7.2 Les métastases .....	27
II.8 Traitement et surveillance post molaire .....	27

### Chapitre 02 : PATIENTS ET MÉTHODES

1. Type d'étude .....	28
2. Objectif .....	28
3. Population de l'étude .....	28
3.1 Critères d'inclusion .....	28
3.2 Critères d'exclusion .....	28
4. Collecte des données .....	28
5. Traitement et analyse des données .....	29

### Chapitre 03 : RÉSULTATS

1. Données socio-obstétricales .....	31
1.1 Répartition des patientes selon l'âge .....	31
1.2 Répartition des patientes selon la gestité .....	31
1.3 Répartition des patientes selon la parité : .....	32
1.4 Relation entre l'âge et la parité .....	33
1.5 Répartition des patientes selon les avortements .....	34
2. Données cliniques .....	34
2.1 Répartition des patientes selon la période de consultation .....	34
2.2 Répartition des patientes selon les métrorragies .....	35
2.3 Relation entre les métrorragies et l'âge gestationnel .....	35
2.4 Répartition des patientes selon les douleurs pelviennes .....	36
2.5 Relation entre les métrorragies et les douleurs pelviennes .....	36
3. Données biologiques .....	37
3.1 Répartition des patientes selon le taux de $\beta$ -HCG .....	37
3.2 Relation entre le taux de $\beta$ -HCG et l'âge gestationnel .....	37
3.3 Relation entre l'âge maternel et le taux de $\beta$ -HCG .....	38

## *Sommaire*

---

3.4 Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine .....	38
3.5 Répartition des patientes selon le groupage sanguin .....	39
3.6 Relation entre le groupage sanguin et le type de la mole hydatiforme .....	40
4. Données radiologiques .....	40
4.1 Répartition des patientes selon l'image échographique.....	40
4.2 Relation entre l'image échographique et le taux de $\beta$ -HCG .....	40
4.3 Répartition des patientes selon la rétention trophoblastique.....	41
4.4 Répartition des patientes selon la taille de la rétention trophoblastique.....	41
4.5 Relation entre les métrorragies et la taille de la rétention trophoblastique.....	42
5. Données anatomo-pathologique .....	42
5.1 Répartition des patientes selon le type de la mole.....	42
5.2 Relation entre l'âge maternel et le type molaire .....	43
5.3 Relation entre le type de la mole et la gestité .....	43
6. Données thérapeutiques .....	44
6.1 Répartition des patientes selon le traitement.....	44

### Chapitre 04 : Discussion

Discussion .....	46
Conclusion Et Perspectives.....	51
Références Bibliographiques.	
ANNEXE.	

## **Remerciement**

---

*Au terme de ce travail du mémoire de master, les mots justes sont Difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements du fond du cœur à « Allah » le tout puissant de nous avoir donné la force pour survivre, qui Nous a honorés par ce savoir, en nous portant aide pour achever ce Modeste travail.*

*Nous tenons à remercier infiniment notre encadreur, EUTAEEMENE Aïcha (Maître de conférences classe B à l'université des frères Mentouri Constantine I) et Dr. EUTAMENE Sabah (Médecin Spécialiste en anesthésie réanimation chirurgicale Hôpital -Guelma).*

*Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant Vos précieux et pertinents conseils ainsi que la confiance qu'elle nous a Témoigné tout au long de la réalisation de mémoire.*

*Nous remercions également sincèrement le Professeur Rouabah Leïla, qui nous a fait l'honneur d'accepter le rôle de Présidente d'honneur de ce jury, ainsi que le Dr Dalichaouche Imene, qui a accepté d'assurer la fonction de Présidente du jury, pour avoir évalué ce travail avec attention et bienveillance.*

*Nos remerciements vont également au Professeur Abed Nousseïba (Professeur à l'Université des Frères Mentouri Constantine I), pour avoir accepté d'examiner ce mémoire et pour ses remarques et corrections enrichissantes, qui ont grandement contribué à l'amélioration de ce travail.*

*En fin nous remercions toutes les personnes qui ont participé de près ou De loin à la réalisation de ce travail.*

**Merci**

## *Dédicace*

---

*tout d'abord, je remercie Dieu de m'avoir donné la force de faire ce travail et de le mener à bien*

*Afin d'être reconnaissante envers ceux qui m'ont soutenue et Encouragée à l'achever. Pour la mise en œuvre de ce travail de Recherche, je dédie cette mémoire en particulier à :*

*En mémoire de mon père, ton absence en ce jour spécial est un véritable choc, mais je sais que tu veilles sur moi depuis le ciel. Durant les quinze années que nous avons partagées, tu n'as cessé de me guider et de m'inculquer les vraies valeurs de la vie. Tu as été un modèle, tu as toujours cru en moi et tu m'as poussé à me dépasser. Il ne se passe pas un jour sans que je pense à toi, à tous nos souvenirs ensemble, à tous tes conseils, tes encouragements et toutes nos conversations. Tu nous as quittés à mi-chemin de mes études, et maintenant je suis sur le point d'obtenir mon diplôme. J'espère t'avoir rendu fier. Tout ce que je fais, je le fais pour toi !*

*A ma très chère maman Amel :*

*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, Mes adorables frères **OUSSAMA** et **SALAH** je vous Souhaite tout le bonheur et le succès et que dieu garde l'amour entre Nous toujours.*

*A toute la famille **Boufelli** et la famille **zghad** merci de m'avoir soutenue Tout au long de ces années surtout mes chères tantes, **Farida**, **Samira Linda**, **Farida**, **Nadia** et **Souraia** je vous aime tellement et mes cousine **Maya**, **Rachia**, **Inès**, **Tessnim** et **Manar***

*À ma binôme **Imane** merci de créer des souvenirs, des fous rires, des moments précieux qui sont rien qu'à nous deux.*

*Lina*



## *Dédicace*

---

*Avant toute chose, je rends grâce à Dieu, le Tout-Puissant, pour m'avoir guidé, soutenu et protégé tout au long de ce parcours universitaire.*

*Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et mon amour à mes parents, véritables piliers de ma vie. À mon père, **Azeddine**, merci pour ta sagesse, ta force et ton appui constant. Ton exemple m'inspire chaque jour à donner le meilleur de moi-même.*

*À ma charmante mère, **Boulassel Ouahiba**, merci pour ton amour inconditionnel, tes prières silencieuses et ta douceur rassurante. Tu es le cœur de notre foyer et la lumière de mon chemin.*

*Un merci tout particulier à ma sœur aînée, **Nour El Houda**, pour son affection, ses conseils bienveillants et sa présence constante. Et à sa fille, la petite **Chahd**, dont l'innocence et les sourires ont souvent été un rayon de soleil dans mes journées les plus grises.*

*À mon frère aîné **Ahmed**, merci pour ton soutien, tes encouragements et ta confiance en moi. Ton regard de grand frère a toujours été porteur d'espérance.*

*À **Adem**, mon frère de cœur et d'esprit, merci pour ta complicité, ton écoute et ta présence fidèle à chaque étape.*

*Ce diplôme, je le dédie à vous tous. C'est le fruit d'un amour familial solide, d'un entourage bienveillant et d'un chemin parcouru ensemble que Dieu vous protège et vous bénisse.*

*À ma collègue dans ce travail : **Lina** Merci pour les moments que nous avons passés. Je vous souhaite du succès dans votre vie.*

*A mes amis que j'aime autant, **Salsabila, Hadile, Doua, Rayan, Zahra, AYA, Amani, Lina**, et mes cousines **Loudjein ; Rimes**.*

*Pour les liens d'amitié qui nous unissent et les meilleurs moments que nous avons passés ensemble. ; À toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont aidé à réaliser ce travail*

**Jmene**





## ***Résumé***

---

**Objectif :** Le but de cette étude était de déterminer les différentes caractéristiques des grossesses molaires, en précisant le statu socio-obstétrical des patientes atteintes, la symptomatologie clinique, les paramètres biologiques et échographiques. Etudier les différents types de cette maladie et les moyens thérapeutiques ainsi que les associations entre ces différents paramètres.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur 100 cas de grossesses molaires. Cette étude a été effectuée dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU de Constantine. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patientes hospitalisées en utilisant une fiche d'exploitation.

**Résultats :** L'âge moyen des patientes atteintes est de 33,5 ans avec un pic de survenue entre 30 et 39 ans. 57% des femmes sont des paucigestes, 48 % sont des nullipares et 78% n'ont aucun antécédent d'avortement. Une relation positive est retrouvée entre l'âge maternel et la parité. Le diagnostic de la mole se fait souvent au premier trimestre entre la 5<sup>ème</sup> et la 9<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée. La clinique est marquée par un saignement vaginal et des douleurs pelviennes qui sont présents dans 64 et 40% des cas respectivement. Une relation positive est objectivée entre ces deux symptômes, et aucune relation n'est retrouvée entre l'âge de la mole et les saignements vaginaux. Un taux très élevé de  $\beta$ -HCG ( $>1500$  UI/L) est retrouvé dans 96% des cas. Ce taux n'a aucune relation significative avec l'âge maternel et l'âge gestationnel. L'anémie est peu fréquente (28%) et le groupe sanguin O<sup>+</sup> est prédominant (39%). le groupe sanguin influence la nature de la mole. Une image échographique en grappe de raisin n'est retrouvée que dans 22% des cas. Une rétention trophoblastique n'est présente que dans 40% des cas et elle est souvent de petite taille. Aucune relation entre la présence et la taille des rétentions avec l'abondance des métrorragies. Deux types de grossesse molaire sont retrouvés, partielle (49%) et complète (51%). Le traitement est majoritairement médical (95 %), avec peu de recours à un curetage aspiratif (5 %).

**Conclusion :** La grossesse molaire est une maladie trophoblastique gestationnelle causée par une mauvaise répartition chromosomique au moment de la fécondation. Qu'elle soit partielle ou complète, la finalité est toujours un avortement. Son diagnostic est suspecté devant des signes cliniques biologiques et échographiques et est confirmé par l'anatomopathologie. Une meilleure étude des circonstances d'apparition, un suivi rigoureux et une prise en charge adaptée sont indispensables pour limiter la survenue de ces complications graves.

**Mots clés :** Grossesse molaire, Pathologie trophoblastique, Fécondation anormale, Age gestationnel, Parité, Métrorragies,  $\beta$ -HCG, Mole complète, Mole partielle et Curetage.

## *Abstract*

---

**Objective:** The aim of this study was to determine the various characteristics of molar pregnancies, specifying the socio-obstetrical status of affected patients, clinical symptoms, and biological and ultrasound parameters. To study the different types and therapeutic methods, as well as the associations between these different parameters. **Materials and Methods** We conducted a retrospective study of 100 cases of molar pregnancies. This study was carried out in the Gynecology and Obstetrics Department of the Constantine University Hospital. Data were collected from the medical records of hospitalized patients using a clinical record form.

**Results:** The average age of the affected patients is 33.5 years, with a peak incidence between 30 and 39 years. Fifty-seven percent of the women are paucigravida, 48% are nulliparous, and 78% have no history of abortion. A positive correlation is observed between maternal age and parity. Molar pregnancy is most frequently diagnosed during the first trimester, between the 5th and 9th weeks of amenorrhea. Clinically, vaginal bleeding and pelvic pain are noted in 64% and 40% of cases, respectively. A positive association is observed between these two symptoms, while no relationship is found between the gestational age of the mole and vaginal bleeding. A very high  $\beta$ -HCG level ( $>1500$  IU/L) is found in 96% of cases. This level shows no significant correlation with maternal age or gestational age. Anemia is relatively uncommon (28%), and blood group O+ is predominant (39%). Blood group appears to influence the type of molar pregnancy. The characteristic "grape-like" ultrasound image is present in only 22% of cases. Trophoblastic retention is found in 40% of cases, and is generally small in size. No correlation is observed between the presence or size of the retention and the severity of metrorrhagia. Two types of molar pregnancy are identified: partial (49%) and complete (51%). Management is predominantly medical (95%), with only limited use of suction curettage (5%).

**Conclusion:** Molar pregnancy is a gestational trophoblastic disease caused by chromosomal maldistribution at the time of fertilization. Whether partial or complete, the outcome is always abortion. Its diagnosis is suspected based on clinical signs, laboratory and ultrasound findings, and is confirmed by pathology. A better study of the circumstances of onset, rigorous monitoring, and appropriate management are essential to limit the occurrence of these serious complications.

**Keywords:** Molar pregnancy, Trophoblast pathology, abnormal fertilization, Gestational age, Parity, Metrorrhagia,  $\beta$ -HCG, Complete mole, Partial mole, Curettage.

## ملخص

**الهدف:** هدفت هذه الدراسة إلى تحديد الخصائص المختلفة للحمل العنقودي، وتحديد الحالة الاجتماعية والتوليدية للمريضات المصابات، والأعراض السريرية، والمعايير البيولوجية والموجات فوق الصوتية. كما هدفت إلى دراسة الأنواع المختلفة والطرق العلاجية، بالإضافة إلى الارتباطات بين هذه المعايير.

**المواد والطرق:** المتوسط العمري للمريضات المصابات هو 33.5 سنة، مع ذروة حدوث بين 30 و39 سنة. 57% من النساء لديهن عدد قليل من الحملات، 48% منهن عديمات الولادة، و78% ليس لديهن سوابق إجهاض. تم تسجيل علاقة إيجابية بين العمر الأمومي وعدد الولادات. يتم تشخيص الحمل العنقودي غالبًا في الثلث الأول من الحمل، بين الأسبوع الخامس والتاسع من انقطاع الطمث. من الناحية السريرية، يُلاحظ وجود نزيف مهبلي وآلام حوضية في 64% و40% من الحالات على التوالي. وقد تم إثبات علاقة إيجابية بين هذين العرضين، في حين لم تُسجل أية علاقة بين عمر الحمل العنقودي والنزيف المهبلي. تم العثور على نسبة مرتفعة جدًا من  $\beta\text{-HCG} > 1500$  (وحدة دولية/لتر) في 96% من الحالات، دون وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين هذا المعدل والعمر الأمومي أو عمر الحمل. فقر الدم كان نادرًا (28%)، وكانت فصيلة الدم O+ هي السائدة (39%). تؤثر فصيلة الدم على طبيعة الحمل العنقودي. لم تُلاحظ الصورة الفوق صوتية على شكل "عنقود العنب" إلا في 22% من الحالات. وُجد احتباس نسيج الأرومة الغاذية في 40% فقط من الحالات، وغالبًا ما يكون صغير الحجم. لم تُسجل أي علاقة بين وجود وحجم هذا الاحتباس مع شدة النزيف الرحمي. تم تحديد نوعين من الحمل العنقودي: الجزئي (49%) والكامل (51%). العلاج في الغالب دوائي (95%)، مع اللجوء المحدود إلى الكحت بالشفط (5%)

**الخلاصة:** الحمل العنقودي هو مرض أرومة غاذية حملي ناتج عن سوء توزيع الكروموسومات وقت الإخصاب. وسواء كان جزئيًا أو كاملاً، فإن النتيجة دائمًا هي الإجهاض. يُشتبه في تشخيصه بناءً على العلامات السريرية والنتائج المخبرية والموجات فوق الصوتية، ويُؤكد بفحص الأمراض. يُعد إجراء دراسة أدق لظروف بداية المرض، والمراقبة الدقيقة، والإدارة المناسبة أمرًا ضروريًا للحد من حدوث هذه المضاعفات الخطيرة.

**الكلمات المفتاحية:** الحمل العنقودي، أمراض الأرومة الغاذية، الإخصاب غير الطبيعي، عمر الحمل، عدد الولادات، النزيف الرحمي،  $\beta\text{-HCG}$ ، الحمل العنقودي الكامل، الحمل العنقودي الجزئي، الكحت.

## *Liste des abréviations*

---

**ADN** : Acide désoxyribose-nucléique  
**AFP** : L'alpha-foetoprotéine humaine  
**CHU** : Centre hospitalier universitaire  
**CT** : cytotrophoblaste  
**EGF**: epidermal growth factor  
**EG-VEGF**: Endocrine gland derived endothelial growth factor  
**FIGO** : Fédération Internationale des Gynécologues et Obstétriciens  
**g** : gramme  
**GM** : grossesse molaire  
**HAS** : Haute Autorité de Santé  
**Hb**: Hémoglobine  
**HCG**: human chorionic gonadotrophine  
**HCG-H**: HCG hyperglycosylée  
**HCS**: human chorionic somatomammotrophine  
**HIF-1**: Hypoxia-inducible factor  
**HPL**: human placental lactogen  
**Ig** : immunoglobulines  
**IgG** : Immunoglobuline G  
**IgM** : Immunoglobuline M  
**MHC** : Môle hydatiforme complète  
**MH** : Môle hydatiforme  
**MHP** : Môle hydatiforme partielle  
**mm** : millimètre  
**MTG** : maladies trophoblastiques gestationnelles  
**NALP7**: NLR family pyrin domain containing 7  
**NFS** : Numération formule sanguine  
**PLC** : Phospho Lipase C  
**PROKR1**: Prokineticin Receptor 1  
**PROKR2**: Prokineticin Receptor 2  
**Rh-** : Rhésus négatif  
**SA** : Semaine d'aménorrhée  
**ST** : syncytiotrophoblaste  
**TSH** : Hormone thyroïdostimulante  
**TTG** : tumeurs trophoblastiques gestationnelles

## *Liste des abréviations*

---

**TTE** : tumeur trophoblastique épithélioïde

**TTSI** : tumeur trophoblastique du site placentaire

**UI/l** : unités internationales par litre

**VEGF**: Vascular endothelial growth factor

**B-HCG**: beta de l'hormone gonadotrophine chorionique

## *Liste des Figures*

<b>Liste des figures</b>	
<b>Figure</b>	<b>page</b>
<b>Figure.1</b> : Blastocyste en voie d'éclosion	<b>4</b>
<b>Figure.2</b> : implantation de 6 à 7 éme jours	<b>5</b>
<b>Figure.3</b> : implantation de 7 à 8 éme jours	<b>6</b>
<b>Figure.4</b> : placenta face maternelle	<b>7</b>
<b>Figure.5</b> : placenta face fœtale	<b>7</b>
<b>Figure.6</b> : placenta vers 4 éme mois	<b>8</b>
<b>Figure.7</b> : Môle hydatiforme complète	<b>17</b>
<b>Figure.8</b> : Môle hydatiforme partielle associée à une grossesse de 22 semaines d'aménorrhé	<b>17</b>
<b>Figure.9</b> : Aspect macroscopique de la môle complète (vésicule en grappe de raisin)	<b>18</b>
<b>Figure.10</b> : Multiple micro kystiques, aspect macroscopique de la mole	<b>19</b>
<b>Figure.11</b> : Cellule de Hofbauer Sont des macrophages qui remanient le stroma pour en permettre la plasticité pendant le développement du placenta	<b>19</b>
<b>Figure.12</b> : Villosités de taille variable avec hyperplasie trophoblastique et hématies nucléées au faible grossissement évoquant une MHC	<b>20</b>
<b>Figure.13</b> : Villosités de taille variable avec hyperplasie trophoblastique et hématies nucléées au fort grossissement évoquant une MHC	<b>20</b>
<b>Figure.14</b> : aspect macroscopique de la mole partielle	<b>21</b>
<b>Figure.15</b> : Villosités typiques d'une triploïdie : nombreuses invaginations trophoblastiques avec micro kystiques dans un chorion œdémateux	<b>21</b>
<b>Figure.16</b> : Mécanismes chromosomiques au cours des môles hydatiforme complètes	<b>23</b>
<b>Figure.17</b> : Schéma expliquant l'étiopathologie des moles hydatiformes partielles et triploïdies 22	<b>24</b>
<b>Figure.18</b> : Mécanismes chromosomiques au cours des môles hydatiformes partielles	<b>24</b>
<b>Figure.19</b> : Image échographique de l'utérus montrant une môle totale	<b>25</b>

## *Liste des Figures*

---

<b>Figure.20</b> : Image échographique en coupe sagittale de l'utérus montrant en intra utérin de multiple micro kystique en flocon de neige sans embryon	<b>25</b>
<b>Figure.21</b> : Répartition des patientes selon l'âge	<b>31</b>
<b>Figure.22</b> : Répartition des patientes selon la gésité	<b>32</b>
<b>Figure.23</b> : Répartition des patientes en fonction de la parité	<b>33</b>
<b>Figure.24</b> : Répartition des patientes selon les avortements	<b>34</b>
<b>Figure.25</b> : Répartition des patientes selon la période de consultation	<b>35</b>
<b>Figure.26</b> : Répartition des patientes selon la présence des métrorragies	<b>35</b>
<b>Figure.27</b> : Répartition des patientes selon les douleurs pelevienne	<b>36</b>
<b>Figure.28</b> : Répartition des patientes selon le taux de $\beta$ -HCG	<b>37</b>
<b>Figure.29</b> : Répartition des patientes selon le taux d'himoglobine	<b>39</b>
<b>Figure.30</b> : Répartition des patientes selon le groupage sanguin	<b>39</b>
<b>Figure.31</b> : Répartition des patientes selon l'image échographique	<b>40</b>
<b>Figure.32</b> : Répartition des patientes selon la rétention trophoblastique	<b>41</b>
<b>Figure.33</b> : Répartition des patientes selon la taille de la rétention trophoblastique	<b>42</b>
<b>Figure 34</b> : Répartition des patientes selon le type de la grossesse molaire	<b>43</b>
<b>Figure 35</b> : Répartition des patientes selon le traitement	<b>44</b>

## *Liste des Tableaux*

---

Liste des tableaux	
TABLEAU	page
<b>Tableau. I :</b> comparaison des moles hydatiformes complètes et partielles sur le plan anatomopathologique	<b>22</b>
<b>Tableau. II :</b> La Relation entre l'âge et parité par la corrélation de Spearman	<b>33</b>
<b>Tableau. III :</b> la relation entre les métrorragies et l'âge gestationnel (AG)	<b>36</b>
<b>Tableau. IV :</b> La relation entre les Métrorragies et les douleurs pelvienne	<b>37</b>
<b>Tableau. V :</b> La relation entre le taux de $\beta$ -hCG et l'âge gestationnel (AG) par corrélation de Spearman	<b>38</b>
<b>Tableau. VI :</b> La relation entre âge maternel et l'hormone de grossesse ( $\beta$ -hCG)	<b>38</b>
<b>Tableau. VII :</b> La relation entre le groupage sanguin et le type de la mole	<b>40</b>
<b>Tableau. VIII :</b> La relation entre l'image Échographique et $\beta$ -hCG	<b>41</b>
<b>Tableau. IX :</b> La relation entre les Métrorragies et la taille de la rétention trophoblastique	<b>42</b>
<b>Tableau. X :</b> La relation entre l'âge maternel et le types molaire (partielle vs complète)	<b>43</b>
<b>Tableau. XI :</b> La relation entre le type de la mole et la gésité	<b>44</b>



# INTRODUCTION

## *Introduction*

---

La grossesse molaire est une anomalie rare de la grossesse causée par une mauvaise répartition chromosomique au moment de la fécondation. Lorsque l'ovule est normalement fécondé par le spermatozoïde, le noyau de l'œuf est composé de 46 chromosomes exactement distribués par le père et la mère (23 chromosomes maternels + 23 chromosomes paternels). En cas de môle hydatiforme, la répartition chromosomique est différente. Deux situations s'observent :

- ✓ Grossesse molaire complète : 46 chromosomes viennent du père.
- ✓ Grossesse molaire partielle : 23 chromosomes viennent de la mère et 46 du père.

La grossesse molaire (ou môle hydatiforme) est une maladie du trophoblaste (le futur placenta qui en début de grossesse forme une couronne autour de l'embryon). A la place d'un placenta et d'un fœtus, se développe ce qu'on appelle une "môle hydatiforme" composée de tissu trophoblastique anormal et éventuellement aussi de tissu embryonnaire anormal. Cette maladie trophoblastique, qu'elle soit complète ou partielle ne peut malheureusement pas assurer le développement d'une grossesse.

