



Année 2025

Thèse N° 100/25

**TRAITEMENT CONSERVATEUR DES TUMEURS
TROPHOBLASTIQUES GESTATIONNELLES :
ÉXPÉRIENCE DU SERVICE DE GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE I
(À propos de 09 cas)**

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/02/2025

PAR

Mme. NAWAL LATRACH

Née le 10/03/1999 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLES :

Tumeurs trophoblastiques gestationnelles – Môle invasive –
Choriocarcinome – Embolisation – Chimiothérapie – Fertilité

JURY

M. BANANI Abdelaziz	PRESIDENT
Professeur de Gynécologie et obstétrique	
Mme. ERRARHAY Sanaa	RAPPORTEUR
Professeur de Gynécologie et obstétrique	
Mme. BOUCHIKHI Chehrazad	JUGES
Professeur de Gynécologie et obstétrique	
Mme. AMAADOUR Lamiae	
Professeur d'oncologie médicale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

﴿ My Lord, increase me in knowledge ﴾
Waqul rabbi zidni ilma

REMERCIEMENTS :

À notre maître et président de thèse , Pr BANANI ABDELAZIZ :

Je tiens à exprimer ma plus profonde reconnaissance envers Monsieur le Président de cette thèse et Chef du Service de Gynécologie-Obstétrique I du CHU Hassan II de Fès. Merci d'avoir accepté d'être Président de cette thèse et de juger ce travail. Par votre bienveillance, votre savoir et votre dévouement à l'enseignement, vous avez été un guide précieux tout au long de mon parcours. Je vous suis reconnaissant pour votre accompagnement et les valeurs que vous incarnez, qui guideront ma future pratique.

À notre maître et rapporteur de thèse , Pr SANAA ERRARHAY :

il m'est difficile de trouver les mots justes pour exprimer toute ma reconnaissance envers vous. Dès le début de ce travail, vous avez su m'accompagner avec bienveillance, patience et rigueur, m'aidant à surmonter les difficultés. Votre soutien constant et vos précieux conseils m'ont permis d'avancer avec confiance malgré les obstacles. Grâce à votre écoute et vos encouragements, j'ai trouvé la force et le courage nécessaires pour mener ce projet à son terme.

Recevez ma sincère gratitude pour l'investissement et le dévouement dont vous avez fait preuve. Merci infiniment pour votre générosité et votre engagement.

À notre maitre et juge , Pr BOUCHIKHI CHAHRAZAD :

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude pour avoir accepté d'être membre du jury de cette thèse. Son expertise en gynécologie et son engagement au sein du service constituent une précieuse contribution à l'amélioration des pratiques et de la formation. Son travail rigoureux et son implication au quotidien témoignent de son dévouement à la discipline. Je la remercie d'avoir apporté son regard éclairé à l'évaluation de ce travail.

À notre maitre et juge , Pr AMAADOUR LAMIAE :

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre disponibilité et pour avoir accepté de juger ce travail. Votre engagement au sein de ce jury témoigne de votre souci d'accompagner et d'évaluer avec rigueur les travaux de recherche. Je vous remercie sincèrement pour le temps consacré à l'examen de cette thèse ainsi que pour l'attention et la considération portées à ce sujet.

**Université Sidi Mohamed Ben Abdellah
Faculté de Médecine de Pharmacie et de Médecine Dentaire de
Fès**

DOYENS HONORAIRES

Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.

Pr. MY HASSAN FARIH.

Pr. IBRAHIMI SIDI ADIL

ADMINISTRATION

Doyen

Pr. SQALLI HOUSSAINI TARIK

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques

Pr. ABOURAZZAK SANA

Vice doyen chargé de la recherche

Pr. TOUGHRAI IMANE

Vice doyen à la pharmacie

Pr. EL KARTOUTI ABDESLAM

Secrétaire général

M. HARI KHALID

Liste des enseignants



PLAN :

INTRODUCTION	14
OBJECTIFS.....	17
MATERIELS	19
ET METHODES	19
I. Cadre de l'étude :.....	20
II. Patients :	20
1. Critères d'inclusion :.....	20
2. Critères d'exclusion :.....	20
III. Méthodes :	21
Collecte des données :	21
RESULTATS	22
I. Données épidémiologiques :	23
1. fréquence :	23
2. Age maternel :	23
3. Age paternel :	23
4. Statut familial et professionnel :	24
4. Origine géographique :.....	24
II. Antécédents pathologiques :.....	25
1. Antécédents médicaux :.....	25
2. Antécédents chirurgicaux :.....	25
3. Antécédents gynéco-obstétricaux :	25
3.1. Gestité :.....	25
3.2. Parité :	26
3.3. Antécédents gravidiques en dehors de la grossesse causale :	26
3.4. État gravidique causale :.....	27
3.5 Contraception :.....	27
4. Antécédents familiaux :.....	27
III. Données cliniques :	28
1. Motif de consultation :.....	28
2. Délai entre la grossesse causale et la consultation :	29
3. Examen clinique :	29
3.1. Examen général :.....	29
3.2. Examen gynécologique :.....	29
3.3. Reste de l'examen somatique :	30
IV. Données Paracliniques :.....	31
1. Biologie :.....	31
Taux d'hémoglobine initiale :.....	31