La môle hydatiforme est caractérisée, sur le plan macroscopique, par la présence de multiples vésicules ressemblant à des grappes de raisin, qui remplissent et distendent l'utérus, généralement en l'absence d'un fœtus viable. Sur le plan histologique, elle présente un gonflement œdémateux et kystique des villosités chorales ainsi qu'une hyperplasie trophoblastique, rendant difficile la reconnaissance des structures vasculaires à l'examen microscopique. Les môles complètes se distinguent par des villosités chorales hydropiques semi-transparentes, associées à une prolifération trophoblastique circonférentielle. Au microscope, les villosités sont peu vascularisées et montrent un stroma œdémateux et myxoïde avec des cavités remplies de liquide stromal (Gonzalez, Popp, Oejo, Abreu, Bahmad, & Poppiti, 2024). En revanche, les môles partielles se manifestent par un œuf humain pathologique présentant des villosités en transformation vésiculaire, tout en conservant une forme placentaire reconnaissable et une cavité amniotique avec un fœtus (Toumi, Hajji, Mbarki, Kraiem, & Bouchahda, 2020).

L'incidence des môles hydatiformes est estimée entre 1 et 2 cas pour 1 000 grossesses en Europe et en Amérique du Nord (Horowitz et al, 2021).

Une grossesse molaire, ou môle hydatiforme, peut entraîner diverses complications. Les plus courantes incluent des saignements vaginaux abondants, une anémie, des kystes ovariens, une hypertension artérielle, et dans certains cas, une tumeur trophoblastique gestationnelle (GTN), qui peut être bénigne ou maligne (un choriocarcinome est une forme cancéreuse qui peut se propager à d'autres organes). Ces complications nécessitent une surveillance et parfois

## ***Introduction***

---

un traitement lourd comme la chimiothérapie, la radiothérapie voir même une hystérectomie dans certains cas. Il est donc crucial de suivre attentivement les femmes ayant eu une grossesse molaire afin de détecter rapidement toute complication potentielle et de mettre en place un traitement approprié.

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre travail, qui vise à identifier les différentes circonstances de survenue et les caractéristiques des grossesses môleires, en analysant les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des patientes atteintes, et d'identifier des éventuelles associations entre ces paramètres.

Afin de réaliser cet objectif, une étude rétrospective fondée sur 100 dossiers de patientes atteintes de grossesse molaire prises en charge au niveau du service de Gynécologie-Obstétrique du CHU de Constantine.

**Chapitre 01 :**  
**ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE**

**I. Les aspects de la grossesse physiologique****I.1 Définition de la grossesse normale**

La grossesse est un ensemble de phénomènes physiologiques au cours desquels la progéniture d'une femme se développe dans son utérus, depuis la fécondation jusqu'à l'accouchement (Speroff & Fritz, 2005). Cet ensemble de phénomènes commence avec la fusion de l'ovocyte et du spermatozoïde qui engendrera un zygote qui subira une série de divisions cellulaires pour devenir embryon puis, fœtus (Levallois, 2003).

Chez l'espèce humaine, la grossesse dure environ 9 mois, répartis en 3 trimestres, soit environ 273 jours à partir de la date de la fécondation. Mais les obstétriciens comptent souvent en semaines d'aménorrhée (SA), ou en semaines d'absence de règles et, le début de la grossesse est alors fixé au 1er jour des dernières menstruations (Morin, 2002).

**I.2 Physiologie de la grossesse**

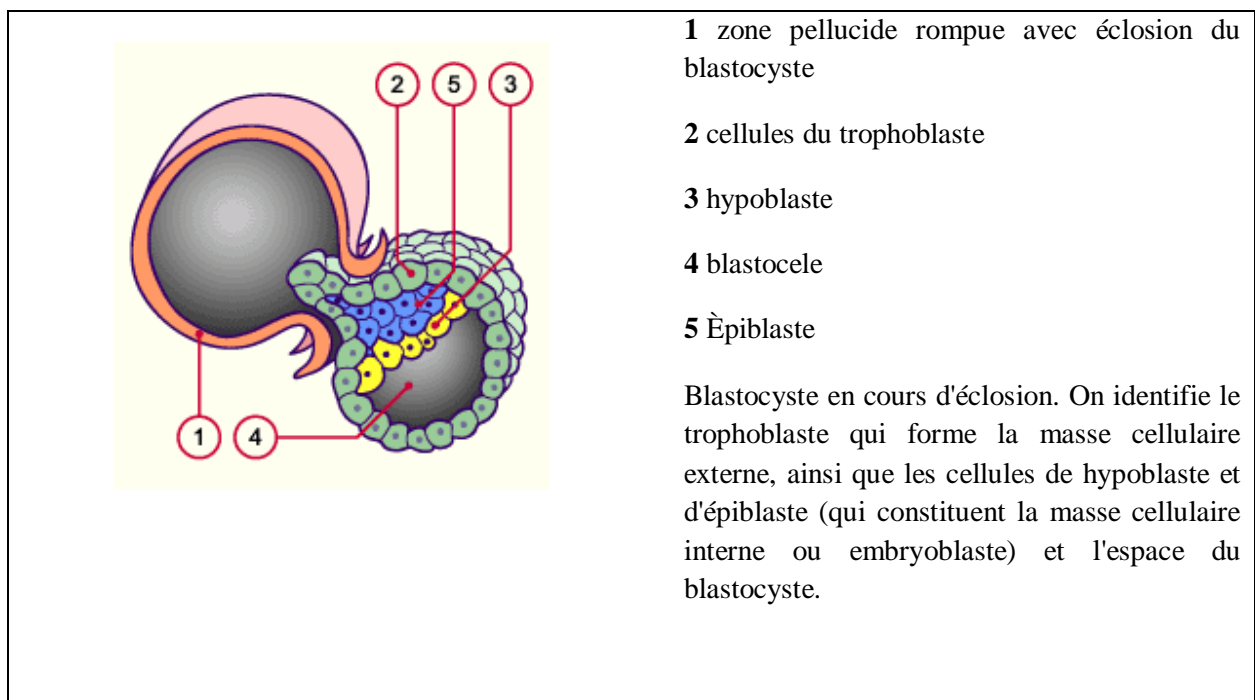
Le placenta humain est un organe transitoire, médiateur des échanges physiologiques entre la mère et le fœtus. Il est génétiquement programmé pour une durée de vie de 9 mois. Etant constitué d'une partie maternelle et fœtale, ses cellules sont donc issues de deux génotypes distincts. Cette situation biologique comporte des implications immunologiques importantes, des lors que le complexe fœto-placentaire peut être considéré comme une allogreffe naturelle, résistante au rejet (Carlson, 1994).

**I.2.1 Développement embryonnaire**

➤ **Développement précoce :** La première étape du développement, essentielle pour la création d'un nouvel organisme, au cours de laquelle les gamètes mâles et femelles s'unissent est appelée fécondation. Pendant les premiers jours qui suivent la fécondation, le zygote subit une série de divisions dont l'ensemble est appelé la segmentation. Ces divisions, sans croissance cellulaire, partagent le volumineux zygote en de nombreuses cellules filles appelées blastomères. Après quatre jours, on compte 16 à 32 cellules et les blastomères forment une structure rassemblant à une petite mûre, appelée de ce fait : morula. La séparation des blastomères en précurseurs de l'embryoblaste et du trophoblaste s'effectue au stade de morula. Les cellules de la morula sont responsables non seulement de la formation de l'embryon, mais aussi du placenta et de ses structures associées. Les cellules qui suivront les différentes voies de développement commencent à se différencier pendant la segmentation. Cette compaction (adhérence différentielle) conduit à la séparation de certaines cellules au centre de la morula, tandis que d'autres se situent à l'extérieur. L'embryon provient de la masse cellulaire interne, qui est donc nommée embryoblaste. Le trophoblaste, qui est la première

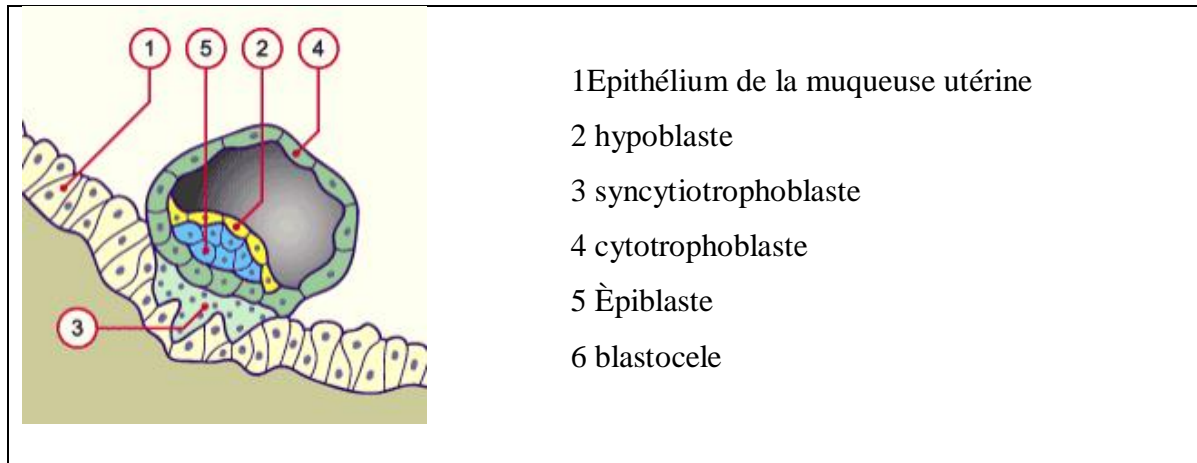
source des membranes placentaires, se compose de la masse cellulaire externe (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017).

Au 4<sup>ème</sup> jour du développement, la morula, qui comprend alors environ 30 cellules, commence à absorber des liquides. Sous l'influence de la pression hydrostatique de ces liquides, une cavité se crée dans la morula ; il s'agit de la cavité de segmentation ou blastocœle. Les cellules de l'hypoblaste et l'épiblaste (masse cellulaire interne ou embryoblaste) forment un amas compact d'un côté de la cavité et les cellules de la masse cellulaire externe, ou trophoblaste, s'organisent en un épithélium. A ce stade l'embryon est appelé blastocyste et le coté où se trouve la masse cellulaire interne constitue le pôle embryonnaire ; le pôle opposé est dit ab embryonnaire (Voir la figure.1).



**Figure.1 :** Blastocyste en voie d'éclosion (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017).

- **L'implantation et la nidation :** La morula arrive dans la cavité utérine entre le 3<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> jour. Autour du 5<sup>e</sup> jour, le blastocyste se sépare de la zone pellucide et interagit alors directement avec l'endomètre (voir figure.2)

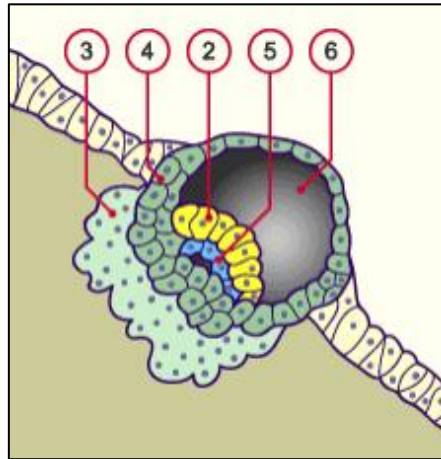


**Figure.2** : implantation de 6 à 7 éme jours (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017)

Le blastocyste s'implante dans la paroi utérine aux environs des 7-8 e jours. (Voir figure.3). Au 9e jour, l'épithélium utérin recouvre complètement le site d'implantation (Ghanassia, 1999). Le développement du placenta commence lorsque le blastocyste induit la réaction déciduale dans l'endomètre maternel, transformant celui-ci en un dispositif nutritif très vascularisé, la caduque. Les glandes endométriales voisines se développent également, et localement la paroi utérine devient œdémateuse. En cas d'implantation, les cellules du trophoblaste sécrètent une variété d'hormones (HCG = human chorionic gonadotrophine, HCS = human chorionic somatomammotrophine aussi appelée human placental lactogen (HPL), œstrogène et progestérone) nécessaires pour nourrir le tissu endométrial et maintenir le corps jaune : Le corps jaune poursuit la sécrétion de stéroïdes sexuels pendant encore environ 12 semaines du développement embryonnaire, puis évolue lentement pour devenir un corps blanc. Par la suite le placenta va sécréter de grandes quantités de progestérone, assurant des lors la fonction endocrine du corps jaune (Ghanassia, 1999).

- **Le trophoblaste** : Lors de son implantation, le trophoblaste se transforme en deux strates : le syncytiotrophoblaste (ST) et le cytotrophoblaste (CT).

Le syncytiotrophoblaste forme une couche externe multi nucléé sans limites cellulaires distinctes (syncytium). Il provient de la fusion des cellules dérivées du cytotrophoblaste. Les cellules du syncytiotrophoblaste s'infiltrant entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine en induisant leur apoptose et créent une brèche par laquelle le blastocyste pénètre dans l'endomètre. Le cytotrophoblaste consiste en une couche irrégulière de précurseurs cellulaires ovoïdes mononuclées situées immédiatement sous le syncytiotrophoblaste (Drews, 1998).



**Figure. 3** : implantation de 7 à 8 éme jours (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017)

### I.2.2 La placentation

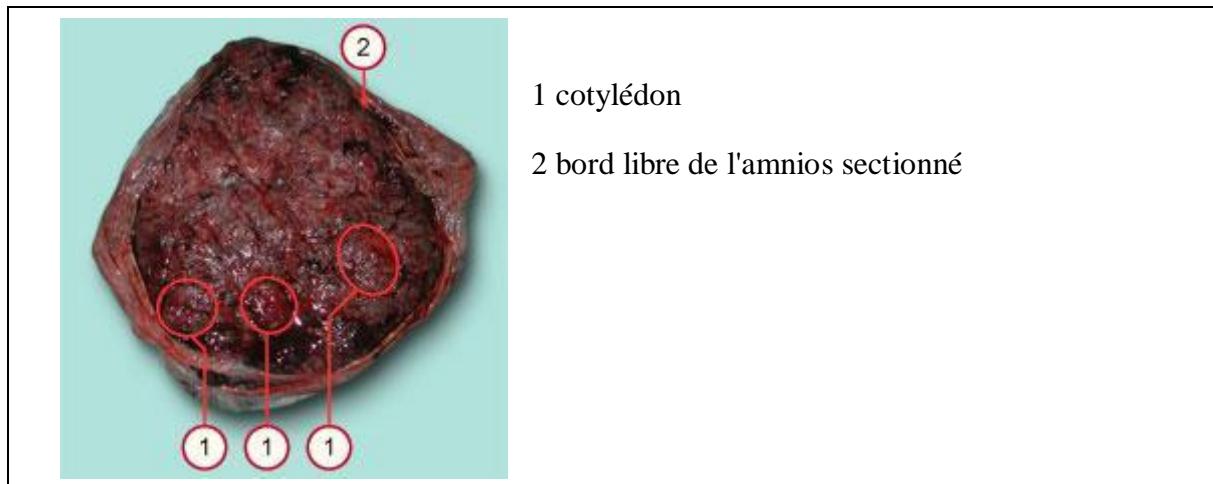
À partir du 14ème jour après la conception, deux formes de trophoblastes se distinguent à partir de la coquille trophoblastique de l'œuf : le trophoblaste périvillositaire et le trophoblaste du site placentaire (Dembélé, 2023).

### I.2.3 Anatomie et structure du placenta

Il est important, et ce afin de bien comprendre l'évolution chronologique des villosités choriales, de disposer d'une vision l'ensemble de l'anatomie placentaire. Dans le schéma présenté ci-dessous, le placenta est âgé d'environ 4 mois. On peut y distinguer les structures constitutives essentielles, à savoir le cordon ombilical, l'amnios, la plaque chorale, l'arborisation déjà complexe des villosités, la plaque basale et enfin la structure des cotylédons (arborisation des villosités choriales) (Vargas, 2008).

Le placenta à terme, tel qu'on peut le voir après la délivrance, est une masse charnue discoïdale ou elliptique en forme de gâteau. Son poids est de 500 à 600g, soit le sixième de celui du fœtus. Il mesure de 16 à 20cm de diamètre et 2 à 3cm d'épaisseur en son centre, 4 à 6mm sur les bords. La face qui s'attache à l'utérus, ou face maternelle, est charnue, vallonnée et formée de cotylédons polygonaux séparés par les sillons (Abbara, 2007) (voir figure.4).

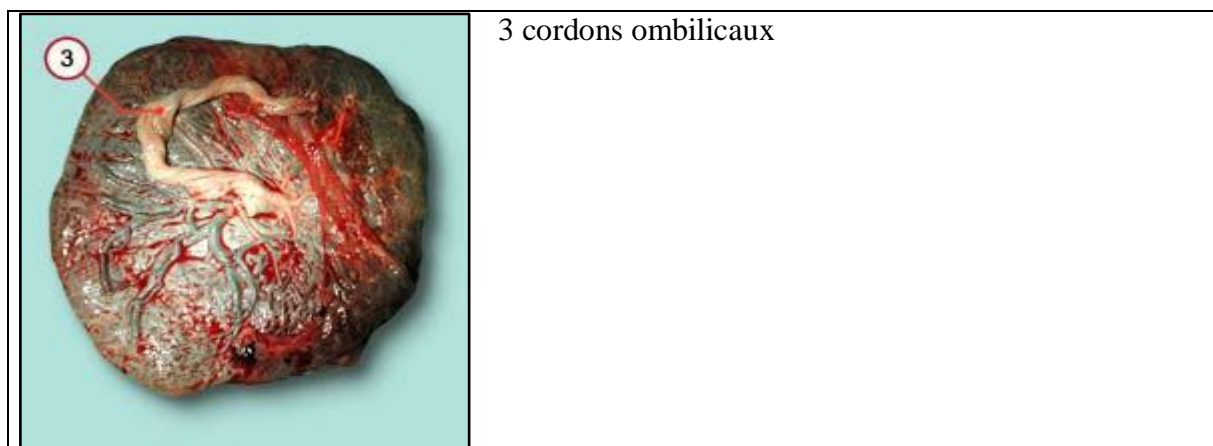




**Figure.4 :** placenta face maternelle (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017).

La face placentaire attachée à la paroi utérine est appelée plaque basale. Elle est essentiellement formée, en allant de la chambre intervillieuse vers la caduque basale par les éléments résiduels du syncitium et du cytotrophoblaste souvent recouverts d'une couche fibrinoïde. La couche de Nitabuch sépare cette assise de la caduque basale compacte. De la plaque basale partent les septa dont ils ne sont que l'évagination (Merger, Levy, & Melchior, 1995).

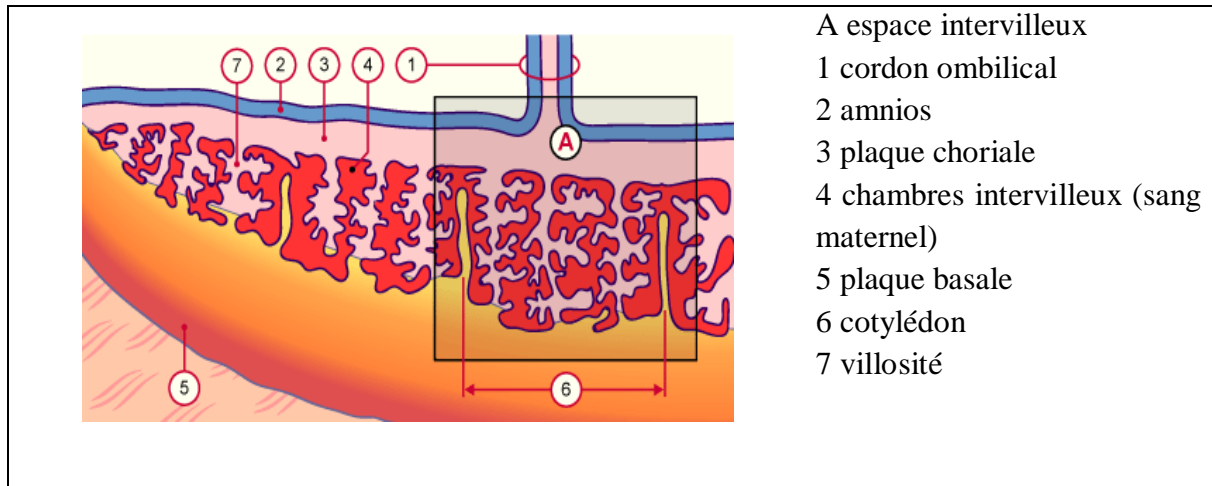
La face qui regardait vers l'intérieur de l'œuf, ou face fœtale, est lisse, luisante, tapissée par l'amnios transparent, sous lequel on voit courir les vaisseaux placentaires. De cette face fœtale se détache le cordon ombilical. Le bord du placenta est circulaire et se continue par les membranes (Abbara, 2007) (voir figure.5)



**Figure.5 :** placenta face fœtale (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017).

La face qui est au contact de la cavité amniotique est appelée plaque chorale. Sur cette plaque on distingue :

- Une couche épithéliale externe dégénérée, vestige des cellules trophoblastiques primitives recouvertes par place de dépôts fibrinoïdes, qui forme le toit de la chambre intervillieuse ;
- Une couche interne de tissu conjonctif fibreux d'origine mésodermique, en continuité avec l'axe des villosités et avec la gélatine de Wharton du cordon où circulent les vaisseaux allantoïdo-ombilicaux (Merger, Levy, & Melchior, 1995).



**Figure.6** : placenta vers 4 éme mois (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017).

#### I.2.4 Rôle du placenta

Le placenta humain, organe transitoire, médie les échanges physiologiques entre la mère et le fœtus. Programmé génétiquement pour une durée de vie de 9 mois.

Lorsque le complexe fœto-placentaire est considéré pareillement à une allogreffe naturelle, résistante au rejet, des implications immunologiques importantes ont lieu. Si l'association placentaire place les circulations fœtale et maternelle dans une situation de proximité importante, celles-ci sont néanmoins séparées par une couche tissulaire appelée barrière placentaire. Les éléments nutritifs ainsi que l'oxygène sont transférés du sang maternel au sang fœtal, tandis que l'acide carbonique et une large gamme de déchets métaboliques empruntent le sens opposé. Le placenta, considéré comme une interface d'échange importante, fonctionne de manière temporaire tout comme les poumons, les reins et l'intestin fœtal. En outre, le placenta assure également un rôle de glande endocrine qui préside au contrôle de la sécrétion d'hormones d'origine ovarienne, hypophysaire antérieure et hypothalamique. On saisit alors l'importance de l'autonomie fonctionnelle et le rôle régulateur du placenta durant toute la grossesse (Vargas, 2008).

Le placenta, dépourvu de nerfs, assure la communication fœto-maternelle via des hormones. (Agathe, 2024). Il produit des :

- Hormones polypeptidiques: hCG (hormone chorionique gonadotrope) et hPL (hormone lactogène placentaire).
- Hormones stéroïdiennes (à partir de la 6<sup>e</sup> semaine) : Progestérone et Œstrogènes.

### **I.3 La grossesse normale : Mécanismes biologiques et moléculaires**

#### **I.3.1 Hormones et grossesse**

##### **I.3.1.1 Les hormones stéroïdiennes**

Les hormones stéroïdiennes ont été largement étudiées dans la littérature en début de grossesse avec leur rôle dans la prévention des avortements, la perte de grossesse récurrente et le travail prématuré. Elles sont sécrétées par le corps jaune dans les ovaires, le placenta prendra le relais après la fécondation (Lemus et al., 1992).

Pendant la gestation, la progestérone, sécrétée principalement par le corps jaune puis par le placenta, prédomine sur celle des œstrogènes. Elle épaissit l'endomètre pour faciliter l'implantation de l'œuf, stimule les glandes mammaires, et maintient le calme utérin en inhibant les contractions. À l'approche du terme, son taux diminue, tandis que celui de l'œstradiol augmente fortement.

##### **I.3.1.2 Hormone lactogène placentaire (HPL)**

Cette hormone est sécrétée par le placenta dès la cinquième semaine de gestation, elle prépare la femme enceinte à l'allaitement. Elle a une action mammothrophique et lactogénique (Mouffouk, 2018).

##### **I.3.1.3 L'Ocytocine**

L'ocytocine permet le déclenchement des contractions ou leur maintien (Wright, 1980). L'ocytocine est produite par la stimulation des récepteurs situés au niveau du col de l'utérus. La pression exercée par l'enfant sur le col utérin augmente et entraîne l'accroissement de la stimulation des récepteurs qui vont stimuler l'hypothalamus et favoriser la sécrétion d'ocytocine qui se fixe sur les muscles et provoque l'activation de la Phospho Lipase C (PLC), l'augmentation du calcium intracellulaire et la diminution de l'efflux calcique ce qui provoquera la contraction (Mouffouk, 2018).

##### **I.3.1.4 La Prolactine**

La prolactine est une hormone fabriquée par l'hypophyse. Sa sécrétion augmente au cours de la grossesse et notamment en fin de grossesse. Elle stimule la croissance des glandes mammaires et permet le déclenchement de la sécrétion du lait (Weissgerber & Wolfe, 2006).

**I.3.2 Marqueurs sériques et grossesse****I.3.2.1 L'Hormone chorionique gonadotrophine humaine (HCG)**

L'hormone chorionique gonadotrophique (HCG) est une glycoprotéine formée de deux sous-unités  $\alpha$  et  $\beta$ , sécrétées dès la fécondation. Cette hormone est sécrétée par le cytotrophoblaste et le syncytiotrophoblaste (Islami et al., 2003). La principale fonction de l'HCG est la stimulation de la stéroïdogénèse maternelle et probablement aussi la stéroïdogénèse fœtale (Gordon & Speroff, 2002).

Elle maintient le corps jaune et elle assure une bonne évolution de la grossesse jusqu'à la septième semaine, grâce aux œstrogènes et à la progestérone nécessaire à l'évolution de la grossesse jusqu'à la fin de la 6ème semaine d'aménorrhée; ensuite c'est le placenta qui assurera cette activité hormonale sécrétoire jusqu'à la fin de la grossesse (Weissgerber & Wolfe, 2006).

**I.3.2.2 L'œstriol**

L'œstriol une hormone stéroïdienne strictement fœtale synthétisée par l'unité fœto-placentaire. Elle provient du cholestérol fœtal (JA, 1988). L'œstriol reflète le bon fonctionnement de l'activité stéroïdogène des surrénales fœtales (Pelissier, 2005). En cas d'anomalie échographique, l'œstriol constitue une aide au diagnostic (Gagnon et al., 2008).

**I.3.2.3 L'alpha-foetoprotéine humaine (AFP)**

L'alpha-foetoprotéine humaine (AFP) est une protéine fœtale associée aux tumeurs (protéine oncofœtale) (Mizejewski, 2001 ; Mizejewski 2004). Au cours du développement, l'AFP est synthétisée d'abord dans le sac vitellin, puis dans le foie du fœtus et dans le tractus gastro-intestinal (Kuo, Iyer, Wu, Lapeyre, & Becker, 1984 ; Sell & Skelly, 1976)

Cette protéine exerce différentes activités physiologiques comme un transporteur intravasculaire des protéines et des hormones stéroïdiennes et maintient la pression oncotique et elle pourrait moduler la prolifération cellulaire agissant ainsi de concours avec les facteurs de croissance cellulaire. Elle joue un rôle important pendant la vie embryonnaire comme transporteur d'ions, de la bilirubine, et des acides gras polyinsaturés. Elle pourrait aussi avoir un rôle immunosuppresseur en protégeant les antigènes paternels du fœtus des anticorps circulants maternels et elle jouerait un rôle dans la différenciation sexuelle du cerveau (De Mees, 2005).

Chez la femme enceinte, la concentration sérique d'AFP augmente à partir de la 12e semaine de grossesse et elle varie selon différentes circonstances normales ou pathologique (Gupta, Bent, & Kohlwes, 2003)

**I.3.3 Fonction immunologique**

Le fœtus et le nouveau-né sont protégés par l'intermédiaire d'anticorps selon un mécanisme d'immunité passive. Toutes les immunoglobulines (Ig) ne passent pas la membrane (excepté IgG) à cause de leurs poids moléculaire par trop excessifs (Donnadieu & Firtion, 2006) :

- IgG : Son taux augment dès le début de sa sécrétion, atteint son maximum au 2ème mois de vie intra-utérine, puis diminue et se stabilise le 4ème mois à un niveau assez bas. Il reste constant jusqu'à la fin de la grossesse.

- IgM : Le fœtus synthétise des IgM dès la fin de la grossesse. Le taux augment après la naissance et se stabilise à la normale aux alentours de son premier anniversaire (plus tôt en cas d'infection). Le placenta empêche le passage des IgM (Ghanassia & Procureur, 2005).

**I.4 Déroulement normal de la grossesse****I.4.1 Les phases de la grossesse****I.4.1.1 Phase maternelle**

La phase maternelle s'étend depuis la fécondation jusqu'à la 20ème semaine de gestation. Cette phase est caractérisée par la mise en réserve des nutriments et de l'énergie par l'organisme maternel (Frenot et Vierling, 2001). Ces réserves seront transférées ultérieurement au fœtus après des ajustements métaboliques déterminés par les synthèses hormonales ; la progestérone permet l'élaboration du système hormonal fœtal et les œstrogènes agissent sur le muscle utérin (Lepercq, 2007).

**I.4.1.2 Phase fœtale**

La phase fœtale s'étend de la 21ème à la 40ème semaine de la grossesse. C'est une phase de développement. Le fœtus utilise les réserves accumulées par la mère. Une augmentation exponentielle du poids des annexes et du fœtus est observée. Cette croissance, stimulée par les hormones de la gestation, dépend de l'état nutritionnel maternel avant la conception et des stocks accumulés au cours des premiers mois de la grossesse (O' Rahilly & Müller, 2000).

**II. Les aspects de la grossesse molaire****II.1 Définition de la grossesse molaire**

La môle hydatiforme est un œuf pathologique caractérisé, outre son aspect macroscopique de villosités kystiques, par un processus à la fois hyperplasique et dystrophique et par un dysfonctionnement vasculaire frappant les villosités choriales. L'hyperplasie intéresse l'épithélium et la dystrophie intéresse le tissu conjonctif (Brewer, Torok, Webster, & Dolkart, 1968).

## II.2 Épidémiologie et facteurs de risque

### II.2.1 Différences entre les pays industrialisés et les pays en développement

La fréquence des pathologies molaïres peut varier de moins de 1/1 000 grossesses dans les pays développés, à plus de 1/400 dans un certain nombre de pays en voie de développement (Parazzini et al., 2012). Depuis les dernières décennies, ces fréquences ont tendance à baisser (Slim & Wallace, 2013). La surveillance médicale et la meilleure nutrition de la mère expliquent la diminution de ces pathologies qui restent, dans 80 % des cas, des tumeurs bénignes dans les pays développés. Les 20 % restants correspondent à des tumeurs malignes (tumeurs trophoblastiques gestationnelles) dont environ la moitié apparaît après une môle hydatiforme (Kani KK et al., 2012).

### II.2.2 Facteurs de risque

Plusieurs éléments de risque peuvent être liés à l'apparition d'une grossesse molaire.

#### II.2.2.1 Facteurs maternels

➤ **Âge maternel extrême (<20 ans et >40 ans) :** Les femmes ont un risque accru de développer une môle hydatiforme aux âges extrêmes de leur période de reproduction, c'est-à-dire lorsqu'elles sont très jeunes, moins de 20 ans, ou en période pré-ménopausique. Les femmes de plus de 40 ans présentent un risque 7,5 fois plus élevé que les femmes âgées de 21 à 35 ans, avec un pic à 45 ans (Allias, Bolze, Gaillot-Durand, & Devouassoux-Shisheboran, 2014 ; Bruce & Sorosky, 2024 ; Florea et al., 2023; Ning, Hou, Morse, & Lash, 2019). Pour les MHC, le profil de risque montre des variations significatives selon l'âge, tandis que pour les MHP, ces variations sont plutôt mineures

➤ **Antécédents de grossesse molaire :** Les femmes présentant des antécédents de fausses couches spontanées ont un risque de développer une grossesse molaire qui est 2 à 3 fois plus élevé que dans la population générale (Bruce & Sorosky, 2024 ; Ning, Hou, Morse, & Lash, 2019). De plus, une grossesse molaire antérieure augmente le risque de 1 à 2% pour les futures grossesses soit une augmentation de 10 à 20% par rapport à la population générale.

La probabilité de récurrence est la plus importante au cours des deux années suivant l'événement initial. Après deux grossesses molaires, le risque d'en présenter une troisième est de 15 à 20% (Bruce & Sorosky, 2024 ; Florea et al., 2023).

➤ **Carences nutritionnelles :** Il existe également un facteur de risque environnemental lié à l'alimentation. Des régimes pauvres en folates (vitamine B9) et/ou en carotènes (précurseurs de la vitamine A) favorisent la survenue de môles hydatiformes (Bruce & Sorosky, 2024; Candelier, 2015).

Les modifications environnementales ne sont pas liées à l'alimentation de la patiente =elle-même, mais à celle de sa mère lors des premières semaines de développement de la patiente. Il existe une corrélation entre un déficit d'apport en vitamine A et/ou en folates chez les mères et la survenue ultérieure de môle hydatiforme complète chez leurs filles. La vitamine A joue un rôle important au cours de la méiose. Une carence peut entraîner une altération de l'ovogenèse et conduire à la formation d'ovocytes immatures. Les folates sont quant à eux nécessaires à la biosynthèse de l'ADN. Une carence peut ici aussi avoir un impact sur la différenciation des ovocytes mais également entraîner une instabilité des chromosomes présents dans les ovocytes. Ces patientes qui auraient ainsi produit davantage d'ovocytes immatures multiplient le risque de conception molaire durant leur vie génitale future (Bruce & Sorosky, 2024; Candelier, 2015). Dans l'ensemble, le pronostic ainsi que les taux de survie et de guérison des maladies trophoblastiques gestationnelles sont devenus très bons (Bruce & Sorosky, 2024).

#### **II.2.2.2 Facteurs génétiques**

Le gène NALP7 situé sur le chromosome 19 et qui joue un rôle dans l'inflammation est responsable non seulement des grossesses molaire répétées, mais également d'autres formes d'échec de la reproduction, comme l'avortement spontané et la naissance d'un enfant mort-né, cinq mutations différentes ont été identifiées du gène NALP7 chez les patientes à grossesses molaire répétées. Chez les femmes non affectées, ce gène ne présente pas de mutations. Le rôle du produit de ce gène n'est pas déterminé cependant l'étude montre que les femmes ayant des mutations dans le gène NALP7 ont toutes eu des ovulations naturelles sans aucun traitement (Chabernaude, 1997).

#### **II.2.2.3 Facteurs environnementaux**

Il existe très peu de documentation sur les facteurs environnementaux. On a longtemps cru qu'un régime faible en protéines favorisait le développement d'une MTG et que l'augmentation de l'apport en bêta-carotènes réduisait ce risque. C'est aussi le cas pour le tabagisme, l'alcoolisme, les herbicides ainsi que les facteurs socio-économiques (HAS, 2010).

### **II.3 Physiopathologie des môles hydatiformes**

La physiopathologie de l'HM est caractérisée par une croissance et un développement anormaux du tissu placentaire en l'absence d'un embryon viable. Les HM sont principalement des placentas immatures présentant un fort œdème. Une grossesse molaire complète conduit à la formation exclusive de tissus placentaires, alors qu'une grossesse molaire partielle entraîne également le développement de certaines ou de l'ensemble des parties fœtales (Bruce & Sorosky, 2024).



Les cellules trophoblastiques qui produisent habituellement de l'hCG sont ici responsables d'une sécrétion excessive de cette hormone. Les villosités chorales subissent une transformation kystique (Boufettal et al., 2013; Bruce & Sorosky, 2024; Langman, Sadler, & Bloch, 2018).

Cela est dû à un retard significatif de l'angiogenèse au début des grossesses molaires, plus prononcé dans les MHC, qui conduisent à une accumulation progressive des fluides provenant de la circulation maternelle. Ce liquide ne pouvant être drainé par les vaisseaux fœtaux aboutit à la formation d'espaces kystiques (Bruce & Sorosky, 2024 ; Larsen, Brauer, Schoenwolf, & Francis-West, 2017). Le placenta des MHC se présente sous la forme d'une masse hémorragique volumineuse, constituée de multiples vésicules à parois fines et remplies de liquide (Bartosch et al., 2024). Cela donne à la môle hydatiforme complète un aspect en « grappe de raisin ». Le terme hydatiforme, des grecques hydatides qui signifie goutte d'eau, provient de cet aspect. Le placenta des MHP est lui aussi volumineux mais ses vésicules sont de taille plus petite et leur paroi est épaisse. Les villosités œdématisées ne concernent, dans ce cas, pas l'ensemble du placenta mais seulement certaines localisations (Évain-Brion & Malassiné, 2010 ; Larsen, Brauer, Schoenwolf, & Francis-West, 2017).

L'apparition des môles hydatiformes est causée par un excès de matériel génétique paternel. Les grossesses molaires sont généralement considérées comme des formes bénignes et non invasives des maladies trophoblastiques gestationnelles mais elles ont la potentialité de devenir invasives ou malignes (Allias, Bolze, Gaillot-Durand, & Devouassoux-Shisheboran, 2014).

L'étude génétique des môles montre que, bien que les pronucléi mâle et femelle soient génétiquement équivalents, ils ont des fonctions distinctes : les gènes paternels contrôlent principalement le développement trophoblastique, tandis que les chromosomes maternels régulent le développement de l'embryoblaste (Langman, Sadler, & Bloch, 2018; Larsen, Brauer, Schoenwolf, & Francis-West, 2017) .

L'empreinte parentale, la vascularisation et l'angiogenèse jouent un rôle important dans la pathogenèse des môles hydatiformes. Elles sont essentielles pour l'invasion trophoblastique. Le remodelage des artères spiralées présente de nombreuses similitudes avec le développement de tumeurs mais le processus d'invasion trophoblastique est finement régulé dans le temps et dans l'espace au cours d'une grossesse normale. La prolifération du trophoblaste extra-villeux s'arrête physiologiquement au bout de 12 semaines de gestation. Les cytotrophoblastes extra-villeux passent à ce moment d'un état prolifératif à un état de différenciation. Dans les MTG, les mécanismes de régulation peuvent devenir dysfonctionnels ce qui entraîne des tumeurs vasculaires et métastatiques hautement invasives (Bruce & Sorosky, 2024).



La perte de leur contrôle invasif leur confère un pronostic péjoratif par le pouvoir invasif et métastatique qui leur est associé (Boufettal et al., 2013). Le retard d'angiogenèse dans les môles hydatiformes entraîne une ischémie et une hypoxie placentaires, activant les processus angiogéniques. L'hypoxie stimule la synthèse du facteur HIF-1 (Hypoxia-inducible factor), qui, en échappant à la dégradation, migre vers le noyau pour induire l'expression des gènes du VEGF (Vascular endothelial growth factor). Ce dernier favorise le développement des cellules endothéliales, y compris celles non issues des tissus placentaires (Boufettal et al., 2013).

Le placenta produit également l'EG-VEGF (Endocrine gland derived endothelial growth factor), un facteur angiogène qui stimule la prolifération, la migration et la survie des cellules endothéliales des capillaires issus des tissus endocriniens. Contrairement au VEGF, il n'agit que sur les cellules placentaires. Son expression est régulée positivement par l'hypoxie et contrôlée par l'hCG (Alfaidy et al., 2014 ; Boufettal et al., 2013).

Lors d'une gestation normale, la sécrétion d'hCG et l'expression placentaire d'EG-VEGF présentent un pic entre la 8<sup>e</sup> et la 11<sup>e</sup> semaine. Les taux d'EG-VEGF sont alors cinq fois plus élevés qu'en dehors de la grossesse, puis diminuent progressivement jusqu'à atteindre des niveaux comparables en fin de deuxième trimestre. EG-VEGF est donc abondamment exprimé par le tissu trophoblastique au premier trimestre. Ses récepteurs, PROKR1 et PROKR2 (Porkineticin receptor), sont également fortement exprimés à cette période. L'hCG stimule in vitro l'expression d'EG-VEGF et de ses deux récepteurs (Alfaidy et al., 2014 ; Boufettal et al., 2013).

L'augmentation de sécrétion d'hCG au cours des môles hydatiformes serait responsable de l'expression plus importante d'EG-VEGF dans le placenta molaire que dans le placenta normal. Cela se traduit également dans le sérum maternel, où le niveau de ce facteur est plus élevé pour les femmes atteintes de môles hydatiformes que pour celles ayant une grossesse normale, pour le même âge gestationnel (Boufettal et al., 2013).

En début de grossesse, le trophoblaste extra-villeux sécrète une forme d'hCG hyperglycosylée (hCG-H). Elle est retrouvée dans le sang maternel et disparaît vers la dixième semaine. Elle favoriserait de façon autocrine le processus d'invasion trophoblastique. Sa sécrétion est très augmentée en cas de môles et est le reflet de l'invasion trophoblastique. De plus, une glycosylation importante protégerait l'hCG de la dégradation par les protéases (Boufettal et al., 2013 ; Évain-Brion & Malassiné, 2010).

Les facteurs pro-angiogènes agissent sur l'endothélium de plusieurs manières. Ils accroissent la perméabilité vasculaire, inhibent l'action des cellules dendritiques qui sont des

cellules présentatrices de l'antigène et mobilisent les macrophages ainsi que les progéniteurs des cellules endothéliales. Cela induit le développement d'un réseau vasculaire et d'un environnement favorable à la croissance tumorale (Boufettal et al., 2013).

Ces facteurs angiogéniques ont des actions complémentaires car ils n'agissent pas sur les mêmes types cellulaires. Ils ont un rôle dans la pathogenèse des môles hydatiformes et dans leur progression vers des formes malignes (Boufettal et al., 2013).

## **II.4 Classification des maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG)**

### **II.4.1 Les maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG)**

Les maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG) regroupent un ensemble de pathologies survenant au décours d'une grossesse, dans un délai plus ou moins long. Elles comprennent plusieurs entités cliniques et anatomopathologiques correspondant à des lésions placentaires caractérisées par une prolifération et une maturation anormale du trophoblaste (avec ou sans villosités) et aux cancers dérivés du trophoblaste (De Marcillac, Akladios, Fritz, Nisand, & Langer, 2015).

Au cours d'une grossesse physiologique, le trophoblaste, qui correspond à la couche cellulaire externe limitant l'œuf, va envahir progressivement l'endomètre et les vaisseaux utérins pour former le placenta, zone d'échange entre le sang maternel et fœtal (Kodio, 2022).

Les MTG sont le fruit d'une prolifération anormale de ce trophoblaste. C'est le trophoblaste, qui est à l'origine de la sécrétion de l'hormone de la grossesse, l'hormone Chorionique Gonadotrope (hCG). Toutes les MTG secrètent de l'hCG, faisant de cette hormone, un marqueur très sensible pour surveiller l'évolution des MTG (De Marcillac, Akladios, Fritz, Nisand, & Langer, 2015; Kodio, 2022). Les MTG sont classées en deux groupes, selon les critères de la Haute Autorité de Santé (HAS) de 2010 (Institut National du Cancer & Haute Autorité de Santé, 2011).

Les môles hydatiforme (MH), entités bénignes : Môle hydatiforme partielle (MHP) et môle complète (MHC)

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG), entités malignes : Môle invasive, choriocarcinome, tumeur trophoblastique du site d'implantation placentaire (TTSI) et tumeur trophoblastique épithélioïde (TTE)

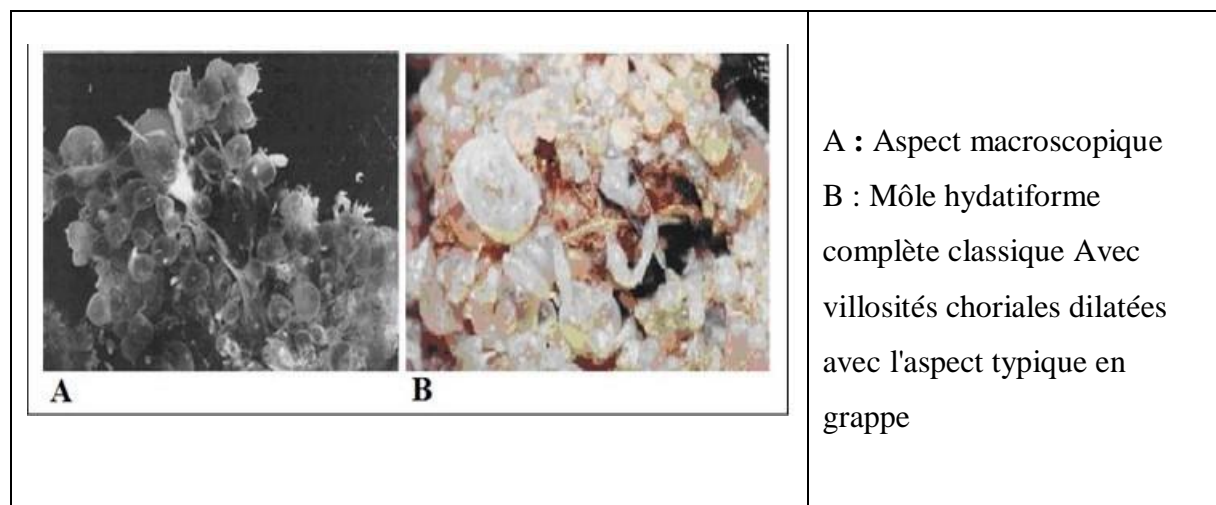
Les MHC et MHP en sont les plus fréquentes (Allias, Bolze, Gaillot-Durand, & Devouassoux-Shisheboran, 2014). Les grossesses molaires (partielles ou complètes) se compliquent parfois de la survenue d'une TTG (Allias, Bolze, Gaillot-Durand, & Devouassoux-Shisheboran, 2014 ; Grangé & Bargy, 2012)

### II.4.1.1 Môle hydatiforme

La grossesse molaire ou môle hydatiforme est le terme consacré par les gynécologues-obstétriciens, pour qualifier une fausse grossesse. Elle représente un exemple de complication de la grossesse, saignement du 2ème trimestre qui dans les normes et procédures constitue une urgence obstétricale à prendre en charge rapidement pour réduire la mortalité maternelle (Le centre de référence des maladies trophoblastiques Lyon, 2020).

La môle hydatiforme fait partie des maladies trophoblastiques gestationnelles, qui regroupent plusieurs entités totalement distinctes :

Grossesse molaire : Môle complète ou classique (Voir figure.7) et môle partielle : môle embryonnée ou embryon triploïde (Voir figure.8)



**Figure.7 :** Môle hydatiforme complète (Eble, Tavassoli, & Devilee, 2003).



**Figure.8 :** Môle hydatiforme partielle associée à une grossesse de 22 semaines d'aménorrhée (Ben Salah, Najeh, Dhouha, & Oueslati, 2017).

#### II.4.1.1.1 Môle hydatiforme complète (MHC)

La môle hydatiforme complète est considérée comme une tumeur placentaire à potentiel malin. (Nessmann & Larroche, 2001).