Bilan d'hémostase :	31
Bilan rénal :	31
Taux de β HCG :	31
2. Étude anatomopathologique :	33
3. Imagerie :	34
3.1.Profils échographiques des patientes :	34
3.2.Profils scanographiques des patientes :	34
3.3.Imagerie par résonance magnétique :	35
IV. Score TTG :	36
V. Prise en Charge :	37
1. Chimiothérapie :	37
2.Radiothérapie :	39
3. Embolisation :	40
4.Chirurgie :	43
VI. Surveillance :	44
VII. Évolution :	46
1.Suivi :	46
2.Fertilité après la tumeur trophoblastique gestationnelle :	48
VIII. Dossiers :	49
Cas N°01 :	49
Cas N°02 :	51
Cas N°03 :	53
Cas N°04 :	56
Cas N°05 :	58
Cas N°06 :	60
Cas N°07 :	62
Cas N°08 :	64
Cas N°09 :	66
DISCUSSION	68
I. Rappels :	69
1. Rappel anatomique pratique :	69
1.1 Anatomie du pelvis :	69
1.2. Vascularisation du pelvis chez la femme :	75
2. Rappel sur la pathologie des TTG :	81
II. Épidémiologie :	83
1. Incidence :	83
2. Facteurs de risque :	84
2.1. Age maternel :	85
2.2. Age paternel :	85
2.3. Niveau socioéconomique et origine géographique :	86

2.4. Groupe sanguin :	86
2.5. Antécédents gynéco-obstétricaux :	87
2.6. Antécédent familial de maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG) :	90
III. Diagnostic :	91
1. Circonstances de diagnostic de la tumeur trophoblastique gestationnelle :	91
2. Délai entre grossesse causale et diagnostic de TTG :	93
3. Clinique :	94
4. Paraclinique :	96
4.1 Imagerie :	96
4.2 Biologie :	105
4.3 Anatomopathologie :	108
a-Môle invasive :	108
b-Choriocarcinome gestationnel :	110
c-Tumeur du site d'implantation :	112
d-Tumeur trophoblastique épithélioïde :	114
e- Cytogénétique :	116
IV. Score de FIGO :	119
V. Prise en charge :	121
1. Traitement interventionnel :	121
1.1 Évaluation pré-embolisation :	123
1.2. Geste d'embolisation :	124
1.3. Évaluation post embolisation :	144
2. Traitement médical :	146
2.1. Descriptif des différentes molécules utilisées :	146
2.2. Les différents protocoles :	149
2.3. Efficacité de la chimiothérapie :	153
3. Traitement chirurgical :	155
4. Radiothérapie :	157
5. Immunothérapie :	157
VI. EVOLUTION :	158
1. Pronostic :	158
2. Fertilité et devenir obstétrical :	159
CONCLUSION :	163
RESUMES :	165
ANNEXES :	170
BIBLIOGRAPHIE :	174