Ce phénomène se manifeste par un avortement de grossesse entre 3 et 5 mois, généralement spontané, souvent incomplet et fortement hémorragique. Le début de la grossesse est fréquemment marqué par des saignements spontanés anormaux, effectivement, dans 84 % des situations, le symptôme le plus fréquent est le saignement vaginal ; des manifestations « toxiques » (vomissements sévères, signes rénaux accompagnés d'œdème, protéinurie, et parfois hypertension artérielle) sont remarquées.

A l'examen, dans les quatre premiers mois l'utérus est trop gros pour le terme, trop mou, les culs de sac peuvent être occupés par kystes ovariens bilatéraux (Massardier et al, 2007).

#### II.4.1.1.2 Mole hydatiforme complète sur le plan macroscopique

Le volume de la masse intra-utérine dépasse celui qui est normalement prévu en fonction de la durée de l'aménorrhée. Elle peut fréquemment peser 300 g ou plus, et elle présente une apparence semblable à celle d'une « grappe de raisin » vésiculaire (voir figure.9) Les villosités et leurs ramifications sont généralement dilatées en vésicules d'environ 5 mm de diamètre et parfois 10 mm. En effet, l'apparence d'une môle complète varie en fonction de la phase évolutive. Durant les premières semaines de son développement, l'œuf ne contient ni embryon ni sac ovulaire, puis il se met à montrer des vésicules. Entre la huitième et la dixième semaine, l'apparence typique est celle d'un «grappe de raisin».



**Figure.9 :** Aspect macroscopique de la môle complète (vésicule en grappe de raisin) (Sandritter & Thomas, 1972).

Après la douzième semaine, des thromboses massives qui passent du rouge au chocolat, augmentent son poids (voir figure.10). Donnant une apparence d'hématome brun avec des microcavités visibles (Moulay Omar, Badriani, Layachi, Beraffa, & Lymane, 2016).

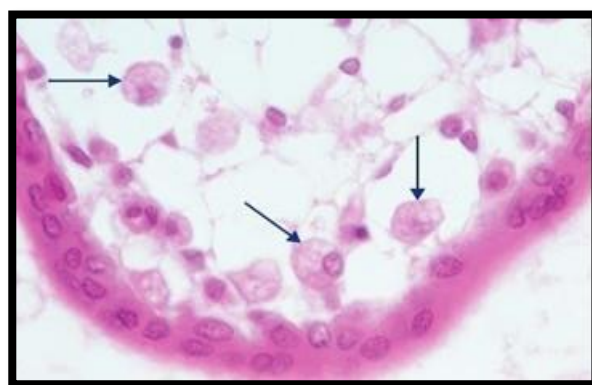


**Figure.10** : Multiple micro kystiques, aspect macroscopique de la mole (Moulay Omar, Badriani, Layachi, Beraffa, & Lymane, 2016).

#### II.4.1.1.3 Mole hydatiforme complète sur le plan microscopique

L'hyperplasie bimorphe, cytotrophoblastique et syncytiotrophoblastique, représente l'aspect essentielle de la môle complète, ce qui est logique, et explique le taux particulièrement élevé de la bêta-HCG dans le sérum.

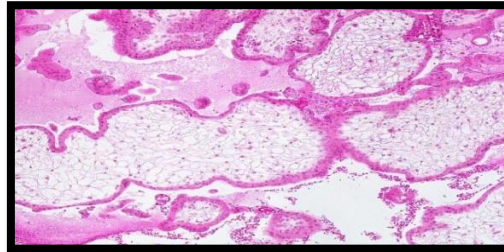
La dystrophie bulleuse et la verticalisation du trophoblaste constituent en réalité le stroma des villosités présente une faible densité cellulaire, composé de cellules choriales dispersées, de macrophages rares (cellules de Hofbauer) et parfois, de quelques cellules cytotrophoblastiques isolées, ressemblant à certaines formes de trisomie. On peut observer des fentes vasculaires, mais elles ne renferment pas d'érythroblastes. Le grade cytogique ne porte pas de valeur pronostique (Moulay Omar, Badriani, Layachi, Beraffa, & Lymane, 2016) (voir figure.11).



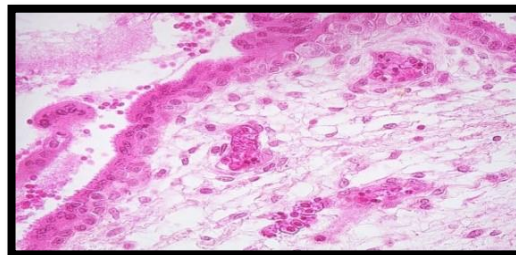
**Figure.11** : Cellule de Hofbauer Sont des macrophages qui remanient le stroma pour en permettre la plasticité pendant le développement du placenta (Hadria, 2021).



Les conséquences fonctionnelles ( kystes lutéiniques ovariens) dus à une sécrétion excessive de gonadotrophine chorionique, se manifestent par une multiplication irrégulière des cellules lutéiniques ovariennes, pouvant entraîner des kystes bilatéraux, multiloculaires et lobés. Ces kystes, de nature fonctionnelle, régressent spontanément après l'élimination de la môle.



**Figure.12 :** Villosités de taille variable avec hyperplasie trophoblastique et hématies nucléées au faible grossissement évoquant une MHC (Zara, 2022).



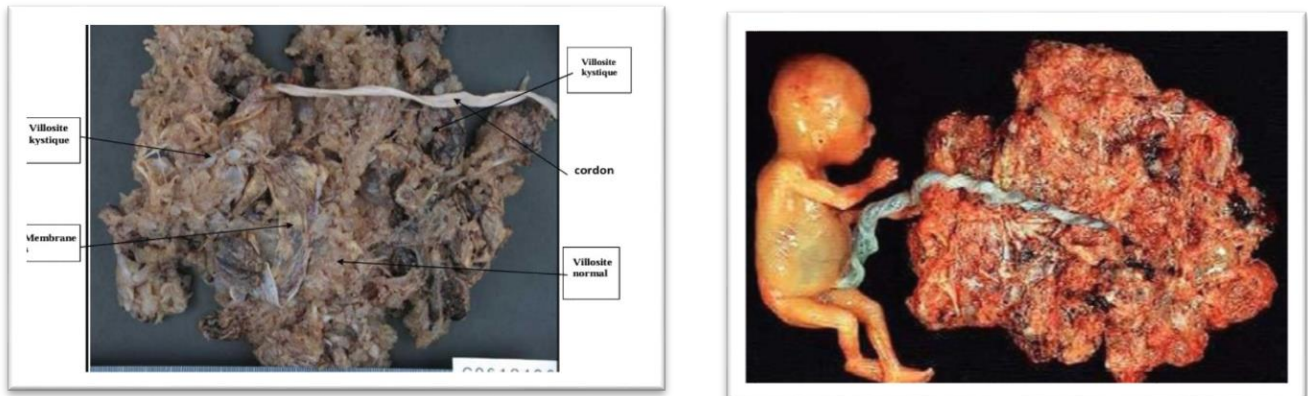
**Figure.13 :** Villosités de taille variable avec hyperplasie trophoblastique et hématies nucléées au fort grossissement évoquant une MHC (Zara, 2022).

#### **II.4.1.1.4 Môle hydatiforme partielle (MHP) ou syndrome triploïde**

La môle hydatiforme partielle (MHP) fait partie des maladies trophoblastiques gestationnelles. Elle est plus fréquente que la môle hydatiforme complète avec une incidence de 3 pour 1000 grossesses (Jacobs, Hunt, Matsuura, Wilson, & Szulman, 1982). Elle se manifeste par une dégénérescence hydropique focale du placenta, qui s'accompagne d'un sac gestationnel identifiable et d'un fœtus présentant une sécrétion excessive de l'hormone HCG, ou choriogonadotrophine (Toumi et al., 2020).

#### **II.4.1.1.5 Mole hydatiforme partielle sur le plan macroscopique**

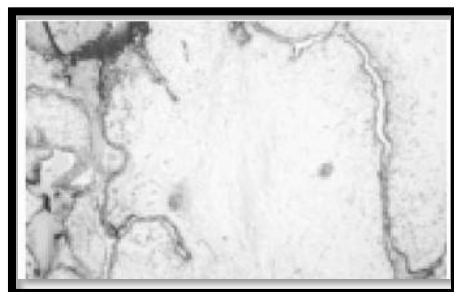
Les grossesses molaires partielles se manifestent par un œuf clair ou l'existence d'un embryon généralement mort in utero, une large cavité amniotique et des villosités vésiculaires parfois visibles à l'œil nu, mesurant typiquement de 3 à 5 mm de diamètre, voire augmentant durant le deuxième trimestre de la gestation (Moulay Omar, Badriani, Layachi, Beraffa, & Lymane, 2016) ( voir figure.14).



**Figure.14** : aspect macroscopique de la mole partielle (Guindo, 2021) (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017).

#### II.4.1.1.6 Mole hydatiforme partielle sur le plan microscopique

Le diagnostic de môle partielle (syndrome triploïde) se fait à partir des signes suivants, qu'ils soient isolés ou associés : un mélange de villosités normales et anormales (présent dans 100% des cas), des contours velléitaires en forme de « fjord » (observés chez 90% des patients), la présence de citernes intra choriales (75%) et méandres (3%), ainsi que des invaginations du trophoblaste à l'origine de kystes intra choriaux (détectées chez 70% des patients), et une prolifération excessive de dystrophies bulleuses trophoblastiques. La citerne représente le signe le plus objectif, mais elle est également présente dans la môle complète. L'embryon peut ne pas être visible, mais ses marques peuvent persister : un cordon ombilical résiduel, une membrane amniotique et/ou des globules rouges nucléés dans le flux sanguin fœtal des villosités (Moulay Omar, Badriani, Layachi, Beraffa, & Lymane, 2016) (voir figure.15).



**Figure.15** : Villosités typiques d'une triploïdie : nombreuses invaginations trophoblastiques avec micro kystiques dans un chorion œdémateux (Moulay Omar, Badriani, Layachi, Beraffa, & Lymane, 2016).

**Tableau.I** : comparaison des moles hydatiformes complètes et partielles sur le plan anatomopathologique (Noal, Joly, & Leblanc, 2010).

	Embryon	Transformation molaire	Vascularisation des villosités	Trophoblaste
Mole totale 46XXou 46 XY	Absent	_Très important _Toutes les villosités sont intéressée et de façon précoce	_Les capillaires au sein du mésenchyme vide de sang Lorsque la formation liquidienne centrale apparait	_Hyperplasie important non systématisé sans relation avec la modification du mésenchyme
Mole partielle 69XXX ou 69 XXY	Présent	_Moins importante et plus lente _Un nombre variable de villosités demeure immature et ne sont pas atteinte par la transformation	_Les capillaires fonctionnels qui persistent longtemps et qui disparaissent très tard _Souvent érythroblaste excessive _Fibrose de petite villosités et absence de vascularisation après la mort fœtale	_Immaturité et discrète hyperplasie focale le plus souvent syncitiale _Inclusion trophoblastique dans le stroma de villosité

## II.5 Rappel sur la cytogénétique de la môle hydatiforme

Les techniques d'étude utilisées sont multiples L'analyse cytogénétique en métaphase donne la possibilité d'examiner la ploïdie, le caractère homo ou hétérozygote ainsi que l'origine parentale. L'emploi de sondes en biologie moléculaire permet aussi d'établir la provenance

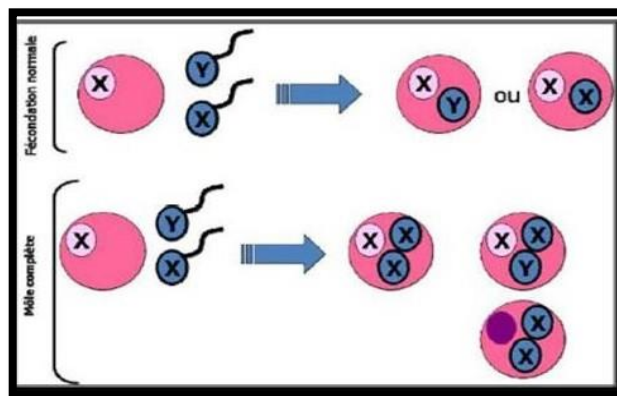


parentale du tissu. Il est possible d'associer cette technique à des méthodes de restriction enzymatique ou Génétique des môles complètes.

### II.5.1 Génétique des môles complètes

La découverte de l'origine paternelle de la môle hydatiforme grâce à l'utilisation du polymorphisme en bande, date de 1977 (Golfier et al., 2007).

Les techniques de biologie moléculaire et de cytogénétique modernes montrent que 60 % des môles sont homozygotes et 40 % sont hétérozygotes. Selon le mécanisme, on parlera de diandrie, de dispermie ou de diplospérme (Golfier et al., 2007) ( voir figure.16).

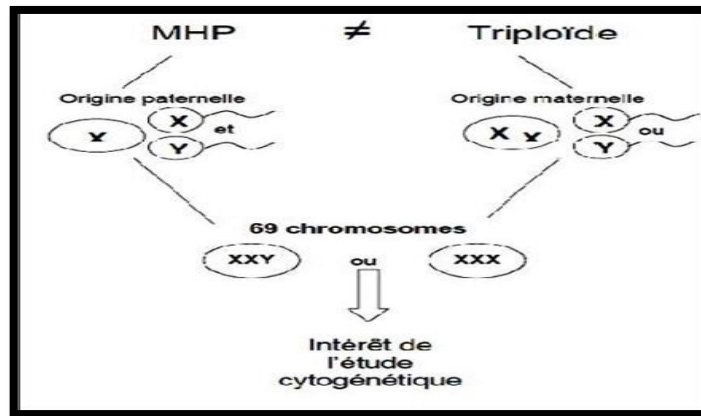


**Figure.16** : Mécanismes chromosomiques au cours des môles hydatiforme complètes (Dembélé, 2023).

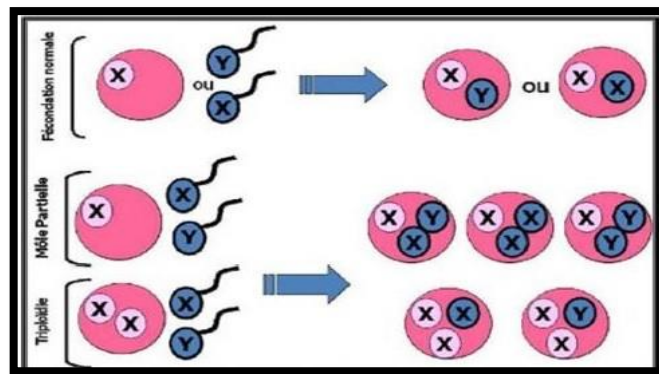
En 1991 Kovacs et al montraient que 20 % des môles étaient d'origine mixte. Ces môles se retrouvaient dans des grossesses multiples associant un développement embryonnaire normal et une môle complète (Golfier et al., 2007).

### II.5.2 Génétique des môles partielles

Elle possède 69 chromosomes (habituellement sous la forme XXY) correspondant au syndrome triploïde (môle embryonnaire). Il existe des cas rares où les môles partielles sont aneuploïdes (haploïdes ou tétraploïdes). Le taux de cette pathologie est de 1 % sur toutes les grossesses. Si une analyse génétique était effectuée sur tous les produits d'avortement, 10 à 20 % de syndromes triploïdes seraient découverts. Toutefois, malgré les propositions de certains auteurs, l'application systématique de la cryométrie en flux sur les produits d'avortement n'est pas faisable (Guindo, 2021) (voir figure.17) (voir la figure.18)



**Figure.17** : Schéma expliquant l'étiopathologie des moles hydatiformes partielles et triploïdies (Golfier et al., 2007).



**Figure.18** : Mécanismes chromosomiques au cours des moles hydatiformes partielles. (Evain-Brion, 2002).

## II.6 Diagnostic de la mole hydatiforme

### II.6.1 Aspects cliniques

Le diagnostic est habituellement fait au premier trimestre de la grossesse. Des métrorragies inexpliquées lors du premier trimestre de la grossesse doivent faire évoquer le diagnostic de môle hydatiforme (Haute Autorité de Santé, 2010). Il y a de nombreux signes cliniques, mais aucun ne les regroupe tous. L'examen ne dévoile généralement que deux ou trois signes, la plupart du temps.

Les symptômes agréables de la grossesse s'intensifient, la santé générale se détériore, la femme perd du poids, devient pâle et se plaint de vertiges. Il arrive que la môle prenne une forme toxique (hémorragies, ictère, vomissements sévères).

### II.6.2 Aspect radiologique

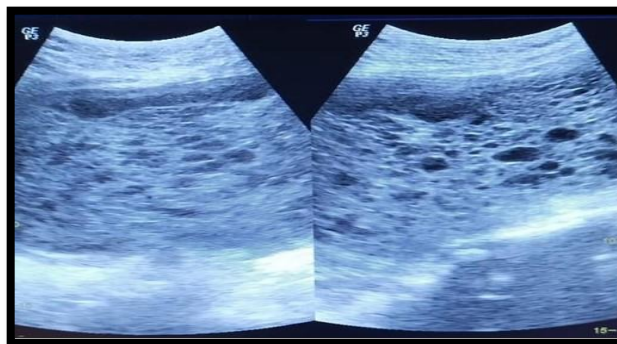
L'échographie est un examen essentiel qui fournit des images spécifiques, présentant des « flocons de neige » remplissant entièrement l'utérus. Les kystes ovariens sont clairement visibles et l'échographie permet de suivre leur évolution. Parfois, même, elle révèle la présence d'une môle avant toute manifestation clinique.

À l'évaluation, l'utérus semble trop volumineux pour la durée de la grossesse, il est également trop souple, sa taille fluctue de jour en jour ; le docteur détecte fréquemment des kystes ovariens des deux côtés (Kodio, 2022) (voir figure.19).



**Figure.19** : Image échographique de l'utérus montrant une môle totale (Kodio, 2022).

Malgré la performance des ultrasons dans la découverte des grossesses môleires quelques cas de môles sont méconnus. La réalisation précoce du couple échographie- $\beta$ hcg devant une métrorragie sur une notion d'aménorrhée, semble être l'association qui permet de mieux circonscrire le diagnostic de la môle hydatiforme (Driscoll, 1977) (voir figure.20).



**Figure.20** : Image échographique en coupe sagittale de l'utérus montrant en intra utérin de multiple micro kystique en flocon de neige sans embryon (Kodio, 2022).

### II.6.3 Aspect biologique

➤ L'évaluation du  $\beta$ -HCG dans le plasma ou l'urine a non seulement une valeur diagnostic, mais également pronostic, et servira à surveiller l'évolution de la maladie. L'analyse des hormones chorioniques gonadotrophines ( $\beta$ HCG) est essentielle pour distinguer une môle hydatiforme d'une grossesse normale. La mesure quantitative des  $\beta$ HCG dans l'urine peut atteindre un niveau très élevé, spécifique à la môle, dépassant les 500000 UI/l. Néanmoins, environ un quart des cas des môles présentent des taux inférieurs à cette limite et de plus, certaines grossesses gémellaires peuvent également dépasser ce seuil. La démarche biologique

consiste à procéder à des titrages des  $\beta$ HCG dans l'urine et le plasma. Le dosage plasmatique peut afficher des niveaux anormalement élevés en fonction de l'âge gestationnel. Il est primordial de comparer le dosage quantitatif du  $\beta$ HCG dans les urines ou le sérum avec les valeurs obtenues lors d'une grossesse normale au même stade gestationnel par le même laboratoire et en utilisant la même méthode.

- Groupe sanguin : nécessaire pour une possible transfusion et pour éviter l'immunisation au rhésus chez les femmes Rh-.
- Numération formule sanguine (NFS) : à la recherche d'une anémie courante nécessitant une transfusion sanguine ou au minimum anticiper la nécessité de sang en per-aspiration.
- Un ionogramme du plasma associé à la mesure de la créatinine.
- L'évaluation des hormones thyroïdiennes est recommandée en présence de symptômes cliniques suggérant une hyperthyroïdie, car l'élévation des niveaux hormonaux peut être attribuée à une stimulation par  $\beta$ -HCG, qui possède une structure similaire à la TSH.

#### **II.6.4 Aspect histopathologique**

Compte tenu des difficultés rencontrées pour diagnostiquer le MH dans sa forme peu symptomatique, il est conseillé que tous les produits de conception issus d'une interruption (médicale ou chirurgicale) de grossesse arrêtée ou d'une fausse couche spontanée soient soumis à une analyse histologique (conforme aux normes professionnelles).

Le diagnostic histopathologique de la môle hydatiforme étant difficile, il est recommandé que les lames soient systématiquement relues par un anatomopathologiste référent (grade C). Il est conseillé d'utiliser une fiche standardisée.

#### **II.7 Complications**

##### **II.7.1 Progression vers des formes malignes des MTG**

La môle hydatiforme est généralement considérée comme une tumeur bénigne. Toutefois, un taux d'hCG stable ou en augmentation peut indiquer une tumeur trophoblastique gestationnelle, complication observée dans environ 15 % des môles complètes et 0,5 à 5 % des môles partielles. Dans certains cas, du tissu molaire persiste, prolifère et évolue en môle invasive ou en choriocarcinome, pouvant envahir le myomètre et même atteindre des organes distants. Une évaluation est alors réalisée pour décider d'un traitement, souvent par chimiothérapie. Selon le score FIGO 2000, le taux de guérison varie de 80 à 100 %. Une surveillance mensuelle de l'hCG pendant 12 mois est recommandée après traitement (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017).

- **La môle invasive** : A la capacité de se développer dans le myomètre, mais elle se propage rarement à distance.

- **Le choriocarcinome gestationnel** : Peut se diffuser vers d'autres organes, y compris ceux-ci, par ordre de fréquence décroissante : Organes de reproduction (vagin, ovaires, trompes de Fallope, col utérin et ligaments utérins) Poumons, Cerveau, Foie, Rate, Reins, Côlon et intestin grêle.
- **La tumeur trophoblastique du site placentaire** : Elle se dissémine dans le myomètre. Lors de l'évaluation, près de 35 % des cas se seront disséminés à distance : Poumons, Bassin Ganglions lymphatiques, Le cerveau, la moelle épinière, Reins, et le Foie.

### **II.7.2 Les métastases**

En dehors des cas d'hémorragies, d'infections utérines ou Pelviennes, de torsion d'un kyste lutéinique, de destruction paramètres régionaux du myomètre pouvant mener à une perforation Utérine et à une hémorragie intra-abdominale, toutes ces Situations étant extrêmement rares, ce sont généralement les métastases qui constituent les complications habituelles du choriocarcinome. Elles sont attribuées à la dispersion d'éléments néoplasiques par la voie sanguine.

À l'inverse des autres épithéliomas métastatiques, elles ne suivent jamais la voie lymphatique. Elles peuvent être souvent prémonitoires, voire révélatrices ; à l'inverse, elles peuvent ne se manifester qu'après l'intervention.

Les métastases pulmonaires sont les plus courantes. Elles se manifestent par des indices pleuropulmonaires Variables (hémoptysies, zones diffuses ou localisées), souvent rudimentaires au début, parfois totalement latents. Pour les détecter, les situer et suivre leur progression, des radiographies régulières et un scanner pulmonaire sont indispensables.

Les métastases vulvaires et vaginales ont une tendance à se localiser près du méat. Le noyau est généralement unique gros comme un poids ou d'une noisette, de couleur violacée, souple, non douloureux, initialement mobile puis devenu adhérent et éventuellement ulcéré. Bien que les autres sièges soient moins fréquents, tous les organes et tissus peuvent être affectés : cerveau, foie, rein, col de l'utérus, intestin, moelle épinière, fémur, gencives, tissu sous-cutané, etc. Elles sont même particulièrement térébrantes et de haute malignité.

### **II.8 Traitement et surveillance post molaire**

Lorsque le diagnostic de la môle est établi, on décidera pour l'évacuation. L'expulsion molaire se réalise par les voies naturelles grâce à une aspiration sous perfusion d'ocytocine.

- **Avortement molaire** : à moins que la môle ne soit évacuée en une seule fois, un curetage utérin est indispensable. Elle nécessite une mise en œuvre particulièrement prudente. Les

techniques de curetage digital, généralement faisable, ou le curetage à large curette doucement manipulée, non agressive et clivant sont les approches privilégiées.

➤ Suites de môle : il s'agit d'une période de suivi clinique, par échographie et analyses biologiques. Après une période de quatre à six semaines, tous les indicateurs cliniques devraient revenir à la normale (fin des hémorragies utérines, retour de l'utérus à sa taille initiale, résorption des kystes lutéiniques).

On effectue une radiographie thoracique chaque mois durant la première année et tous les trimestres lors de la deuxième année, dans le but de détecter d'éventuelles métastases aux poumons.

➤ Le dosage radio-immunologique hebdomadaire de la  $\beta$ -HCG plasmatique est utilisé pour effectuer le suivi biologique. L'évolution normale est une décroissance exponentielle des taux de  $\beta$  HCG qui apparaît comme une droite sur un papier semi-logarithmique, ceux-ci devenant négatifs en moins de 12 semaines, La guérison est acquise lorsque 3 dosages hebdomadaires successifs sont  $<10\text{ng/ml.l}$ . Il est cependant conseillé de poursuivre les dosages mensuels pendant 1 à 2 ans. Parfois, la négativation est retardée, ne devenant totale qu'au bout de quelques mois.

➤ Toute autre progression doit être interprétée comme défavorable et fait suspecter une persistance de la prolifération trophoblastique : En plateau, avec trois dosages successives au même niveau ; avec une remontée, confirmée par deux dosages successifs. En raison de ces diverses possibilités, l'utilisation de contraceptifs combinés (œstroprogestatifs) est nécessaire pendant un 1 an.

**Chapitre 02 :**  
**PATIENTS ET MÉTHODES**

**1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 100 cas de grossesse molaire, menée sur une période de trois ans, du 1 Janvier 2022 au 31 Décembre 2024. Cette étude a été réalisée au sein du service de Gynécologie-Obstétrique du CHU de Constantine.

**2. Objectif**

L'objectif principal de cette étude est de déterminer les circonstances de survenue et les différents caractéristiques des grossesses molaires en se basant sur l'analyse des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques chez les patientes atteintes. Ainsi qu'identifier les éventuelles associations entre ces différents paramètres.

**3. Population de l'étude**

Elle est constituée de toutes les gestantes admises pour une prise en charge obstétricale.

**3.1 Critères d'inclusion**

Ont été incluses toutes patientes admises et prises en charge dans le service pour grossesse molaire et chez qui le diagnostic de grossesse molaire

**3.2 Critères d'exclusion**

N'ont pas été incluses toutes patientes admises dans le service pour autres pathologies obstétricales et les dossiers non complets.

**4. Collecte des données**

La collecte des données a été faite à partir des dossiers d'hospitalisation. L'exploration des différents dossiers a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation inspirée d'une autre déjà utilisée dans ce type d'étude (Annexe), comportant les éléments suivants :

- ✓ L'âge ;
- ✓ L'âge gestationnel ;
- ✓ type de la grossesse molaire ;
- ✓ Le groupage sanguin
- ✓ La gestité ;
- ✓ La parité ;
- ✓ le taux de beta HCG ;
- ✓ Les signes cliniques (métrorragies et douleurs pelviennes) ;
- ✓ L'image échographique.



**5. Traitement et analyse des données**

Les données enregistrées sur les fiches d'exploitation ont été ensuite saisies et analysées par le logiciel IBM SPSS Statistiques « version 25 » pour l'analyse statistique, et Excel 2013 pour bien organiser et traiter les informations. Les données qualitatives ont été exprimées sous forme de fréquences absolues et relatives, alors que les données quantitatives ont été résumées par la moyenne accompagnée de l'écart-type.

Pour étudier les liens entre des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques chez les patientes atteintes de grossesse molaire cinq types de tests ont été utilisés :

- Le test de Mann-Whitney, approprié pour les comparaisons de moyennes entre deux groupes indépendants, a permis d'analyser la gestite et le type, l'échographie et  $\beta$ -hCG, l'âge maternel et le type.
- Le test du khi-deux ( $\chi^2$ ) a été appliqué pour explorer les associations entre des variables qualitatives telles que la relation entre les Métrorragies et les douleurs.
- Le test de corrélation de Spearman a été choisi pour mesurer la force et la direction de l'association entre des variables quantitatives non paramétriques, l'âge maternel et la parité, l'âge maternel et le taux de  $\beta$ -hCG, ainsi qu'entre le taux de  $\beta$ -hCG et l'âge gestationnel.
- Le test de Kruskal-Wallis est utilisé pour comparer les distributions de plusieurs groupes indépendants (AG) et les métrorragies, la taille de la rétention trophoblastique et les métrorragies.
- Le test exact de Fisher est utilisé pour déterminer s'il existe une association statistiquement significative entre deux variables catégorielles, le groupage sanguin et le type de môle.

Le seuil de signification a été fixé à  $p < 0,05$ . Les résultats ont été interprétés comme suit :

- Significatif ( $p < 0,05$ ) ;
- Hautement significatif ( $p < 0,01$ ) ;
- Très hautement significatif ( $p < 0,001$ ) ;
- Non significatif ( $p > 0,05$ ).

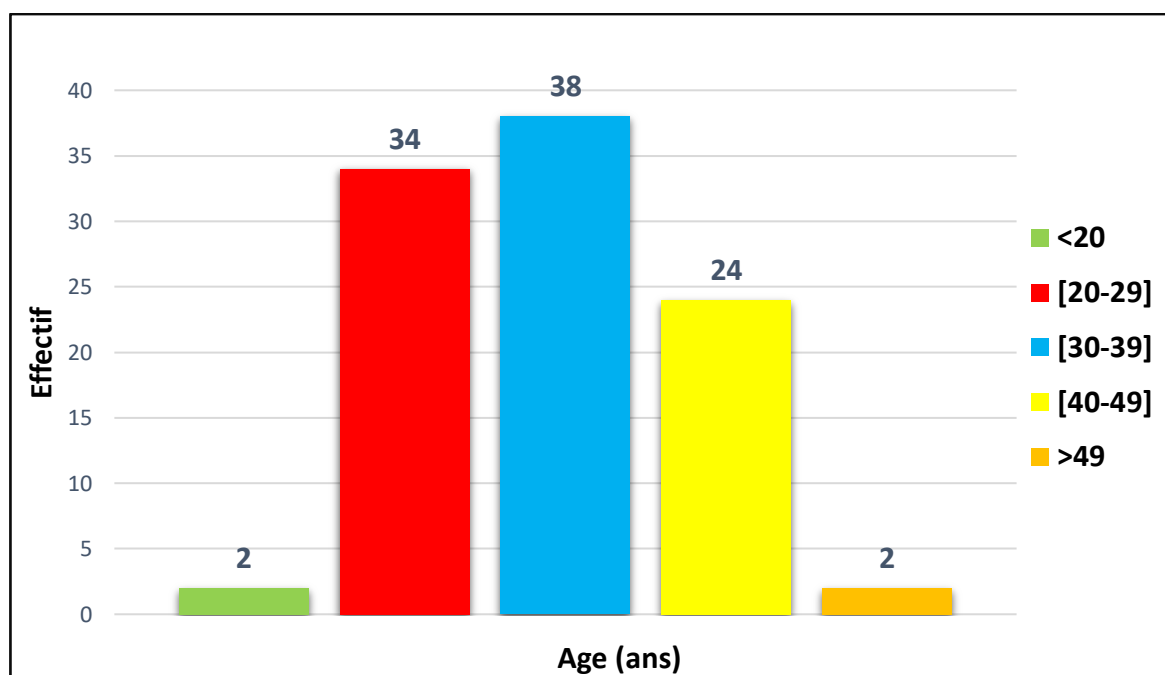
## **Chapitre 03 :**

# **RÉSULTATS**

### 1. Données socio-obstétricales

#### 1.1 Répartition des patientes selon l'âge

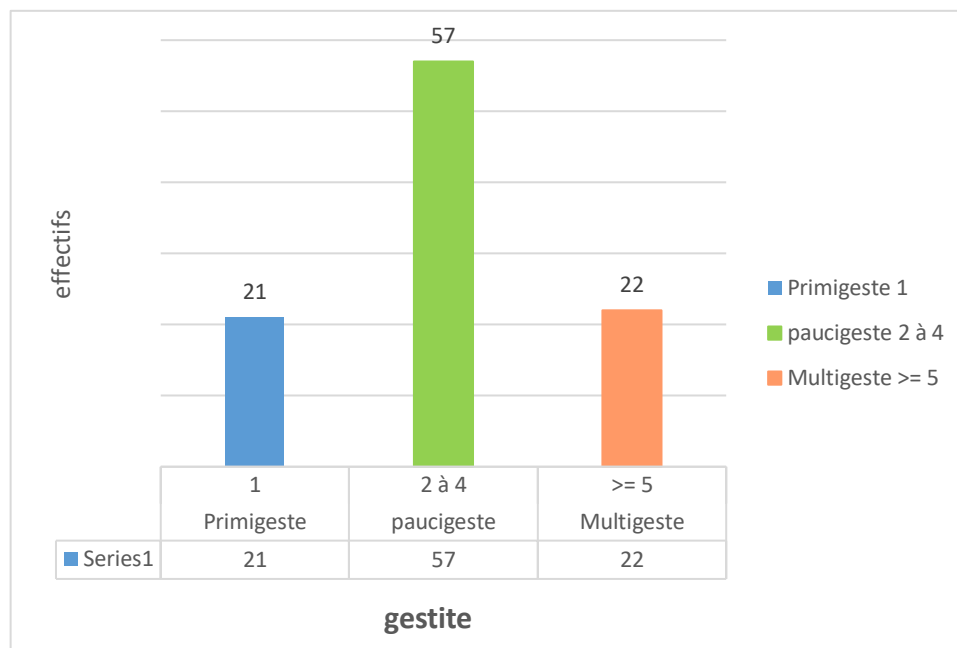
L'âge moyen des patientes était de  $33,52 \pm$  ans, avec des limites extrêmes de 19 et 53 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 30 à 39 ans, regroupant 38 patientes (38 %). Elle était suivie par la tranche de 20 à 29 ans, qui comptait 34 patientes. En revanche, les groupes d'âge de moins de 20 ans et de plus de 49 ans étaient les moins fréquents, avec seulement 2 patientes dans chaque catégorie, ce qui indique une diminution de la prévalence des grossesses molaires dans ces tranches d'âge.



**Figure.21:** Répartition des patientes selon l'âge.

#### 1.2 Répartition des patientes selon la gestité

La gestité est le nombre de grossesses confirmées. La répartition des patientes présentant une grossesse molaire selon le nombre des grossesses ultérieures a montré une prédominance des patientes paucigestes (2 à 4 gestités) avec 57 cas, soit le groupe majoritaire. Les femmes multipares avec au moins 5 grossesses représentent 22% de l'ensemble des femmes atteintes, un pourcentage presque similaire (21%) est retrouvé chez les patientes gestantes pour la première fois.



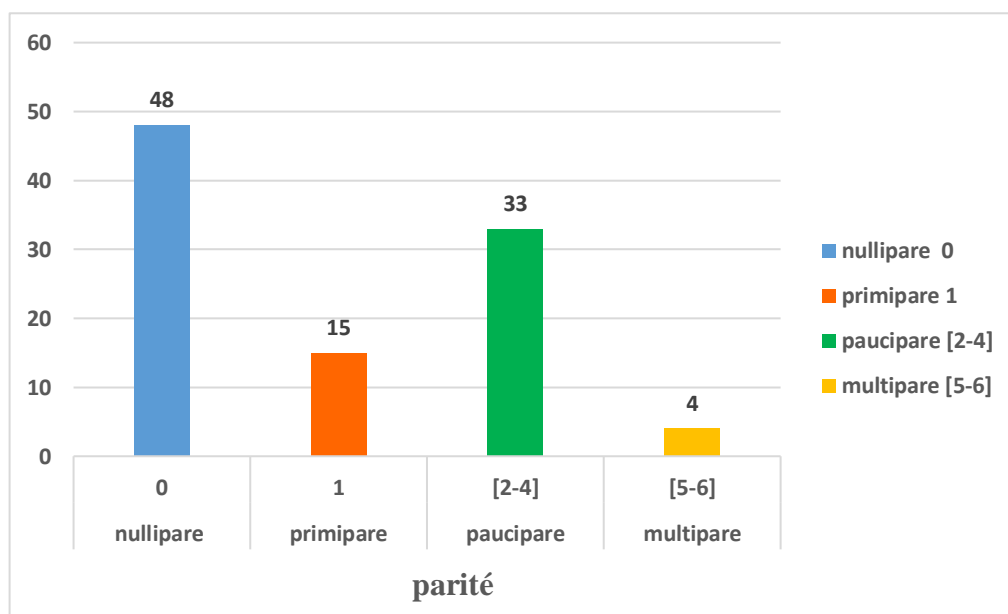
**Figure.22** : Répartition des patientes selon la gestité.

### 1.3 Répartition des patientes selon la parité :

Le groupe des patientes nullipares (n'ayant jamais accouché) est le plus important avec 48 cas, représentant une part majeure du total.

Les patientes avec 2 à 4 accouchements antérieurs forment le deuxième groupe le plus fréquent (33 cas), indiquant une population principalement composée de femmes ayant déjà accouché plusieurs fois.

Les groupes ayant eu 5 à 6 accouchements sont beaucoup moins nombreux, avec seulement 4 patientes, ce qui reflète une tendance moderne vers des familles moins nombreuses.



**Figure.23** : Répartition des patientes en fonction de la parité.

### 1.4 Relation entre l'âge et la parité

On considère qu'il existe une relation significative entre les variables lorsque la p-value est inférieure à 0,05, tandis que pour tester la normalité, une p-value  $\geq 0,05$  indique que les données suivent une distribution normale.

Selon la corrélation de Spearman, une relation statistiquement significative est observée entre l'âge des femmes et la parité, avec une p-value très inférieure au seuil de 0,05 ( $\rho = 0,000$ ), confirmant l'existence d'une association entre ces deux variables. Le coefficient de Spearman ( $\rho = 0,451$ ) indique une corrélation positive modérée, suggérant que l'augmentation de l'âge maternel est associée à une élévation du nombre des parités. Cette corrélation hautement significative, avec une probabilité extrêmement faible qu'elle soit due au hasard, apporte un éclairage important sur les dynamiques démographiques et reproductives dans l'échantillon étudié.

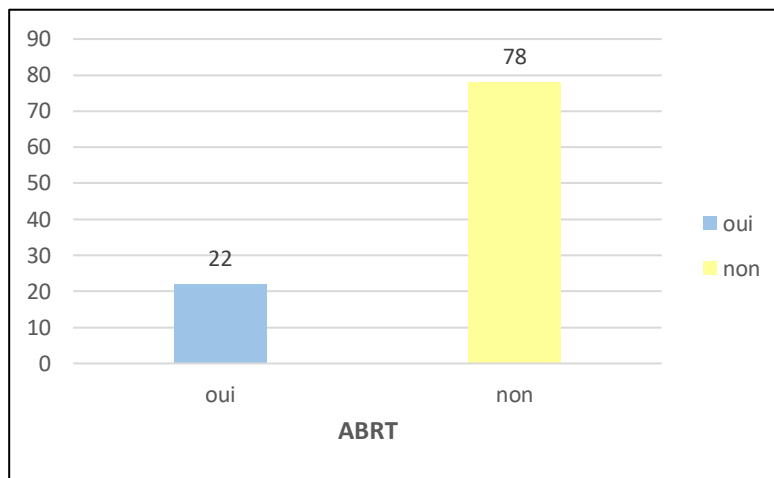
**Tableau. II** : La relation entre l'âge et la parité par la corrélation de Spearman

Les variables	R	P
Age /parité	.451**	.000

R : Coefficient de corrélation. ; p : probabilité de commettre l'erreur alpha ;  $p > 0,05$  : Corrélation non significative.

### 1.5 Répartition des patientes selon les avortements

Sur 100 patientes, 22% ont un antécédent d'avortement, contre 78% qui n'ont jamais avorté.



**Figure.24** : Répartition des patientes selon les avortements.

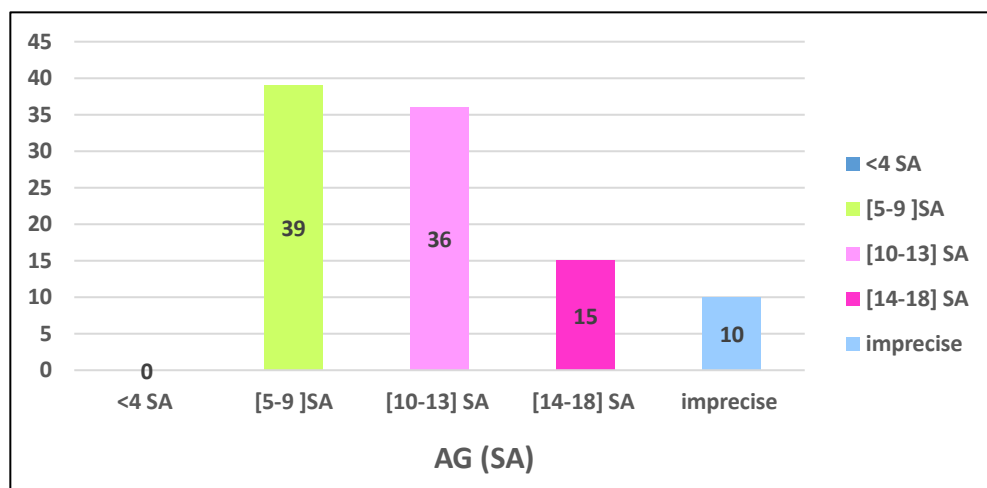
## 2. Données cliniques

### 2.1 Répartition des patientes selon la période de consultation

La majorité des consultations ont eu lieu au cours du premier trimestre de la grossesse avec un âge gestationnel moyen de 10,67 semaines.

La plupart des patientes consultent entre 5 et 13 SA (75 patientes au total), ce qui pourrait correspondre à une période clé pour le dépistage et la prise en charge précoce.

Un nombre non négligeable des patientes (10) ont un âge gestationnel non précisé, ce qui peut poser un problème pour la prise en charge. Aucun cas n'est diagnostiqué avant la quatrième semaine d'aménorrhée. Donc une grossesse molaire est souvent diagnostiquée précocement au cours du premier trimestre de la grossesse.

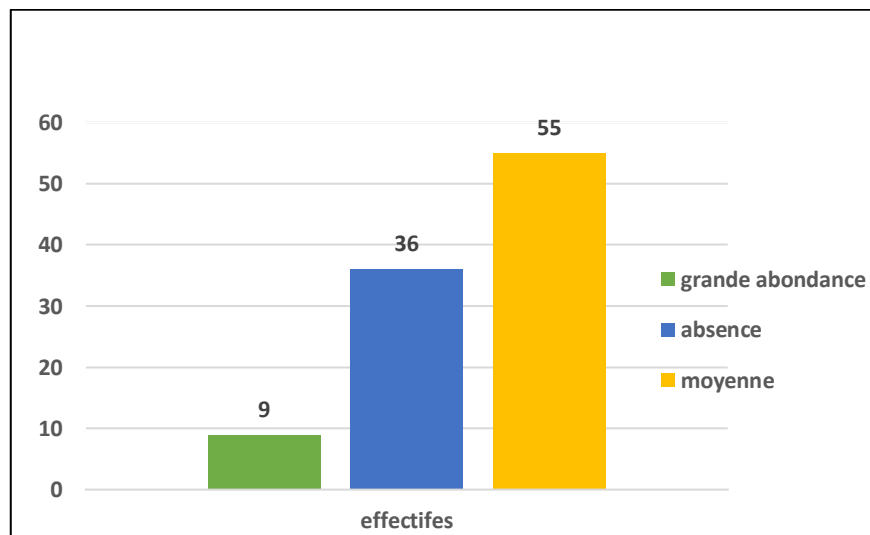


**Figure.25** : Répartition des patientes selon la période de consultation

### 2.2 Répartition des patientes selon les métrorragies

Des métrorragies (saignements vaginaux) sont retrouvées chez 64 patientes, ce saignement gynécologique peut être de grande ou de moyenne abondance dans 9 ou 55% respectivement. Dans 36% des cas aucun saignement n'est retrouvé.

Donc la présence des métrorragies représente une symptomatologie clinique fréquemment retrouvée lors d'une grossesse molaire.



**Figure.26** : Répartition des patientes selon la présence des métrorragies

### 2.3 Relation entre les métrorragies et l'âge gestationnel

Le test de Kruskal-Wallis, utilisé pour comparer l'âge gestationnel entre les différents groupes de métrorragie, n'a révélé aucune différence statistiquement significative ( $H = 0,328$  ;  $Ddl = 2$  ;  $p = 0,849$ ). La valeur  $p$ , étant supérieure au seuil de signification de 0,05, indique que

les métrorragies ne sont pas influencées par l'âge de la môle. Ces résultats suggèrent que, dans cet échantillon, l'âge gestationnel est indépendant des caractéristiques des métrorragies observées.

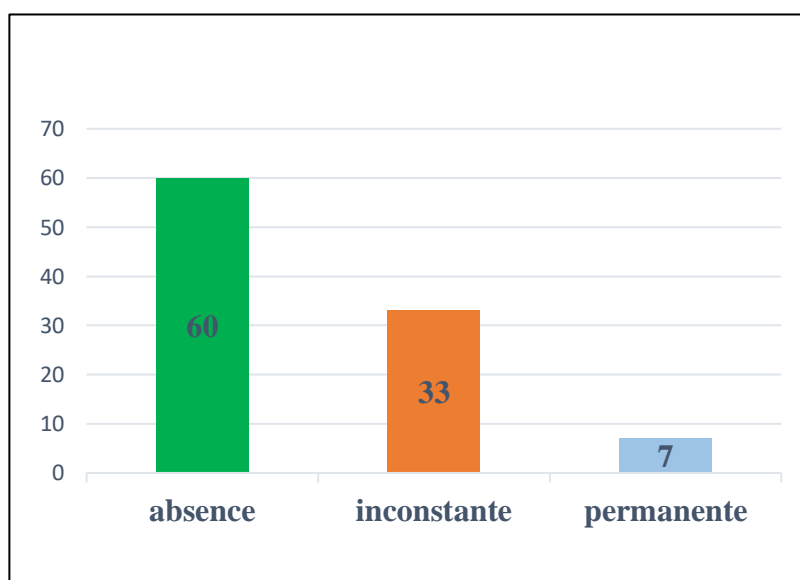
**Tableau. III** : La relation entre les métrorragies et l'âge gestationnel (AG)

	Métrorragies / l'âge gestationnel (AG)
H de Kruskal-Wallis	0,328
Ddl	2
Signification asymptotique	,849

### 2.4 Répartition des patientes selon les douleurs pelviennes

La majorité des patientes (60 patientes) n'ont pas présenté des douleurs pelviennes ; C'est la catégorie la plus représentée. Cela peut indiquer que la douleur n'est pas un symptôme principal ou qu'elle est bien contrôlée chez la majorité des patientes.

33 de nos patientes ont une douleur fugace et inconstante. Tandis qu'une douleur permanente est décrite chez 7 patientes seulement gestantes d'une grossesse molaire. Donc une grossesse molaire est souvent non algique.



**Figure.27** : Répartition des patientes selon les douleurs pelviennes

### 2.5 Relation entre les métrorragies et les douleurs pelviennes

Les résultats de ce test du Khi-deux ( $\chi^2 = 17,106$  ; Ddl = 4 ;  $p = 0,002$ ) montrent une association statistiquement significative ( $p < 0,05$ ) entre la présence des métrorragies et des



douleurs pelviennes. Cela indique que les métrorragies et les douleurs pelviennes sont deux symptômes cliniques significativement associés lors d'une grossesse molaire.