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patientes en fonction de l'âge.....	23
Figure 2: Répartition des patientes en fonction de l'origine géographique.	24
Figure 3: Répartition des patientes en fonction de l'origine urbaine ou rurale.	24
Figure 4: Répartition des patientes en fonction des ATCD chirurgicaux.....	25
Figure 5: Répartition des patientes en fonction de la gestité.	25
Figure 6: Répartition des patientes en fonction de la parité.....	26
Figure 7: Répartition des patientes en fonction des ATCD gravidiques.	26
Figure 8: Répartition des patientes en fonction de l'état gravidique causal.....	27
Figure 9: répartition des patientes en fonction de l'abondance des métrorragies a l'admission.....	28
Figure 10: répartition des patientes en fonction des signes associés aux métrorragies.....	28
Figure 11: répartition des patientes en fonction du délai de la survenue du TTG par rapport à l'état gravis causal.....	29
Figure 12: Répartition des patientes en fonction du taux de BHCG a l'admission.	32
Figure 13: Répartition des patientes en fonction du groupage sanguin	32
Figure 14: répartition des patientes selon résultats d'étude anatomopathologique.....	33
Figure 15: Répartition des patientes selon le score FIGO.....	36
Figure 16: Score de FIGO	36
Figure 17: Répartition des patientes ayant reçu MTX selon le nombre de cures....	38
Figure 18: Répartition des patientes ayant reçu EMA-CO selon nombre de cures ..	38
Figure 19: Aiguille de ponction 20G sans (a) et avec teflon (b).	41
Figure 20: Désilet fémoral 5F avec son introducteur	41
Figure 21: Cathéter de type Cobra C2 5F	41
Figure 22: Cathéter de type Simmons 1 5F.....	41
Figure 23: Micro-cathéter (Progreat 2.7 F, Terumo)	41
Figure 24: Répartition des agents emboliques utilisés lors des séances d'embolisation	42
Figure 25: image échographique montrant une image intracavitaire hypervascularisée faisant évoquer une TTG	49
Figure 26: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle	49
Figure 27: cinétique de surveillance de β -hCG sérique.....	50
Figure 28: image échographique montrant une image de rétention	51
Figure 29: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle	52
Figure 30: imagerie par IRM de tumeur trophoblastique gestationnelle	52

Figure 31: image échographique montrant une image intracavitaire avec invasion myométriale	53
Figure 32: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle	53
Figure 33: imagerie par IRM de tumeur trophoblastique gestationnelle	54
Figure 34: cinétique de surveillance de β -hCG sérique.....	55
Figure 35: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle	56
Figure 36: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle	58
Figure 37: cinétique de surveillance de β -hCG sérique.....	59
Figure 38: TDM montrant une TTG envahissante.....	60
Figure 39: cinétique de surveillance de β -hCG sérique.....	61
Figure 40: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle	62
Figure 41: cinétique de surveillance de β -hCG sérique.....	63
Figure 42: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle	64
Figure 43: imagerie par IRM de tumeur trophoblastique gestationnelle	66
Figure 44: cinétique de surveillance de β -hCG sérique.....	67
Figure 45: schéma illustrant le contenu du pelvis féminin d'une vue supérieur. ⁴ ..	70
Figure 46: schéma illustrant le contenu du pelvis féminin sur coupe sagittale. ⁴ ...	71
Figure 47: schéma illustrant les rapports de l'utérus dans le pelvis féminin ⁴	72
Figure 48: schéma illustrant l'utérus , le vagin et les structures de soutien ⁴	73
Figure 49: schéma illustrant l'utérus et ses annexes ⁴	74
Figure 50: vascularisation artérielle du pelvis féminin vue antérieur ⁶	75
Figure 51: vascularisation artérielle du pelvis féminin vue latéral ⁷	76
Figure 52: vascularisation artérielle de l'utérus et les annexes ⁶	79
Figure 53: Image d'angiographie avec soustraction centrée sur le pelvis montrant des artères utérines naissant du tronc antérieur des Artères hypogastriques ⁹	80
Figure 54: Image d'angiographie montrant l'artère utérine ⁹	80
Figure 55: Classification des MTG selon l'OMS	82
Figure 56: Circonstances de diagnostic d'une TTG.....	92
Figure 57: Échographie pelvienne par voie endovaginale.....	98
Figure 58: Scanner thoracique injecté en coupes axiales dans le cadre d'un bilan d'extension pour un choriocarcinome	100
Figure 59: IRM pelvienne	103
Figure 60: Critère minimal de stagnation des hCG totales sériques pour le diagnostic de TTG après évacuation d'une môle	106
Figure 61: Critère minimal d'augmentation des hCG totales sériques pour le diagnostic de TTG après évacuation d'une môle	107
Figure 62: Pièces chirurgicales de môles invasives ¹⁰	109

Figure 63:Coupe histologique d'une mole invasive à l'intérieur de la lumière de vaisseaux myométriaux	109
Figure 64:Aspect macroscopique d'un choriocarcinome avec nodule nécrosé hémorragique enchâssé dans myomètre	110
Figure 65:Aspect macroscopique d'un choriocarcinome sur pièce d'hystérectomie	110
Figure 66:Choriocarcinome, prolifération biphasique sans villosité placentaire infiltrant le myomètre	111
Figure 67:tumeur du site d'implantation sur piece d'hystérectomie ⁷⁵	112
Figure 68:Tumeur trophoblastique du site d'implantation	113
Figure 69:Aspect macroscopique de la tumeur épithéloïde de l'utérus ⁷⁷	114
Figure 70:Tumeur trophoblastique épithéloïde.	115
Figure 71:coils hélicoïdaux avec fibres (A) et coils avec formes plus complexes (B)	126
Figure 72:les quatres générations de plugs.....	127
Figure 73:Différentes générations de particules	128
Figure 74:Les microsphères de PVA SE (A) et de Beadblock (B)	129
Figure 75:Photo montrant les 2 solutions d'EVA les plus utilisées ainsi que le solvant DMSO	131
Figure 76:Différentes formes disponibles de gélatine pour embolisation	132
Figure 77:Éléments constitutifs d'un Introducteur.....	134
Figure 78:Ensemble de dispositifs utilisés pour le cathétérisme artériel	134
Figure 79:Les différentes formes des cathéters sélectifs	135
Figure 80:Cathéter Cobra	135
Figure 81:Cathéter Simmons.....	135
Figure 82:Cathéter Vértébral.....	135
Figure 83:Micro-cathéters	136
Figure 84:Guide Wire hydrophile	136