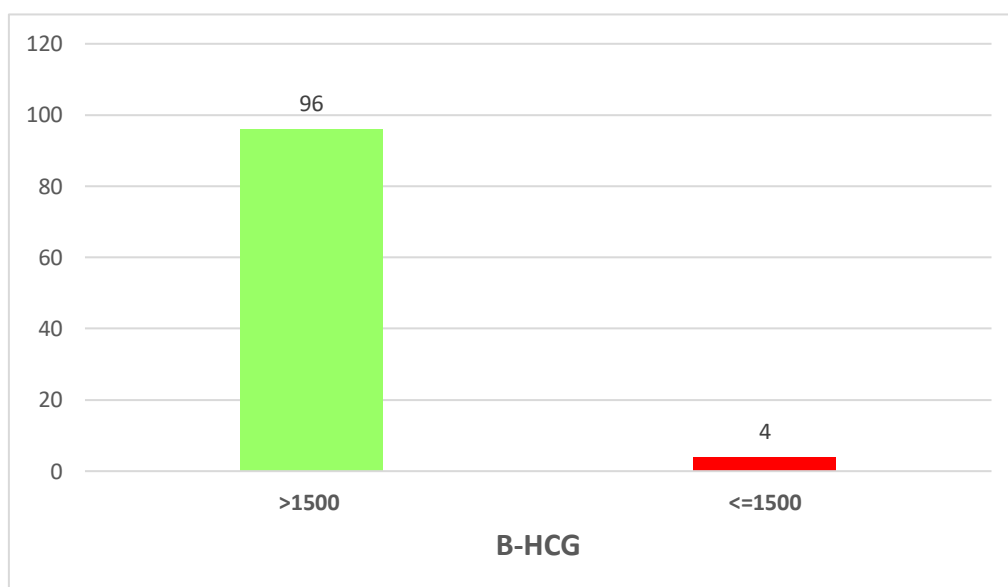
**Tableau. IV** : La relation entre les Métrorragies et les douleurs pelviennes

	Métrorragies / douleurs pelviennes
Le test du Khi-carré de Pearson ( $\chi^2$ )	17,106
Ddl	4
Signification exact (bilatérale)	,002

### 3. Données biologiques

#### 3.1 Répartition des patientes selon le taux de $\beta$ -HCG

Un taux très élevé de  $\beta$ -HCG estimé de plus de 1500 UI/L est retrouvé chez presque la totalité de nos patientes (96%). Donc une grossesse molaire est presque constamment associée à un taux très élevé de  $\beta$ -HCG.



**Figure.28** : Répartition des patientes selon le taux de  $\beta$ -HCG.

#### 3.2 Relation entre le taux de $\beta$ -HCG et l'âge gestationnel

Selon le test de corrélation de Spearman ( $\rho = -0,081$  ;  $p = 0,448$ ), il n'existe pas de relation significative entre le taux de  $\beta$ -HCG et l'âge gestationnel ( $p > 0,05$ ). Le lien est très faible et

statistiquement non pertinent. Dans ce cas, cela suggère que l'âge gestationnel ne semble pas influencer les variations du taux de  $\beta$ -HCG dans cet échantillon.

**Tableau.V** : La relation entre le taux de  $\beta$ -hCG et l'âge gestationnel (AG) par corrélation de Spearman

Les variables	R	P
$\beta$ -HCG /l'âge gestationnel	-0,081	0,448

R : Coefficient de corrélation. ; p : probabilité de commettre l'erreur alpha ;  $p > 0,05$  : Corrélation non significative.

### 3.3 Relation entre l'âge maternel et le taux de $\beta$ -HCG

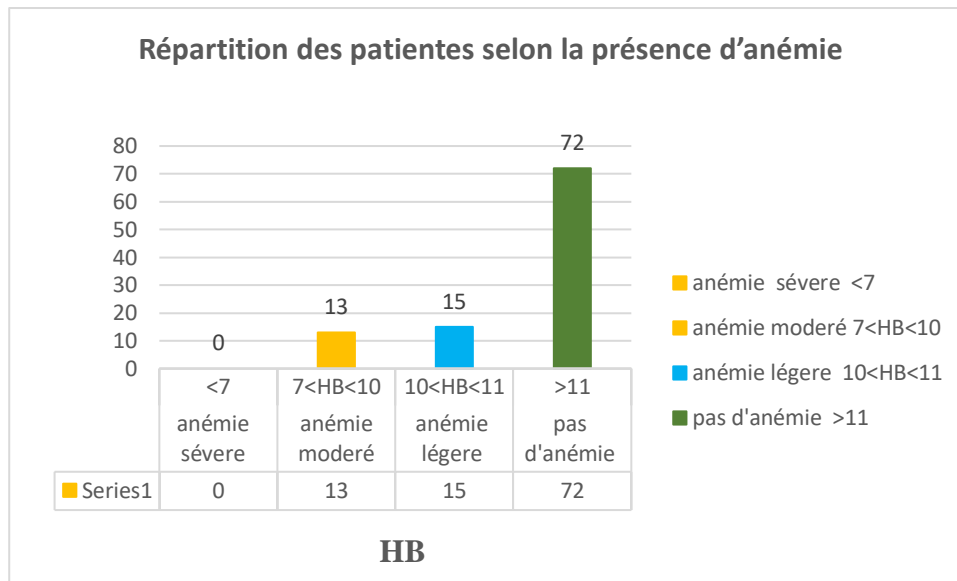
La corrélation de Spearman a été utilisée pour examiner la relation entre l'âge maternel et le taux de  $\beta$ -hCG, car les deux variables ne suivent pas une distribution normale. Le coefficient de corrélation est de -0,101, ce qui montre une très faible corrélation négative. Cela signifie que le taux de  $\beta$ -hCG diminue légèrement avec l'âge, mais cette relation est presque inexistante. La valeur  $p = 0,318$ , supérieure à 0,05, indique que cette corrélation n'est pas statistiquement significative.

**Tableau. VI** : La relation entre âge maternel et l'hormone de grossesse ( $\beta$ -hCG).

	âge maternel / $\beta$ -hCG
coefficient de corrélation de Spearman	-0,101
Sig. (bilatérale)	,318

### 3.4 Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine

Un taux d'hémoglobine correct est retrouvé chez 72 patientes tandis qu'un taux inférieur à la normale n'est retrouvé que chez 28 de nos gestantes. Parmi les 28 patientes anémiques, 15 ont une anémie légère avec un taux d'Hb compris entre 10 et 11 g/l et 13 patientes avec une anémie modérée. Aucun cas d'anémie sévère n'est enregistré chez nos malades.



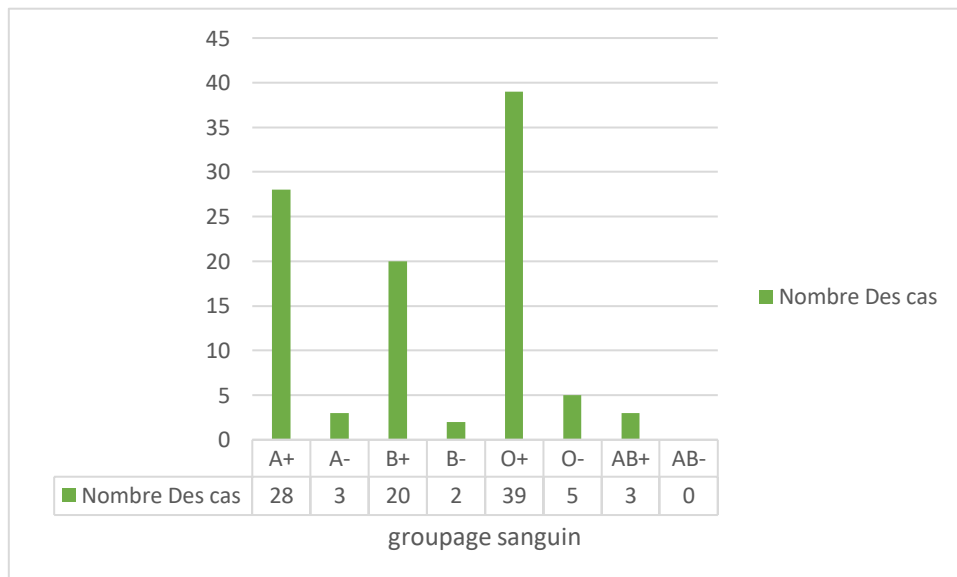
**Figure.29** : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine

### 3.5 Répartition des patientes selon le groupage sanguin

La majorité des gestantes présentant une grossesse molaire sont de groupe sanguin O<sup>+</sup> (39 patientes), tandis qu'aucune d'entre elles n'est de groupage AB<sup>-</sup>

Les groupages sanguins AB<sup>+</sup> et AB<sup>-</sup> sont les moins représentés, ce qui est cohérent avec leur rareté dans la population.

Le nombre des patientes avec un rhésus négatif (A<sup>-</sup>, B<sup>-</sup>, O<sup>-</sup>) est moins fréquent que leurs homologues positifs.



**Figure.30** : Répartition des patientes selon le groupage sanguin.

### 3.6 Relation entre le groupage sanguin et le type de la mole hydatiforme

Nous constatons qu'il existe une association significative ( $p < 0,05$ ) entre le groupage sanguin et le type de môle, comme le révèle le test exact de Fisher avec une p-value de 0,042. Cela suggère une relation statistiquement significative entre ces deux variables dans la population étudiée. Ce résultat peut refléter un lien potentiel entre certains groupes sanguins et la survenue d'un type spécifique de môle.

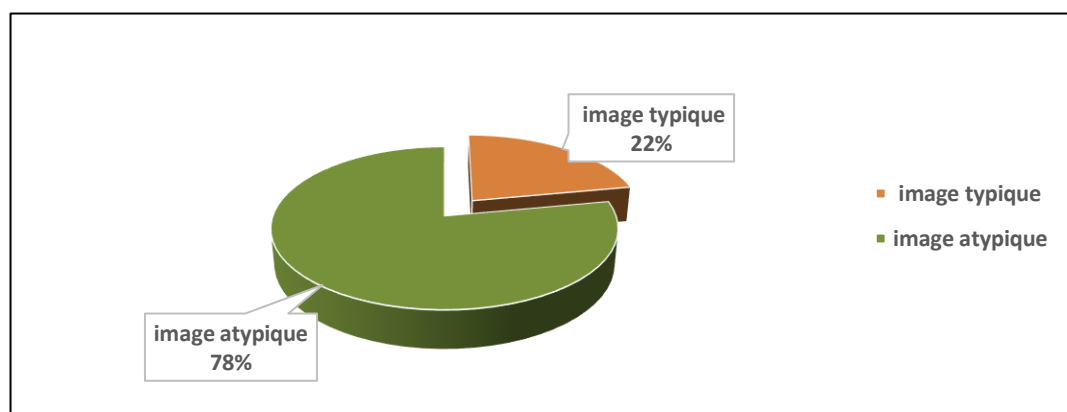
**Tableau. VII :** La relation entre le groupage sanguin et le type de la mole.

	Groupage sanguin /Type de la mole
Test exact de Fisher	29,668
Sig. Exact (bilatérale)	,042

## 4. Données radiologiques

### 4.1 Répartition des patientes selon l'image échographique

La majorité des patientes présentent des images atypiques à l'échographie (78%). Seul 22% des patientes ont une image échographique typique en grappe de raisin, ce qui peut être pertinent pour l'interprétation diagnostique et la prise en charge clinique.



**Figure.31 :** Répartition des patientes selon l'image échographique.

### 4.2 Relation entre l'image échographique et le taux de $\beta$ -HCG

Nous avons noté une absence de différence significative entre le taux de  $\beta$ -HCG et le type d'image échographique (môle complète vs partielle), comme le montre le test de Mann–Whitney, dans un contexte où les variables ne suivent pas une distribution normale. La p-value de 0,912 ( $p > 0,05$ ) indique clairement l'absence de différence significative entre les deux

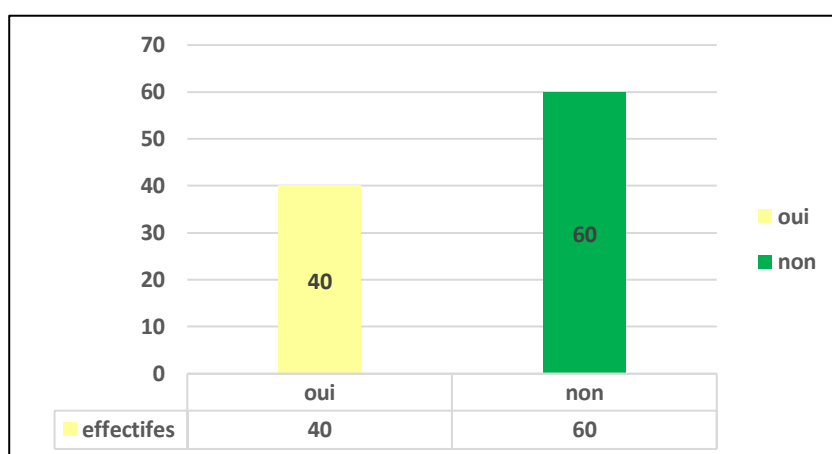
groupes. Ainsi, le taux de  $\beta$ -HCG ne semble pas être lié au type de l'image échographique dans cet échantillon.

**Tableau. VIII** : La relation entre l'image échographique et le taux de  $\beta$ -hCG

	l'image échographique/ $\beta$ -HCG
U de Mann–Whitney	853,000
Z	-110
Signification (bilatérale)	,912

### 4.3 Répartition des patientes selon la rétention trophoblastique

La majorité des patientes (60 %) ne présentent pas de rétention trophoblastique. Tandis que 40% d'entre eux présentent une rétention ce qui reste relativement élevé et mérite une attention clinique notamment en termes de suivi post-intervention.



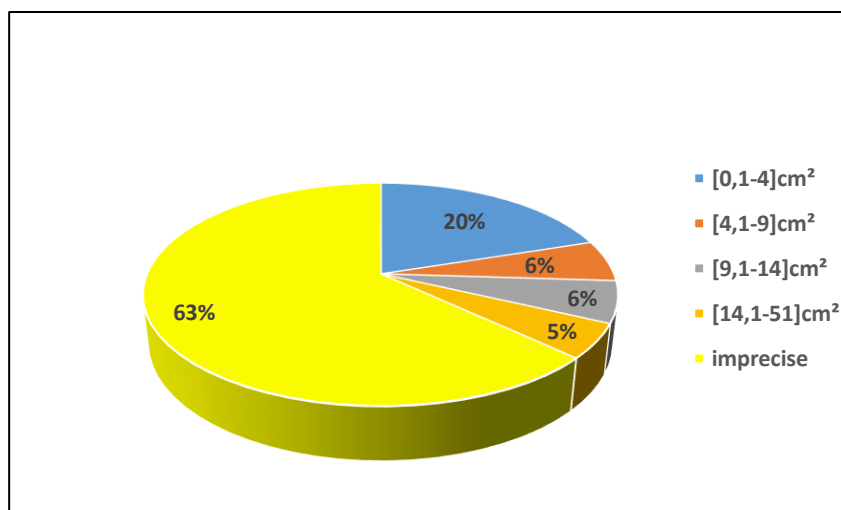
**Figure.32** : Répartition des patientes selon la rétention trophoblastique.

### 4.4 Répartition des patientes selon la taille de la rétention trophoblastique

La majorité des patientes (63) n'ont pas de taille clairement définie. Cela limite l'interprétation des données quantitatives, car une grande partie de l'échantillon manque de précision.

La tranche [0,1–4] cm<sup>2</sup> est la plus fréquente parmi les rétentions mesurées avec précision (20 %), ce qui suggère que les rétentions de petite taille sont les plus courantes.

Les tailles moyennes et grandes sont rares (5 à 6 % chacune).



**Figure.33 :** Répartition des patientes selon la taille de la rétention trophoblastique

#### 4.5 Relation entre les métrorragies et la taille de la rétention trophoblastique

L'application du test de Kruskal-Wallis ( $H = 0,817$  ; ddl = 2 ;  $p = 0,665$ ) n'a pas révélé de différence significative de la taille de rétention selon les catégories de métrorragies ( $p > 0,05$ ). Cela suggère que, dans cet échantillon, la taille de la rétention du trophoblaste ne conditionne pas l'apparition des métrorragies.

**Tableau. IX :** La relation entre les métrorragies et la taille de la rétention trophoblastique.

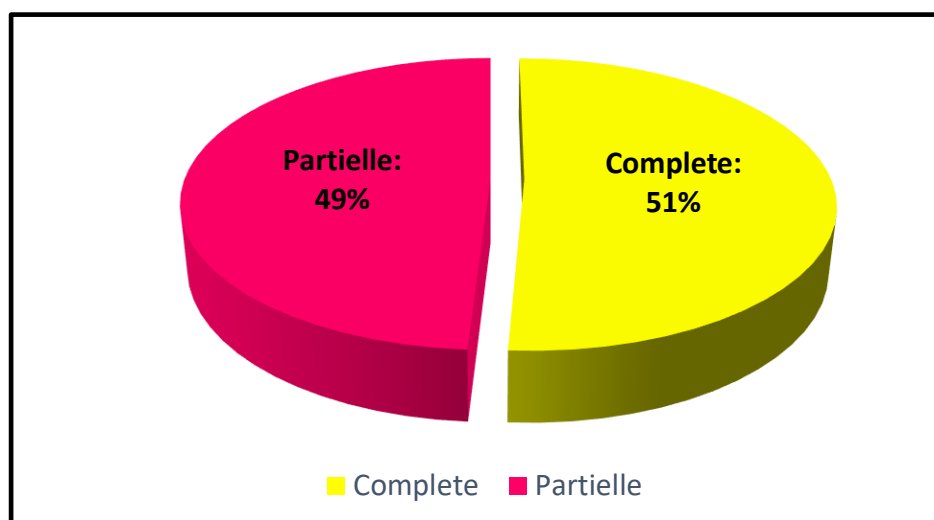
	Métrorragies / la taille de la rétention trophoblastique
H de Kruskal-Wallis	0,817
Ddl	2
Sig asymptotique	,665

## 5. Données anatomo-pathologique

### 5.1 Répartition des patientes selon le type de la mole

Le graphique montre une répartition relativement équilibrée entre les moles complètes (51%) et partielles (49%).

Cette faible différence suggère que les deux types de grossesses sont presque aussi fréquents dans notre échantillon.



**Figure.34** : Répartition des patientes selon le type de la grossesse molaire.

### 5.2 Relation entre l'âge maternel et le type molaire

Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer l'âge maternel entre les deux types de grossesse molaire (complète et partielle). Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ( $U = 1068,000$  ;  $Z = -1,323$  ;  $p = 0,186$ , soit  $p > 0,05$ ). Par conséquent, dans cet échantillon, l'âge maternel ne semble pas être influencé de manière significative par le type de grossesse molaire. Cette absence de significativité statistique suggère que l'âge maternel est comparable entre les femmes ayant une grossesse molaire complète et celles ayant une grossesse molaire partielle, sans relation notable entre ces variables.

**Tableau. X** : La relation entre l'âge maternel et le type molaire (partielle vs complète).

	l'âge maternel / le type molaire (partielle vs complète)
U de Mann–Whitney	1068,000
Z	-1,323
Sig	,186

### 5.3 Relation entre le type de la mole et la gestité

Selon nos résultats, le test de Mann-Whitney ( $U = 1189,5$  ;  $p = 0,643$ ) n'a pas montré de différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) du nombre de grossesses (gestité) selon le type de la môle. Les résultats indiquent une absence de lien significatif entre le type de grossesse molaire et la gestité dans cet échantillon.

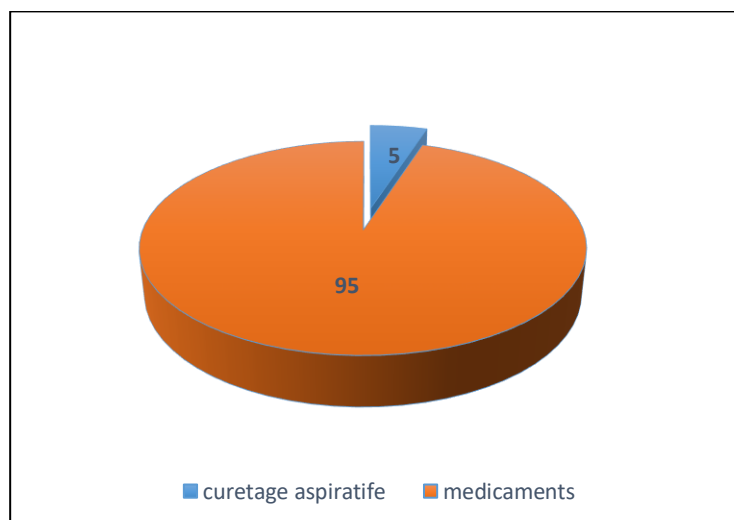
**Tableau. XI** : La relation entre le type de la mole et la gestité.

	type de la mole / la gestité.
U de Mann–Whitney	1189,5
Sig asymptotique (bilatérale)	0,643

## 6. Données thérapeutiques

### 6.1 Répartition des patientes selon le traitement

95% de nos patientes sont traitées médicalement sans recours à un geste chirurgical. 5 femmes seulement ont nécessité la réalisation d'un curetage aspiratif chez eux. Donc le traitement médical est privilégié pour la prise en charge de grossesse molaire chez nos patientes.



**Figure.35** : Répartition des patientes selon le traitement



## **Chapitre 04 :**

### **Discussion**

La môle hydatiforme (MH) est un spectre de gestation anormale provenant du trophoblaste villositaire associé à la grossesse. La môle hydatiforme présente deux types histologiques : la môle hydatiforme partielle (MHP) et la môle hydatiforme complète (MHC). La MH fait partie des maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG) et d'autres comprennent le choriocarcinome et les tumeurs trophoblastiques du site du placenta qui proviennent respectivement du trophoblaste villositaire et du trophoblaste interstitiel (Lurain, 2010).

Notre étude rétrospective, de nature descriptive, a été menée au sein du service de Gynécologie-Obstétrique du CHU de Constantine et a porté sur 100 dossiers médicaux. L'analyse de nos résultats, réalisée selon un protocole préétabli, nous a permis de mettre en évidence, au-delà de notre objectif principal, la répartition des patientes selon plusieurs paramètres bien définis. Elle a également permis d'examiner les particularités de notre série en ce qui concerne les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, de comparer nos données à celles de la littérature, et de formuler des recommandations susceptibles d'améliorer la prise en charge de cette entité pathologique. Nous aborderons, dans ce qui suit, la discussion des différents points susmentionnés.

Les données relatives à l'âge indiquent que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 30 à 39 ans avec un pourcentage de 38 % des cas. La deuxième tranche d'âge atteinte est celle de 20 à 29 ans (34% cas). Cette prévalence dans cette tranche pourrait s'expliquer par une activité reproductive naturellement plus élevée à cet âge. Ainsi, nous avons objectivé une nette diminution de la prévalence des grossesses molaires chez les patientes de moins de 20 ans et de plus de 49 ans estimée à 2% pour chacune de ces tranches.

Nos résultats sont similaires avec ceux de (Alam, Rahman, Awai, & Afroz, 2024) qui a constaté, que sur 40 patientes âgées de 15 à 45 ans, la présence d'une majorité significative (60%) dans le groupe d'âge de 20 à 35 ans qui est proche à notre tranche de 30 - 39 ans avec 38 patientes.

Cependant, nous avons objectivé un désaccord de nos résultats avec ceux de (Al-Sharif, Almaqtri, Al-Gawlahy, Al-kadri, Al-khateeb, Hashed, et al., 2022) car leurs données indiquent des prévalences dans les catégories d'âge < 20 ans, 20 - 29 ans, 30 - 39 ans, >40 ans estimées à 21,2 %, 55,3 %, 20,6 % et 2,4 % respectivement. Ainsi avec ceux retrouvés par (Mubark, Jalil, & Delfi, 2020) qui a représenté quatre groupes d'âge maternel : 14-21 ans, 22-29 ans, 30-37 ans et 38-45 ans. Les résultats ont montré que la prévalence de la grossesse molaire hydatiforme était de 38 %, 31 %, 14 % et 17% respectivement.

Une étude faite par (Al-Sharif, Almaqtri, Al-Gawlahy, Al-kadri, Al-khateeb, Hashed, et al., 2022) a objectivée deux facteurs de risque principaux augmentent la probabilité d'une

grossesse molaire : soit la femme est trop jeune ou trop âgée pour être enceinte (moins de 20 ans ou plus de 35 ans)

Dans notre série, l'âge moyen observé était de  $33,52 \pm$  ans, avec des extrêmes allant de 19 à 53 ans. Ce résultat est proche de celui retrouvé par (Ghennou, Brahmi, Ouaha, & Rouabhi, 2017) ; qui rapportaient un âge moyen de 31 ans, avec des extrêmes de 16 à 50 ans.

La gestité correspond au nombre total de grossesses, qu'il s'agisse de grossesses menées à terme, interrompues ou multiples ; une grossesse gémellaire compte pour une seule gestité. Nous avons constaté que la grossesse molaire survenait plus fréquemment chez les femmes paucigestes (2-4 gestités), représentant 57 % des cas.

Des résultats similaires sont retrouvés par (Hadria, 2021) ; qui rapportait un taux de 56 % de patientes paucigestes dans sa série, entre 2010 et 2016. Au contraire, dans une étude faite par (Shah, Devi, Reddy, Mitra, & Sravanthi, 2021) ; portant sur 43 participantes, la plupart des patientes atteintes d'une mole hydatiforme étaient des primigestes (46,51 %).

La parité correspond au nombre d'accouchements, qu'ils soient aboutis à un enfant vivant ou non. Un accouchement de jumeaux est comptabilisé comme deux parités, tandis qu'un mort-né est considéré comme un accouchement unique.

Dans notre étude, presque la moitié (48 %) de nos patientes présentant une grossesse molaire sont des femmes qui n'ont jamais accouché (des nullipares). Un second pic est observé chez les paucipares (2 à 4 accouchements) avec une incidence de 33 % des cas. Tandis que (Hadria, 2021) avait observé une prédominance des grossesses molaires chez les femmes paucipares (35 à 49 %), avec un second pic chez les nullipares.

Nos résultats désaccordent aussi avec ceux de (Nahar, 2021) dont 30% des patientes sont des multipares, 52% avaient une faible parité (paucipares) et 18% des patientes étaient grandes multipares. Certains auteurs attribuent cette augmentation du risque de grossesse molaire chez les femmes multipares à l'influence de l'âge maternel et aux antécédents gynéco-obstétricaux (Mathai, 2004).

Nos résultats indiquent qu'il existe une relation statistiquement significative entre l'âge des femmes et la parité avec une p-value  $p = 0,000$ . Le coefficient de Spearman ( $\rho = 0,451$ ) indique une corrélation positive modérée hautement significative, suggérant que l'augmentation de l'âge maternel est associée à une élévation du nombre de parités.

L'avortement est défini comme l'expulsion du produit de conception hors de l'utérus avant le seuil de viabilité fœtale (Médecine Santé Nutrition HiTech, 2019).

Dans notre série, 78 % des patientes n'avaient pas d'antécédent de fausse couche et 22% seulement ont déjà avorté. Ces résultats sont proches à ceux de (Al-Sharif, Almaqtri, Al-

Gawlahy, Al-kadri, Al-khateeb, Hashed, et al., 2022) qui ont montré que 30% des patientes avec une molle hydatiforme avaient des antécédents d'avortement, tandis que 70% des patientes n'avaient pas d'antécédent d'avortement. Par contre, des résultats obtenus par (Parazzini, Mangili, La Vecchia, Negri, Bocciolone, & Fasoli, 1991) ont montré que le risque de grossesse molaire augmente avec les antécédents d'avortement. Notre résultat est supérieur à celui rapporté par (Keita ,2003), qui observait que 63 % de ses patientes n'avaient jamais présenté d'avortement spontané

L'âge gestationnel correspond au nombre de semaines écoulées entre le premier jour des dernières règles normales et la date présumée d'accouchement (Balest, 2025).

Dans notre série, l'âge gestationnel des patientes se situait majoritairement entre 5 et 9 semaines d'aménorrhée (SA), représentant 39 % des cas, avec une durée moyenne estimée à 10,6 SA. Ce chiffre est proche à celles de (Nirmala et al., 2013), qui ont observé un âge gestationnel moyen de  $11 \pm 3$  semaines lors de la présentation.

Ce résultat est légèrement inférieur à celui retrouvé par (Ghennou et al. ,2017), qui ont rapporté un âge gestationnel compris entre 11 et 15 SA dans 83 % des cas, avec une durée moyenne de 12,4 SA.

Les métrorragies constituent le signe clinique le plus fréquent et le plus constant observé au cours de la grossesse molaire. Parmi les 100 patientes incluses dans notre étude, 40 ont présenté des métrorragies ou un saignement gynécologique ce qui représente 40% des cas.

Nos résultats sont proches de ceux objectivés par (Sun et al., 2015) qui rapportent que la présentation classique de la môle hydatiforme avec des symptômes de saignements anormaux a considérablement diminué au cours de leur étude, passant de 84 % dans le premier groupe de patientes à 46 % dans le groupe plus récent. Cela peut probablement s'expliquer par un diagnostic et une évacuation plus précoces de la mole. En revanche (Aggarwal, Jain, Garg, & Parihar, 2024) ont retrouvé que le symptôme d'admission le plus fréquent lors d'une grossesse molaire est le saignement vaginal (75 % des cas).

Nos résultats n'a révélé aucune différence statistiquement significative ( $p = 0,849$ ) entre les métrorragies et l'âge gestationnel.

Les douleurs associées à la grossesse molaire sont généralement décrites comme une sensation de pesanteur pelvienne ou des coliques expulsives. Elles sont le plus souvent liées à l'émission des vésicules môleaires, à la présence des kystes lutéiniques ou à une éventuelle torsion de ces derniers.

Dans notre étude, 60 % des patientes ne présentaient pas de douleurs, 33 % en signalaient de manière inconstante, et 7 % rapportaient des douleurs persistantes. En revanche que l'analyse

de (Aggarwal, Jain, Garg, & Parihar, 2024) montre que des douleurs abdominales, de la distension ou des ballonnements (55 %). Tandis que (Nahar, 2021) a montré que les douleurs abdominales basses dans 12 % des cas.

Nos résultats ( $p = 0,002$ ) montrent une association statistiquement significative ( $p < 0,05$ ) entre la présence de métrorragies et les différents types de douleurs.

Un taux élevé de  $\beta$ -hCG constitue un critère diagnostique essentiel dans le cadre de la môle hydatiforme. Toutefois, cette élévation peut également s'observer dans d'autres contextes obstétricaux, notamment lors de grossesses gémellaires. Il convient de souligner que le B-HCG constitue un marqueur de choix en pathologie trophoblastique, étant spécifique du tissu trophoblastique. Elle permet ainsi d'indiquer une grossesse en cours, une môle hydatiforme ou un choriocarcinome.

Dans notre étude, 96 % des patientes présentaient des taux de  $\beta$ -hCG élevés, tandis que seulement 4 % affichaient des taux inférieurs à 1500 UI/L. D'après la littérature, la môle hydatiforme est généralement suspectée lorsque le taux de  $\beta$ -hCG dépasse 1500 UI/L (Kurjak & Azumendi, 2007).

Nos résultats sont proches à ceux de (Hadria, 2021) qui montre que plus de la moitié de la population étudiée (66.67%) présente des taux de  $\beta$ -hCG élevés, seulement 10% ont des taux inférieurs à 1500UI/L et que 23.08% n'ont pas fait le test (probablement à cause du coût de l'analyse), et à ceux de (Guindo, 2021) qui montre que 86.4% présente des taux de  $\beta$ -hCG élevés et 13.6% ont des taux inférieurs à 1500UI/L.

Dans notre étude, l'absence de corrélation significative entre le taux sérique de  $\beta$ -hCG et l'âge gestationnel aucune relation statistiquement significative n'a été trouvée entre le taux de  $\beta$ -HCG et l'âge gestationnel ( $\rho = 0,448$  ;  $p > 0,05$ ) (voir tableau.5). Cela suggère que les variations du taux de  $\beta$ -HCG ne sont pas influencées par l'âge gestationnel. Cependant, nos résultats sont en désaccord avec (Alam, Rahman, Awai, & Afroz, 2024), où il a été observé que les patientes diagnostiquées avant 12 semaines présentaient un taux moyen de  $\beta$ -HCG significativement plus élevé (256,579 UI/L) comparé à celles diagnostiquées après 12 semaines (172,619 UI/L,  $p < 0,01$ ). cette différence statiquement significative  $p < 0,01$ . (Carvalho et al., 2024) a été constaté que les taux sériques médians d'hCG étaient de 100,150 mUI/mL à 6-7 semaines de gestation, de 136,213 mUI/mL à 8-9 semaines de gestation, et de 207,806 mUI/mL à 10-11 semaines de gestation dans CHM ( $p < 0,001$ ).

Nos résultats examiner la relation entre l'âge maternel et le taux de  $\beta$ -hCG, avec une p-value  $p = 0,318$  supérieure au seuil de 0,05. Le coefficient de Spearman ( $\rho = -0,101$ ) indique

une très faible corrélation négative non significative ; Cela signifie que le taux de  $\beta$ -hCG diminue légèrement avec l'âge.

Une anémie est définie par une diminution du taux d'hémoglobine, elle est fréquemment observée au cours de la grossesse, résulte généralement d'une carence en fer. Toutefois, d'autres causes peuvent être impliquées, notamment une déficience en folates ou en vitamine B12 (Parizel, 2017).

Dans notre étude, 72% des patientes ont un taux d'hémoglobine normal, 15% ont une anémie légère (Hb entre 10 g/dl et 11 g/dl) et 13% ont une anémie modérée (Hb entre 7 g/dl et 10 g/dl). Notre résultat est en accord avec celui de (Al-Sharif, Almaqtri, Al-Gawlahy, Al-kadri, Al-khateeb, Hashed, et al., 2022) qui ont trouvé que 58.8% des patientes ont un taux d'Hb normal et 38.7% d'entre elles avec un taux plus bas que la normale et donc une anémie associée.

Dans notre étude les groupe sanguin les plus retrouvés chez les patientes avec une grossesse molaire sont le groupage O et A avec une incidence de 44% et 31% respectivement. Nos résultats sont concordés à ceux de (Al-Sharif, Almaqtri, Al-Gawlahy, Al-kadri, Al-khateeb, Hashed, et al., 2022) qui ont retrouvé que le groupe sanguin O le plus fréquent (41.9%) suivi par le groupe sanguin A (40.6%). (Ghennou et al. 2017) ont aussi objectivé que le groupe sanguin A est retrouvé chez la majorité (46%) des patientes incluses dans leur étude.

En revanche, (Lorigan, Sharma, Bright, Coleman, & Hancock, 2000) ont montrés que le groupe sanguin "B" était prédominant dans les cas de grossesse molaire. Cependant, il n'est pas concluant d'affirmer que les participants du groupe sanguin "A" courent un risque accru de HM, en partie parce que la population étudiée et les autres facteurs de risque de HM n'étaient pas répartis de manière égale en fonction du groupe sanguin.

Les résultats de notre étude démontrés dans le tableau VII qu'il existe une association significative ( $p < 0,05$ ) entre le groupage sanguin et le type de môle, avec une p-value de 0,042. Cela suggère une relation statistiquement significative entre ces deux variables dans la population étudiée, mais les résultats de (Boufettal et al., 2012) montrent que p value est différence non significative.

L'échographie constitue l'examen de première intention dans l'orientation diagnostique de la grossesse molaire. Elle joue également un rôle fondamental dans la surveillance post-molaire. Afin d'en améliorer la sensibilité, il est recommandé d'y associer le dosage de la  $\beta$ -hCG dès l'apparition des signes d'appel.

Dans notre série, des images échographiques atypiques étaient prédominantes, représentant 78 % des cas, tandis qu'une image typique, décrite comme un aspect en nid d'abeille, n'était retrouvée que dans 22 % des cas. Nos résultats sont contradictoires à ceux

Les villosités hydropiques dans la cavité endométriale créent une image échographique classique en "tempête de neige". Cependant, cette image peut ne pas être visible en début de grossesse en raison de la petite taille et du nombre important de vésicules. Au fur et à mesure que la grossesse progresse, les villosités s'agrandissent, donnant ainsi une apparence classique. Selon (Lazarus, Hulka, Siewert, & Levine, 1999), une échographie réalisée entre la 11<sup>e</sup> et la 14<sup>e</sup> semaine peut identifier avec précision les grossesses molaires.

Nous avons noté une absence de différence significative entre le taux de  $\beta$ -HCG et le type d'image échographique (môle complète vs partielle), La p-value de 0,912 ( $p > 0,05$ ) indique clairement l'absence de différence significative entre les deux groupes. Ainsi, le taux de  $\beta$ -HCG ne semble pas lié au type d'image échographique dans cet échantillon.

Tandis que les résultats de (Alam, Rahman, Awai, & Afroz, 2024) montrent que des taux de  $\beta$ -hCG très élevés sont associés à l'apparence "tempête de neige" à l'échographie. L'apparence "tempête de neige" est plus fréquente avant 12 semaines.

Dans notre étude, La majorité des patientes (60 %) ne présentent pas de rétention trophoblastique. Tandis que 40% d'entre eux présentent une rétention trophoblastique et 63 patientes (63 %), la majorité des patientes n'ont pas de taille clairement définie. La tranche [0,1–4] cm<sup>2</sup> est la plus fréquente parmi les patientes mesurées avec précision (20 %).

Notre résultats ( $p = 0,665$ ) n'a pas révélé de différence significative de la taille de rétention selon les catégories de métrorragies ( $p > 0,05$ ), la présence ou l'absence de métrorragies n'a pas d'impact sur la taille de rétention.

Dans notre étude, une grossesse molaire complète est retrouvée dans 51% des cas et une môle partielle dans 49% des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés dans une étude faite par (Shah, Devi, Reddy, Mitra, & Sravanthi, 2021) où une mole complète est retrouvée dans 51,2 % des cas. Une mole partielle est objectivée dans 48,8 % des cas. Tandis qu'une légère prédominance des moles partielles à raison de 53,9% est retrouvée lors d'une étude malaisienne menée par (Nirmala et al., 2013).

Nos résultats montrent qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre l'âge des patientes et le type histologique de la grossesse molaire ( $p = 0,186$  ;  $p > 0,05$ ). Ces données concordent avec celles du (Sacko, 2022), qui indiquent également l'absence d'association entre l'âge et le type histologique ( $p = 0,424$ ).

Les résultats de (Boufettal et al., 2012) montrent aucune différence significative n'est observée pour le risque relatif en fonction de ces tranches d'âge.

Nos résultats ( $p = 0,643$ ) n'a pas montré de différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) du nombre de grossesses (gestité) selon le type de môle. Il n'y a pas de lien significatif entre le type de grossesse molaire et la gestité dans cet échantillon.

Le traitement de la grossesse molaire (HM) consiste en un élargissement et un curetage par aspiration, de préférence réalisé avec la plus grande canule possible et sous guidage échographique (Abu-Rustum et al., 2019; Padrón et al., 2018). L'hystérectomie totale avec salpingo-ovariectomie représente un traitement définitif pour les femmes ayant achevé leur désir de procréation, éliminant ainsi le risque de métastases occultes.

Notre résultat montre que 95% de nos patientes sont traitées médicalement sans recours à un geste chirurgical et 5 femmes seulement ont nécessité la réalisation d'un curetage aspiratif chez eux. Nos résultats sont proches à celles de (Guindo, 2021) qui montre qu'il n'y a pas eu de notion de curetage dans 85,40% des cas et 14,6% ont eu un curetage.

Dans une analyse de (Ghennou et al., 2017) le curetage aspiratif a été pratiquée chez 69 patientes soit 85% des cas et l'hystérectomie prend sa place dans 14% des cas.

D'après l'étude de (Al-Talib, 2016), la prise en charge standard des femmes présentant un diagnostic de môle complète est l'aspiration-curetage, quelle que soit la taille de l'utérus.



# **Conclusion Et Perspectives**

Dans le cadre de notre enquête, nous nous sommes concentrés sur les circonstances entourant l'incidence et les divers attributs des grossesses molaires, en utilisant une approche analytique qui englobe les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la cohorte affectée. De plus, nous avons cherché à élucider les corrélations potentielles entre ces divers paramètres associés à l'apparition de grossesses molaires chez les femmes hospitalisées au service de gynécologie obstétrique de CHU de Constantine, en menant une étude rétrospective descriptive portant sur un échantillon de 100 femmes.

Les résultats obtenus ont mis en évidence que les grossesses molaires touchent principalement les femmes âgées de 30 à 39 ans, avec un âge moyen de 33,52 ans. La majorité des patientes sont considérées comme nullipares ou ont eu un faible nombre de grossesses antérieures (2 à 4 grossesses). Une corrélation statistiquement significative a été établie entre l'âge et la parité ( $p = 0,001$ ). La majorité des patientes consultent un médecin au cours du premier trimestre, avec un âge gestationnel moyen de 10,67 semaines. Des métrorragies sont fréquemment observées ; toutefois, elles ne montrent aucun lien significatif avec l'âge gestationnel ( $p = 0,912$ ). La douleur pelvienne est soit fluctuante soit absente dans la plupart des cas. Les taux de  $\beta$ -hCG sont nettement élevés ( $> 1\,500$  UI/L) chez 96 % des patientes. Les taux d'hémoglobine se situent dans les limites de la normale dans 72 cas. Le groupe sanguin O<sup>+</sup> apparaît comme le groupe le plus fréquent, ce qui révèle un lien significatif avec la grossesse molaire. 78% des examens échographiques révèlent des résultats atypiques et 40% des patientes présentent une rétention trophoblastique. Il existe une distribution presque égale entre les moles complètes (51 %) et les moles partielles (49 %). 95% des patientes reçoivent un traitement médical, avec un recours minimal aux curetages aspiratifs.

Dans le but d'améliorer la prise en charge des grossesses molaires, nous recommandons aux praticiens d'optimiser la gestion des dossiers médicaux par une meilleure organisation et une intégration systématique des informations concernant les patientes. Il serait également pertinent de créer un centre dédié à l'enregistrement, à la prise en charge et au suivi des patientes atteintes de môle hydatiforme. La détermination précise du type de môle, qu'elle soit partielle ou complète, doit être systématique afin d'adapter le traitement et le suivi. De plus, la réalisation des analyses biologiques approfondies et l'évaluation histologique des tissus sont essentielles pour affiner le diagnostic. Enfin, nous encourageons vivement les femmes à effectuer un suivi médical préconceptionnel, permettant ainsi une meilleure prévention et détection précoce de cette pathologie.

### **Perspectives**

- ✓ Les recherches actuelles visent à développer des biomarqueurs et des traitements ciblés pour améliorer le pronostic et réduire les récurrences.
- ✓ Étudier les méthodes de suivi après traitement pour prévenir les complications graves.
- ✓ Explorer de nouvelles techniques pour diagnostiquer les grossesses molaires tôt.

# **Références Bibliographiques**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- 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.
- Guindo, B. (2021).** *Étude épidémo-clinique et pronostique de la grossesse molaire dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU du Point-G* (Thèse de doctorat inédite, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Mali). Repéré <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4773>
- Mahamane, M. M. (2016).** *Étude épidémiologique, clinique et thérapeutique de la grossesse molaire au service de Gynécologie-Obstétrique 2 du CHU Hassan II de Fès au Maroc* (Thèse de doctorat inédite). CHU Hassan II, Fès, Maroc.
- Sacko, Z. (2022).** *Étude épidémiologique et anatomo-clinique des maladies trophoblastiques au CSREF de la commune III du district de Bamako* (Thèse de doctorat inédite, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako). Repéré à <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5726>.
- Morin, Y. (2002).** *Petit Larousse de la médecine*. Paris, France : Le Grand Livre du Mois.
- Levallois, M. P. (2003).** *Larousse médical*. Paris, France : Éditions Larousse
- Speroff, L., & Fritz, M. A. (Eds.). (2005).** *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Carlson, B. M. (1994).** *Human Embryology and Developmental Biology*. Saint-Louis : Mosby.
- Bouchet, A. (2024).** *Grossesse molaire : du développement placentaire à la gestion des complications* (Thèse pour le diplôme d'État de docteur en pharmacie)
- Ghennou, A., Brahmi, Y., Ouaha, S., & Rouabhi, A. (2017).** *Grossesse molaire : étude descriptive rétrospective au service de la gynéco-obstétrique à l'EHS mère-enfant de Tlemcen (À propos de 81 cas)* (Thèse de doctorat inédite). Université Aboubakr Belkaid-Tlemcen, Faculté de Médecine.
- Ghanassia, É. (1999).** *Embryologie : biologie du développement et de la reproduction*. Bruxelles, Belgique : De Boeck Secundair.
- Drews, U. (1998).** *Atlas de poche d'embryologie (2e tirage)*. Paris, France : Flammarion Médecine-Sciences.
- Dembélé, A. (2023).** *Étude clinique, thérapeutique et anatomopathologique de la grossesse molaire au service de gynéco-obstétrique du Centre de Santé de Référence de la Commune VI du District de Bamako du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2022* (Thèse de doctorat inédite,

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako). Repéré à <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/12819>

**Vargas, A. (2007).** Expression et fonction des gènes env associés aux HERVs dans les cellules trophoblastiques humaines (Rapport de recherche no RS-2007-01). Université du Québec à Montréal, Montréal, Québec, Canada.

**Abbara, A. (2007).** *Interactif en gynécologie obstétrique – Placenta et annexes embryofœtales*. Paris, France : Elsevier Masson

**Merger, R., Levy, J., & Melchior, J. (1995).** Lésions trophoblastiques, dystrophiques et Prolifératives. Dans Précis d'obstétrique (6e éd., p. 269-281). Paris : Masson.

**Lemus, A. E., Vilchis, F., Damsky, R., Chávez, B. A., García, G. A., Grillasca, I., & Pérez-Palacios, G. (1992).** Mécanisme d'action du lévonorgestrel : métabolisme in vitro et interactions spécifiques avec les récepteurs stéroïdiens dans les organes cibles.

**Le Journal de biochimie des stéroïdes et de biologie moléculaire, 41(3-8), 881-890.**  
[https://doi.org/10.1016/0960-0760\(92\)90442-L](https://doi.org/10.1016/0960-0760(92)90442-L)

**Wright, F., Kirchhoffer, M. O., & Giacomini, M. (1980).** Antiandrogen activity of progesterone in human skin. Dans F. N. Marzulli & H. I. Maibach (dir.), *Percutaneous Absorption of Steroids* (p. 123-137). New York, NY: Academic Press.

**Mouffouk, S. (2018).** Étude des effets de micronutriments sur l'issue de la grossesse chez la femme algérienne. (Thèse de doctorat inédite). Université de Batna 2.

**Weissgerber, T. L., & Wolfe, L. A. (2006).** Physiological adaptation in early human pregnancy: Adaptation to balance maternal-fetal demands. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 31(1), 1-11.*

**Islami, D., Bischof, P., & Chardonens, D. (2003).** Modulation of placental vascular endothelial growth factor by leptin and hCG. *Molecular Human Reproduction, 9(7), 395-398.*

**Gordon, J. D., & Speroff, L. (2002).** *Handbook for clinical gynecologic endocrinology and infertility*. New York, NY: Lippincott Raven.