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition des patientes selon les données à l'examen gynécologique.	30
Tableau 2: Répartition des effets indésirables selon leur survenue.....	39
Tableau 3: Répartition des patientes selon l'évolution.....	47
Tableau 4:Fréquence observée de TTG dans les différents CHU du Maroc	84
Tableau 5: grossesse causale de TTG selon la littérature.....	89
Tableau 6: Délais entre la grossesse causale et le diagnostic de la TTG selon les pays.	93
Tableau 7: Score FIGO 2000 des tumeurs trophoblastiques gestationnelles	119
Tableau 8:Stade anatomique FIGO 2000 des tumeurs trophoblastiques gestationnelles	119
Tableau 9: Classification des agents emboliques	124
Tableau 10:Comparaison des résultats de notre série concernant les TTG avec les résultats de la littérature	133
Tableau 11:Comparaison des résultats de notre série concernant les TTG avec les résultats de la littérature	141
Tableau 12:Antibioprophylaxie et embolisation artérielle utérine :.....	144
Tableau 13:Antibioprophylaxie et embolisation artérielle utérine :.....	144
Tableau 14: comparaison de la réponse à la chimiothérapie entre notre étude et la littérature	154
Tableau 15:Comparaison des résultats de notre série avec les résultats de la littérature concernant le recours à l'hystérectomie d'hémostase en complément à l'embolisation pelvienne.....	156
Tableau 16:Comparaison des résultats de notre série avec les résultats de la littérature concernant la mortalité des TTG après embolisation pelvienne d'hémostase.....	159

LISTE DES ABREVIATIONS :

All : Artère iliaque interne
AU : Artère utérine
ATCD : Antécédents
CC : Choriocarcinome
CHU : Centre hospitalier universitaire
CNGOF : Collège National de Gynécologie Obstétrique Français
EAU : Embolisation des artères utérines
FIGO : Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique
IP : L'indice De Pulsatilité Artérielle
IRM : Imagerie par résonance magnétique
MC : Mole complète
MP : Mole partielle
MI : Mole invasive
MH : Mole hydatiforme
MTG : Maladies trophoblastiques gestationnelles
MTX : Méthotrexate
NFS : Numération formule sanguine
NTG : Néoplasies trophoblastiques gestationnelles
OMS : organisation mondiale de santé
PDC : Produit de contraste iodé
PEC : Prise en charge
PMA : procréation médicale assistée
RC : Rémission complète
SA : Semaines D'aménorrhée
SEA : Embolisation Artérielle Sélective
SOGC : Société Des Obstétriciens Et Gynécologues Du Canada
TCA : Temps de Céphaline Activé
TDM : Tomodensimétrie
TP : Taux de Prothrombine
TV : Toucher vaginal
TTE : Tumeurs trophoblastiques épithélioïdes
TTG : Tumeurs trophoblastiques gestationnelles
TTSI : Tumeurs trophoblastiques du site d'implantation
β-HCG : bêta-gonadotrophine chorionique humaine

INTRODUCTION

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) sont définies par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme des néoplasies dérivant du trophoblaste¹. Elles constituent la forme maligne des maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG), un ensemble hétérogène de pathologies allant de la môle hydatiforme bénigne (complète ou partielle) aux formes malignes, incluant :

- Les môles invasives (MI),
- Les choriocarcinomes (CC),
- Les tumeurs trophoblastiques du site d'implantation (TTSI) et les tumeurs trophoblastiques épithélioïdes.