**JA, C. (1988).** Low second trimester maternal serum unconjugated oestriol in pregnancies with Down's syndrome. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 95(4), 330-333.*

**Gagnon, A., Wilson, R. D., Audibert, F., Allen, V. M., Blight, C., Brock, J. A., ... Wyatt, P. (2008).** Archivée: Complications obstétricales associées aux analytes anormaux des marqueurs sériques maternels. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, 30(10), 933-949.*

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Mizejewski, G. J. (2001).** Alpha-fetoprotein structure and function: relevance to isoforms, epitopes, and conformational variants. *Experimental Biology and Medicine*, 226(5), 377-408.
- Mizejewski, G. J. (2004).** Rôles biologiques de l'alpha-fœtoprotéine pendant la grossesse et le développement périnatal. *Biologie et médecine expérimentales (Maywood, N.J.)*, 229(6), 439-463. <https://doi.org/10.1177/153537020422900602>
- Kuo, M. T., Iyer, B., Wu, J. R., Lapeyre, J. N., & Becker, F. F. (1984).** Methylation of the  $\alpha$ -fetoprotein gene in productive and nonproductive rat hepatocellular carcinomas. *Cancer Research*, 44(4), 1642-1647.
- Sell, S., & Skelly, H. (1976).** Tissue sites of alpha1 fetoprotein synthesis by the rat during pregnancy and hepatoma growth. *Journal of the National Cancer Institute*, 56(3), 645-648.
- De Mees, C. (2005).** Étude de la fonction de l'alpha-fœtoprotéine (Thèse de doctorat inédite). Université libre de Bruxelles, Faculté des Sciences – Sciences biologiques, Bruxelles.
- Gupta, S., Bent, S., & Kohlwes, J. (2003).** Test characteristics of  $\alpha$ -fetoprotein for detecting hepatocellular carcinoma in patients with hepatitis C: a systematic review and critical analysis. *Annals of Internal Medicine*, 139(1), 46-50.
- Donnadieu, A. C., & Firtion, C. (2006).** Gynécologie-Obstétrique. Paris, France : ElsevierMasson.
- Ghanassia, E., & Procureur, V. (2005).** Embryologie : Biologie du développement et de la reproduction. Estern.
- Frenot, M., & Vierling, E. (2001).** Besoins et apports nutritionnels recommandés durant la grossesse. Dans Doin (dir.), *Biochimie des aliments, diététique du sujet bien portant* (2<sup>e</sup> éd., pp.253-260). Paris : Centre Régional de Documentation Pédagogique d'Aquitaine.
- Lepercq, J. (2007).** Diabète et grossesse : quoi de neuf pour l'obstétricien ? *Médecine des maladies Métaboliques*, 1(3), 88-92.
- O'Rahilly, R., & Müller, F. (2000).** *Developmental stages in human embryos*. Washington, DC: Carnegie Institution of Washington.
- Brewer, J. I., Torok, E. E., Webster, A., & Dolkart, R. E. (1968).** Môle hydatiforme : Un régime de suivi pour l'identification du grain de beauté invasif et du choriocarcinome et pour la sélection des patients à traiter. *Journal américain d'obstétrique et de gynécologie*, 101(4), 557-563.
- Parazzini, F., Ricci, E., Cipriani, S., Bulfoni, G., Mangili, G., & Chiaffarino, F. (2012).** Tendances temporelles de la fréquence de la tumeur hydatiforme en Lombardie, Italie du Nord, 1996-2008. *Journal international du cancer gynécologique*, 22(2), 318-322.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Slim, R., & Wallace, E. P. (2013).** NLRP7 and the genetics of hydatidiform moles: recent advances and new challenges. *Frontiers in Immunology*, 4(1), 242-242.
- Kani, K. K., Lee, J. H., Dighe, M., Moshiri, M., Kolokythas, O., & Dubinsky, T. (2012).** Maladie trophoblastique g st tationnelle :  valuation de l'imagerie multimodale avec un accent particulier sur le spectre des anomalies et la valeur de l'imagerie dans la stadification et la prise en charge de la maladie. *Problèmes actuels en radiologie diagnostique*, 41(1), 1-10.
- Larsen, W., Brauer, P. R., Schoenwolf, G. C., & Francis-West, P. (2017).** Embryologie humaine. Bruxelles, Belgique : De Boeck Supérieur.
- Allias, F., Bolze, P. A., Gaillot-Durand, L., & Devouassoux-Shisheboran, M. (2014).** Les maladies trophoblastiques gestationnelles. *Annales de pathologie*, 34(6), 434-447.
- Florea, A., Caba, L., Grigore, A.-M., Antoci, L.-M., Grigore, M., Gramescu, M. I., & Gorduza, E. V. (2023).** Môle hydatiforme - Entre l'anomalie chromosomique, la disomie uniparentale et les variantes monogéniques : une revue narrative. *Vie*, 13(12), 2314. <https://doi.org/10.3390/life13122314>
- Bruce, S., & Sorosky, J. (2024).** Maladie trophoblastique gestationnelle. Dans StatPearls (dir.), *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing.
- Ning, F., Hou, H., Morse, A. N., & Lash, G. E. (2019).** Compréhension et prise en charge de la maladie trophoblastique gestationnelle. *F1000Research*, 8, F1000 Faculty Rev-428. <https://doi.org/10.12688/f1000research.14953.1>
- Candelier, J. J. (2015).** La m le hydatiforme complète. *médecine/sciences*, 31(10), 861-868.
- Chabernaud, J. L. (1997).** Transfert maternel en cas de grossesse normale pathologique. *Revue des SAMU*, 800(1), 1-10.
- HAS – Haute Autorité de Santé. (2010).** Recommandations de bonne pratique : Maladies trophoblastiques gestationnelles. Repéré à [https://ressources-aura.fr/wp-content/uploads/2017/08/10-06-14MTG\\_Argumentaire\\_LabelINC -HAS.pdf](https://ressources-aura.fr/wp-content/uploads/2017/08/10-06-14MTG_Argumentaire_LabelINC -HAS.pdf)
- Langman, J., Sadler, T. W., & Bloch, B. (2018).** *Embryologie médicale (9e éd. française)*. Paris, France : Pradel.
- Boufettal, H., Feige, J. J., Benharouga, M., Aboussaouira, T., Nadifi, S., Mahdaoui, S., . . . Alfaidy, N. (2013).** Rôle potentiel du facteur angiogénique « EG-VEGF » dans les maladies gestationnelles trophoblastiques. *Pathologie-biologie*, 61(5), 178-183. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2013.02.001>
- Bartosch, C., Nadal, A., Braga, A. C., Salerno, A., Rougemont, A. L., Van Rompuy, A. S., ...& Fisher, R. (2024).** Practical guidelines of the EOTTD for pathological and genetic diagnosis of hydatidiform moles. *Virchows Archiv*, 484(3), 401-422.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Évain-Brion, D., & Malassiné, A. (2010).** *Le placenta humain*. Paris, France : Éditions médicales internationales Lavoisier.
- Alfaidy, N., Hoffmann, P., Boufettal, H., Samouh, N., Aboussaouira, T., Benharouga, M., ... & Brouillet, S. (2014).** The multiple roles of EG-VEGF/PROK1 in normal and pathological placental angiogenesis. *BioMed Research International*, 2014(1), 451906.
- De Marcillac, F., Akladios, C. Y., Fritz, G., Nisand, I., & Langer, B. (2015).** Les grossesses gémellaires molaires associant une môle complète à un fœtus sain à partir de 4 cas et d'une revue de la littérature. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 44(9), 840-847.
- Kodio, A. (2023).** Grossesse molaire associée à une grossesse normale : À propos d'un cas et revue de la littérature (Mémoire de maîtrise inédit, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Mali). Repéré à <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/12238>
- Grangé, G., & Bargy, F. (2012).** Échographie gynécologique pelvienne. *Dans Guide pratique de l'échographie obstétricale et gynécologique (pp. 302–305)*. Paris, France : Elsevier Masson.
- Nessmann, C., & Larroche, J. C. (2001).** *Atlas de pathologie placentaire*. Paris, France : Masson.
- Massardier, J., Frappart, L., & Mathian, B. (2007).** Qu'est-ce qu'une môle hydatiforme ? (pp. 1–5). Onco-Centre
- Centre de Référence des Maladies Trophoblastiques Lyon Sud. (2020, 1er juin).** Mole-chorio.com. Repéré à <http://www.mole-chorio.com>
- Moulay Omar, Badriani, M., Layachi, F., Beraffa, F. K., & Lymane, K. (2016).** *La grossesse molaire* (Thèse de doctorat, Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen, Algérie). Repéré à <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/9401>
- Zara, S. (2022).** *Étude épidémiologique et anatomo-clinique des maladies trophoblastiques au CSREF de la Commune III du District de Bamako* (Thèse de doctorat en médecine, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie, Bamako, Mali). Repéré à <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5726>
- Jacobs, P. A., Hunt, P. A., Matsuura, J. S., Wilson, C. C., & Szulman, A. E. (1982).** Complete and partial hydatidiform mole in Hawaii: cytogenetics, morphology and epidemiology. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 89(4), 258-266.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Toumi, D., Hajji, A., Mbarki, W., Kraiem, S., & Bouchahda, H. (2020). Grossesse molaire partielle avec fœtus diploïde vivant : à propos d'un cas et revue de la littérature. *La revue médicale panafricaine*, 36, 90. <https://doi.org/10.11604/pamj.2020.36.90.23592>
- Golfier, F., Labrousse, C., Frappart, L., Mathian, B., Guastalla, J. P., Trillet-Lenoir, V., ...& Raudrant, D. (2007). Évaluation de la prise en charge des tumeurs trophoblastiques gestationnelles enregistrées au Centre de référence des maladies trophoblastiques de Lyon de 1999 à 2005. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 35(3), 205-215.
- Ben Salah, I., Najeh, H., Dhouha, B., & Oueslati, H. (2017). Môle hydatiforme partielle associée à une grossesse de 22 semaines d'aménorrhée. *Journal d'obstétrique et gynécologie du Canada : JOGC*, 39(7), 512. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2017.02.012>
- Eble, J.-N., Tavassoli, F. A., & Devilee, P. (2003). *Pathology and genetics of tumours of the breast and female genital organs* (Édition illustrée). Lyon, France : IARC Press.
- Sandritter, W., & Thomas, C. (1972). *Manuel et Atlas d'anatomie pathologique macroscopique*. Paris : Masson et Cie.
- Hadria, D. (2021). *Évaluation des grossesses môleuses au niveau de la wilaya de Sidi Bel Abbès (Épidémiologie et Histopathologie)* (Thèse de doctorat, Université Djillali Liabès de Sidi Bel Abbès, Algérie). Repéré à <https://dspace.univ-sba.dz/handle/123456789/1473>
- Noal, S., Joly, F., & Leblanc, E. (2010). Prise en charge d'une tumeur trophoblastique gestationnelle. *Gynécologie, Obstétrique et Fertilité*, 38(3), 193–198. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2010.01.011>
- Golfier, F., Labrousse, C., Frappart, L., Mathian, B., Guastalla, J. P., Trillet-Lenoir, V., . . . Raudrant, D. (2007). Évaluation de la prise en charge des tumeurs trophoblastiques gestationnelles enregistrées au Centre de référence des maladies trophoblastiques de Lyon de 1999 à 2005. *Gynécologie, obstétrique et fertilité*, 35(3), 205-215. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2006.12.023>
- Evain-Brion, D. (2002). Hormones placentaires humaines. *Nutrition clinique et métabolisme*, 16(3), 206-209.
- Driscoll, S. G. (1977). Tumeurs trophoblastiques gestationnelles : considérations morphologiques. *Pathologie humaine*, 8(5), 529-539. [https://doi.org/10.1016/s0046-8177\(77\)80113-5](https://doi.org/10.1016/s0046-8177(77)80113-5)
- Marcorelles, P., Audrezet, M. P., Le Bris, M. J., Laurent, Y., Chabaud, J. J., Ferec, C., ... & Lagarde, N. (2005). Diagnostic et évolution d'un môle hydatiforme complet coexistant avec un fœtus jumeau vivant. *Revue européenne d'obstétrique, de gynécologie et de biologie de la reproduction*, 118(1), 21-27. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2004.02.042>

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Lurain, J. R. (2010).** Maladie trophoblastique gestationnelle I : épidémiologie, pathologie, présentation clinique et diagnostic de la maladie trophoblastique gestationnelle et prise en charge de la môle hydatiforme. *Journal américain d'obstétrique et de gynécologie*, 203(6), 531-539.
- Al-Sharif, A., Almaqtri, W., Al-Gawlahy, K., Al-kadri, G., Al-khateeb, D., Hashed, Z. ... & Al-hada, M. (2022).** Factors Contributing to Molar Pregnancy Through a Study in JiblahUniversity Hospital, IBB: Study from 2017 to 2022. *International Journal of Obstetrics andGynecology*, 15(3), 123-130.
- Alam, M. S., Rahman, M. S., Awai, N., & Afroz, F. (2024).** Trans-Abdominal Ultrasonographic Evaluation of Molar Pregnancy. *Sch J App Med Sci*, 3(1), 303-307.
- Mubark, N. N., Jalil, A. T., & Dilfi, S. H. (2020).** Descriptive study of hydatidiform mole according to type and age among patients in Wasit Province, Iraq. *Global Journal of Public Health Medicine (GJPHM)*, 2(1), 118-124.
- Medecine Santé Nutrition HiTech. (2019, 10 mai).** Avortement spontané.
- Parazzini, F., Mangili, G., La Vecchia, C., Negri, E., Bocciolone, L., & Fasoli, M. (1991).**Facteurs de risque de maladie trophoblastique gestationnelle : une analyse distincte des grains de beauté hydatiformes complets et partiels. *Obstétrique et gynécologie*, 78(6), 1039-1045.
- KEITA, M. M. B. (2003).** Étude épidémiologique clinique et thérapeutique de la maladie molaire au service de gynéco-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako (Thèse de doctorat inédite, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Mali). Repéré à <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/7574>
- Lorigan, P. C., Sharma, S., Bright, N., Coleman, R. E., & Hancock, B. W. (2000).** Characteristics of women with recurrent molar pregnancies. *Gynecologic Oncology*, 78(3), 288-292.
- Shah, S., Devi, S. L., Reddy, S. R., Mitra, M., & Srvanthi, K. (2021).** Aprospective study of molar pregnancies in tertiary care hospital.
- Nirmala, C. K., Nor Azlin, M. I., Harry, S. R., Lim, P. S., Shafiee, M. N., Nur Azurah, A. G., Omar, M. H., & Hatta, M. D. (2013).** Issue des grossesses môlaires en Malaisie : une expérience de centre tertiaire. *Journal d'obstétrique et de gynécologie : le journal de l'Institut d'obstétrique et de gynécologie*, 33(2), 191–193. <https://doi.org/10.3109/01443615.2012.741150>
- Nahar, S. (2021).** Molar Pregnancy Analysis of 50 Cases. *Scholars International Journal of*

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

*Obstetrics and Gynecology*, 4(6), 278-281.

**Slimani, A. (2018).** Étude rétrospective et histologique de la physiopathologie de la mole hydatiforme (grossesse molaire) au niveau de l'EHS S'Bihi Tassadit (Tizi-Ouzou) (Thèse de doctorat inédite). Université Mouloud Mammeri.

**Lazarus, E., Hulka, C., Siewert, B., & Levine, D. (1999).** Aspect échographique des grossesses molaires complètes précoces. *Journal de l'échographie en médecine*, 18(9), 589-594.

**Sun, S. Y., Melamed, A., Goldstein, D. P., Bernstein, M. R., Horowitz, N. S., Moron, A. F., . . . Berkowitz, R. S. (2015).** Évolution de la présentation de la môle hydatiforme complète au New England Trophoblastic Disease Center au cours des trois dernières décennies : le diagnostic précoce modifie-t-il le risque de néoplasie trophoblastique gestationnelle ?. *Oncologie gynécologique*, 138(1), 46-49. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2015.05.002>

**Padrón, L., Rezende Filho, J., Amim Junior, J., Sun, S. Y., Charry, R. C., Maestá, I., Elias, K. M., Horowitz, N., Braga, A., & Berkowitz, R. S. (2018).** Manuelle comparée à l'aspiration électrique sous vide pour le traitement de la grossesse molaire. *Obstétrique et gynécologie*, 131(4), 652-659. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002522>

**Abu-Rustum, N. R., Yashar, C. M., Bean, S., Bradley, K., Campos, S. M., Chon, H. S., . . . Scavone, J. (2019).** Néoplasie trophoblastique gestationnelle, version 2.2019, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *Journal du National Comprehensive Cancer Network : JNCCN*, 17(11), 1374-1391. <https://doi.org/10.6004/jnccn.2019.0053>

**Al-Talib, A. A. (2016).** Présentation clinique et résultats du traitement de la grossesse molaire : dix ans d'expérience dans un hôpital de soins tertiaires à Dammam, en Arabie saoudite. *Journal de médecine familiale et communautaire*, 23(3), 161-165.

**Maiga, K. (2015).** Etude épidémio-clinique et thérapeutique de la grossesse molaire dans le service de gynécologie obstétrique du CHU du Point G. (Thèse de doctorat inédite). Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.

**Aggarwal, M., Jain, V., Garg, R., & Parihar, M. (2024).** Tumeur trophoblastique épithélioïde chez la femme ménopausée hystérectomisée : un rapport de cas et une revue de la littérature. *Journal indien d'oncologie gynécologique*, 22(2), 81.

**Parizel, M. (2017).** Prévalence de l'anémie au premier trimestre de grossesse : étude transversale au sein d'une cohorte de 648 femmes suivies dans une maternité de type 3.

**Mathai, M. (2004).** Prise en charge des complications de la grossesse et de l'accouchement : guide destiné à la sage-femme et au médecin. Genève, Suisse : Organisation mondiale de la Santé.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Kurjak, A., & Azumendi, G. (2007).** The fetus in three dimensions: imaging, embryology, and fetoscopy. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Boufettal, H., Coullin, P., Mahdaoui, S., Noun, M., Hermas, S., & Samouh, N. (2012).** Les môles hydatiformes partielles au Maroc : étude épidémiologique et clinique. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 18(7), 755–761.
- Carvalho, L. R. B., Assis, R. T., Braga, A., Bonetti, T. C. S., Araujo Júnior, E., Mattar, R., & Sun, S. Y. (2024).** Taux sériques d'hCG dans la prédiction de la grossesse molaire en dessous de 11 semaines d'âge gestationnel. *Revista da Associação Médica Brasileira* (1992), 70(12), e20240659. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20240659>
- Institut National du Cancer & Haute Autorité de Santé. (2011).** GM leucémies aiguës adulte\_final\_130212.
- Gonzalez, J., Popp, M., Ocejo, S., Abreu, A., Bahmad, H. F., & Poppiti, R. (2024).** Gestational trophoblastic disease: Complete versus partial hydatidiform moles. *Diseases*, 12(7), 159.

# **ANNEXE**

# Fiche d'exploitation

N° de dossier :

## I. Identité :

Âge :

Type de grossesse : ☐ complète ☐ partielle

Groupe sanguin :

Age gestationnel : ☐ SA + ☐ JOURS

## II. Motif de consultation :

Circonstances de découverte :

- ☐ Métrorragie
- ☐ Douleur pelvienne
- ☐ Fausse couche
- ☐ Môle hydatiforme

## III. Antécédents :

Personnels :

Gynécologiques :

Parité :

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

Géstite :

- ☐ Nullipare
- ☐ Primipare
- ☐ Paucipare (2-4)

☐ Multipare (5-6)

☐ Grande multipare (>7)

**IV Examen clinique :**

Examen gynécologique :

Examen abdominal : Normal ☐

Anomalies ☐

Anomalie :

Echographie :

Image typique ☐

Image atypique ☐

Rétention trophoblastique : Oui ☐

Non ☐

**V Examens paracliniques :**

-Taux des B-HCG :

☐  $\leq 1500$

☐  $> 1500$

-Taux d'hémoglobine :

☐  $< 7$

☐ 7- 10

☐ 10 – 11

☐  $> 11$



<b>Année universitaire : 2024 -2025</b>	<b>Présenté par : BOULELLI Lina</b> <b>CHAOUI Nour El Imene</b>
<b>Titre : Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des grossesses molaïres (à propos de 100 cas)</b>	
<b>Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie Cellulaire et Physiopathologie</b>	
<p><b>Objectif :</b> Le but de cette étude était de déterminer les différentes caractéristiques des grossesses molaïres, en précisant le statu socio-obstétrical des patientes atteintes, la symptomatologie clinique, les paramètres biologiques et échographiques. Etudier les différents types de cette maladie et les moyens thérapeutiques ainsi que les associations entre ces différents paramètres.</p> <p><b>Matériels et méthodes :</b> Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 100 cas de grossesses molaïres. Cette étude a été effectuée dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU de Constantine. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patientes hospitalisées en utilisant une fiche d'exploitation.</p> <p><b>Résultats :</b> L'âge moyen des patientes atteintes est de 33,5 ans avec un pic de survenu entre 30 et 39 ans. 57% des femmes sont des paucigestes, 48 % sont des nullipares et 78% n'ont aucun antécédent d'avortement. Une relation positive est retrouvée entre l'âge maternel et la parité. Le diagnostic de la mole se fait souvent au premier trimestre entre la 5<sup>ème</sup> et la 9<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée. La clinique est marquée par un saignement vaginal et des douleurs pelviennes qui sont présents dans 64 et 40% des cas respectivement. Une relation positive est objectivée entre ces deux symptômes, et aucune relation n'est retrouvée entre l'âge de la mole et les saignements vaginaux. Un taux très élevé de <math>\beta</math>-HCG (<math>&gt;1500</math> UI/L) est retrouvé dans 96% des cas. Ce taux n'a aucune relation significative avec l'âge maternel et l'âge gestationnel. L'anémie est peu fréquente (28%) et le groupe sanguin O+ est prédominant (39%). le groupe sanguin influence la nature de la mole. Une image échographique en grappe de raisin n'est retrouvée que dans 22% des cas. Une rétention trophoblastique n'est présente que dans 40% des cas et elle est souvent de petite taille. Aucune relation entre la présence et la taille des rétentions avec l'abondance des métrorragies. Deux types de grossesse molaire sont retrouvés, partielle (49%) et complète (51%). Le traitement est majoritairement médical (95 %), avec peu de recours à un curetage aspiratif (5 %).</p> <p><b>Conclusion :</b> La grossesse molaire est une maladie trophoblastique gestationnelle causée par une mauvaise répartition chromosomique au moment de la fécondation. Qu'elle soit partielle ou complète, la finalité est toujours un avortement. Son diagnostic est suspecté devant des signes cliniques biologiques et échographiques et est confirmé par l'anatomopathologie. Une meilleure étude des circonstances d'apparition, un suivi rigoureux et une prise en charge adaptée sont indispensables pour limiter la survenue de ces complications graves.</p>	
<b>Mots-clefs :</b> Grossesse molaire, Pathologie trophoblastique, Fécondation anormale, Age gestationnel, Parité, Métrorragies, $\beta$ -HCG, Mole complète, Mole partielle, Curetage.	
<b>Laboratoires de recherche :</b> Laboratoire de Biochimie Appliquée (Université Frères Mentouri, Constantine 1)	
<p><b>Présidente :</b> DALICHAOUCHE Imene (MCB-Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p> <p><b>Encadrante :</b> EUTAMENE Aicha (MCB-Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p> <p><b>Co-Encadrante :</b> EUTAMENE Sabah (Médecin spécialiste en anesthésie réanimation chirurgicale Hôpital - Guelma).</p> <p><b>Examinatrice :</b> ABED Nousseiba (Pr - Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p>	