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles ont un fort potentiel métastatique et peuvent être mortelles en l'absence de traitement. Grâce aux progrès de la chimiothérapie, le pronostic s'est considérablement amélioré², permettant dans la majorité des cas d'obtenir la guérison tout en préservant la fertilité. Bien que le traitement repose principalement sur la chimiothérapie, la chirurgie et, dans certains cas, la radiothérapie, l'approche actuelle privilégie de plus en plus des stratégies conservatrices visant à limiter les complications iatrogènes et à préserver la fertilité. Dans ce contexte, l'embolisation pelvienne s'est imposée comme une alternative thérapeutique essentielle. Cette technique mini-invasive permet de contrôler les hémorragies associées aux TTG tout en évitant une chirurgie radicale.

La prise en charge des tumeurs trophoblastiques gestationnelles doit être multidisciplinaire², impliquant une équipe d'anesthésie-réanimation, des chirurgiens gynécologues, de radiologues interventionnels et d'oncologues. Cette collaboration est essentielle pour assurer une prise en charge optimale, adaptée à chaque patiente, tout en privilégiant une approche conservatrice.

Notre travail est une étude rétrospective monocentrique portant sur 09 patientes suivies pour tumeur trophoblastique gestationnelle et ayant bénéficiées d'une prise en charge conservatrice au service de gynécologie et obstétrique I entre janvier 2014 et juin 2024 .

Ce travail se structurera en quatre parties :

- La première partie détaillera les matériels et méthodes utilisés pour l'inclusion des patientes et modalités de prise en charge.
- La deuxième partie présentera et illustrera les résultats cliniques obtenus à travers les dossiers des patientes.
- La troisième partie de ce travail constituera un chapitre introductif dans lequel nous procéderons à un rappel de l'anatomie du pelvis chez la femme, puis qu'un rappel sur les tumeurs trophoblastiques gestationnelles.
- Enfin, le quatrième volet reposera sur la confrontation des travaux cliniques originaux du service de gynécologie et obstétrique I et du service d'oncologie au CHU Hassan II à ceux de la littérature, ce qui permettra d'analyser rétrospectivement et de discuter divers points sensibles de la prise en charge conservatrice des tumeurs trophoblastiques gestationnelles.

OBJECTIFS

Ce travail constituera ainsi une étude, relatant et illustrant :

- Rapporter et analyser les particularités des résultats de notre étude en ce qui concerne les données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques qui permettra de comparer les résultats de notre étude aux données de la littérature afin de situer la place du traitement conservateur des TTG dans les pratiques actuelles.
- Identifier et analyser les facteurs de risque des tumeurs trophoblastiques gestationnelles ; décrire les présentations cliniques des TTG et les modalités diagnostiques, en intégrant les nouvelles recommandations et les avancées en matière d'explorations biologiques et d'imagerie.
- Évaluer les modalités de prise en charge conservatrice des tumeurs trophoblastiques gestationnelles.
- Illustrer la place de l'embolisation dans la prise en charge thérapeutique des tumeurs trophoblastiques gestationnelles et ses indications, ainsi que le recours aux interventions plus invasives.
- Évaluation de la réponse à la chimiothérapie après embolisation.
- Pronostic et devenir obstétrical des patientes après un traitement conservateur, par embolisation et chimiothérapie en analysant les effets sur la fertilité et les issues des grossesses ultérieures.

MATERIELS

ET METHODES

I. Cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, étalée sur une période de 10 ans, portant sur 09 patientes suivies pour tumeurs trophoblastiques gestationnelles, ayant bénéficiées d'un traitement conservateur et suivies au service de gynécologie obstétrique I du CHU HASSAN II de FES.

II. Patients :

Nos patientes ont été sélectionnées selon des critères d'inclusion et d'exclusion.

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans ce travail :

- Toutes les patientes ayant été diagnostiquées par TTG sur les critères diagnostiques proposés en 2000 par le FIGO Oncology Committee et repris dans les recommandations du Collège National de Gynécologie Obstétrique Français (CNGOF).
- Tous les malades ayant bénéficié d'une prise en charge au service de gynécologie obstétrique I du CHU Hassan II de Fès ayant bénéficié d'une embolisation pelvienne avec indication d'une chimiothérapie.

2. Critères d'exclusion :

Tous les patients qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion, ou ayant bénéficié d'une chirurgie curative initiale pour tumeurs trophoblastiques gestationnelles ou dont les dossiers médicaux étaient absents ont été exclus de l'étude.

III. Méthodes :

Collecte des données :

Le recueil des données cliniques, épidémiologiques ainsi que les constatations opératoires a été réalisé de manière rétrospective à travers des dossiers et registres d'hospitalisation du service de gynécologie obstétrique I au sein du CHU HASSAN II de Fès.

Le recueil des informations a été réalisé au moyen d'une fiche d'exploitation, qui a servi à recueillir de manière structurée et standardisée ainsi que les données pertinentes concernant les patientes et les procédures d'embolisation effectuées.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. fréquence :

Au cours d'une période de 10 ans, s'étendant de janvier 2014 à juin 2024, notre service a pris en charge 09 patientes ayant bénéficiées d'un traitement conservateur par embolisation et chimiothérapie pour tumeurs trophoblastiques gestationnelles.

2. Age maternel :

La moyenne d'âge était de 35 ans, avec une prédominance de la tranche d'âge > 40 ans qui était la plus concernée dans notre série avec des extrêmes de 18 ans et 50 ans.

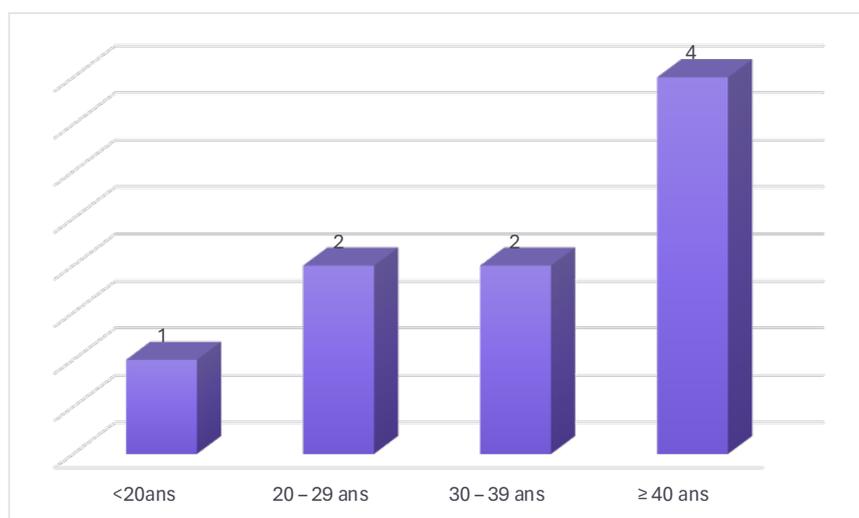


Figure 1: Répartition des patientes en fonction de l'âge.

3. Age paternel :

Il nous était difficile d'apprécier ce paramètre qui n'était mentionné sur aucun dossier.

4. Statut familial et professionnel :

La totalité de nos patientes soit 100% des femmes était mariées. Ainsi dans notre étude, toutes les patientes étaient des femmes au foyer majoritairement issues d'un faible niveau socioéconomique.

4. Origine géographique :

Plus que la moitié de nos patientes provenaient de Fès soit 67%, 22% de Taounat quant à 11% provenaient de Taza.

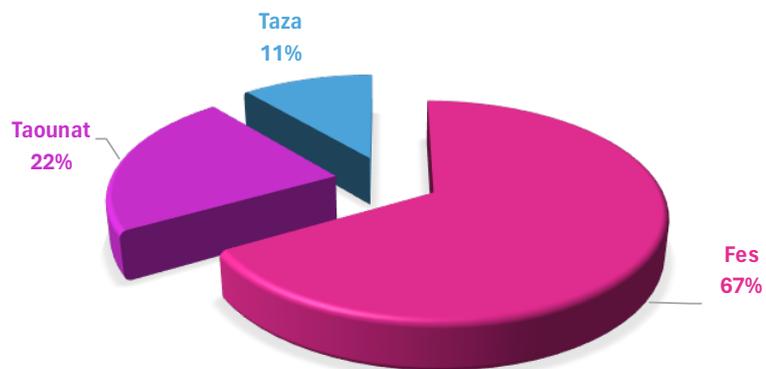


Figure 2: Répartition des patientes en fonction de l'origine géographique.

L'origine de nos patientes était d'origine rurale dans 56% contre 44% d'origine urbaine.

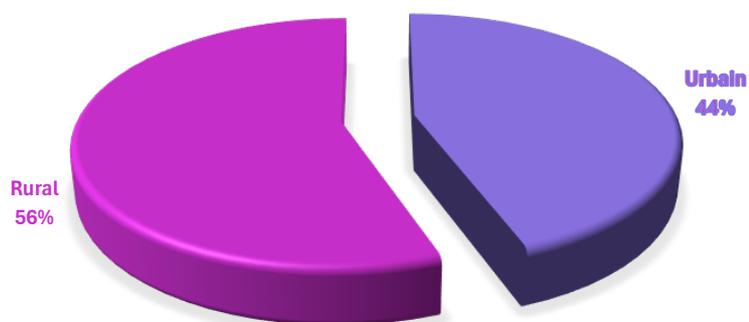


Figure 3: Répartition des patientes en fonction de l'origine urbaine ou rurale.

II. Antécédents pathologiques :

1. Antécédents médicaux :

La totalité de nos patientes n'avaient pas d'ATCD médicaux particuliers en dehors de maladies trophoblastiques gestationnelles.

2. Antécédents chirurgicaux :

Une seule patiente dans notre série présente un antécédent de chirurgie, ayant subi une césarienne, dont l'indication n'a pas été précisé sur le dossier.

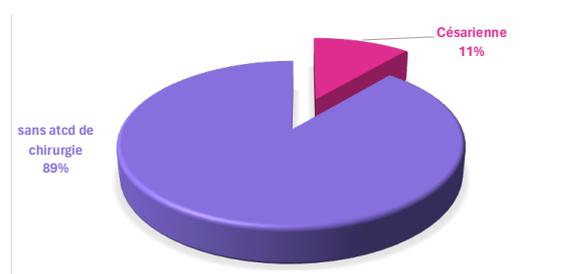


Figure 4: Répartition des patientes en fonction des ATCD chirurgicaux.

3. Antécédents gynéco-obstétricaux :

3.1. Gestité :

Nous notons la prédominance des patientes paucigestes représentant la majorité dans notre série avec un pourcentage atteignant 78% des cas, suivies de grandes multigestes 22% sans participation de multigestes ou primigestes.

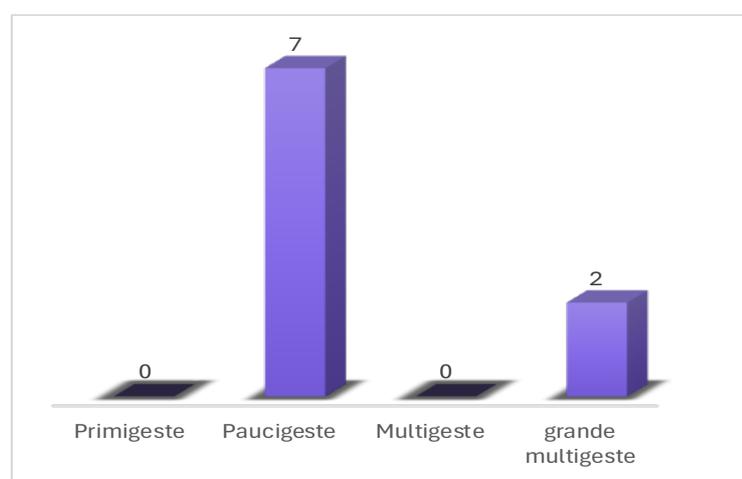


Figure 5: Répartition des patientes en fonction de la gestité.

3.2. Parité :

Dans ce paramètre aussi, nous notons la prédominance des patientes paucipares avec un pourcentage atteignant 45% suivies des nullipares avec un pourcentage de 22%, suivies des grandes multipares 22% et de primipares 11%.

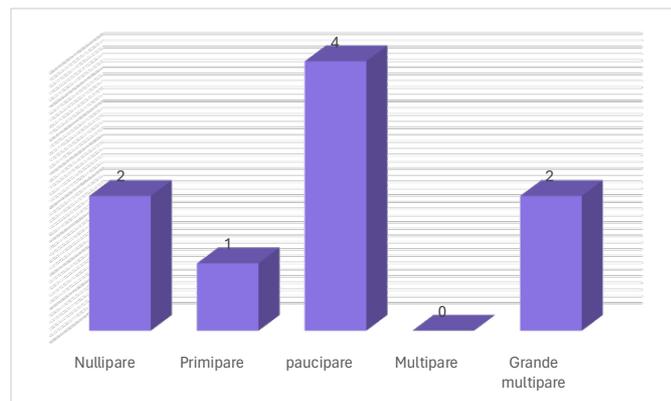


Figure 6: Répartition des patientes en fonction de la parité.

3.3. Antécédents gravidiques en dehors de la grossesse causale :

Dans notre série, 6 femmes ne présentaient aucun antécédent de môle ou de TTG, hormis celui lié à la grossesse causale.

2 patientes avaient toutefois un antécédent de môle hydatiforme aspirée, pour lequel nous ne disposons malheureusement pas de données sur l'évolution. Une autre patiente avait un ATCD de fausse couche précoce spontanée sans curetage.

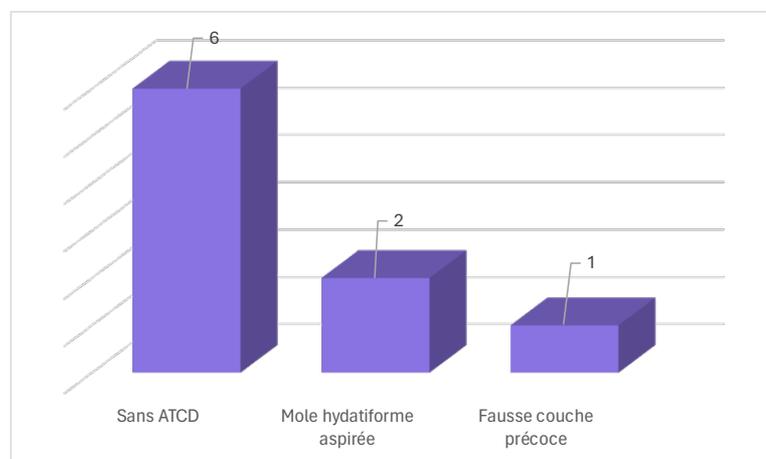


Figure 7: Répartition des patientes en fonction des ATCD gravidiques.

3.4. État gravidique causale :

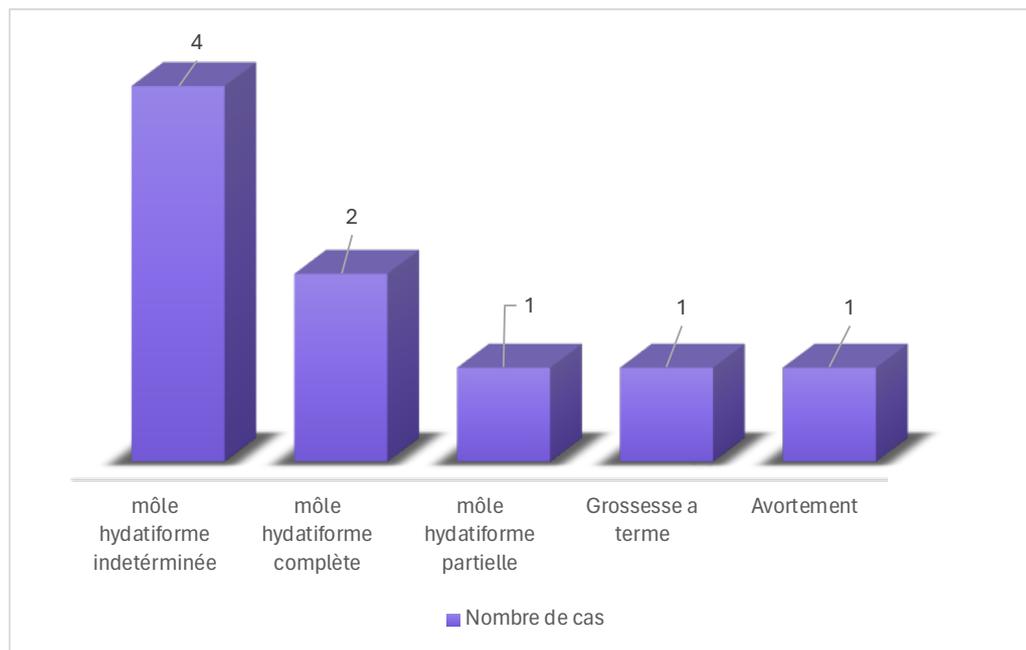


Figure 8: Répartition des patientes en fonction de l'état gravidique causal.

La majorité des tumeurs trophoblastiques ont été diagnostiquées dans les suites d'une môle hydatiforme indéterminée soit 50% (le caractère complet ou partiel n'a pas été précisé sur le compte rendu d'étude anatomopathologique). Pour le reste, 25% ont été notées dans les suites d'une mole complète, 12% après une mole partielle et de même après une grossesse à terme avec accouchement voie basse d'un MFIU d'origine non documentée. Un seul cas de TTG a été noté après un avortement au 1^{er} trimestre dans notre série.

3.5 Contraception :

Ce paramètre fut difficile à étudier vu qu'il n'était pas mentionné dans les dossiers.

4. Antécédents familiaux :

Aucune de nos patientes n'a rapporté de cas familial ayant présenté auparavant une maladie trophoblastique gestationnelle (qu'elle soit bénigne ou maligne).

III. Données cliniques :

1. Motif de consultation :

La totalité de nos patientes étaient symptomatiques et avaient consulté pour des métrorragies isolées dans 25% des cas ou associées à d'autres signes dans 75% type : signes sympathiques de grossesse exagérés chez 33% des patientes ou douleurs pelviennes chez 42% de nos patientes.

Dans notre série 7 patientes ont présenté des métrorragies de moyenne abondance a l'admission constituant la majorité des patientes (78%), s'en suivait 2 patientes avec une hémorragie de grande abondance (22%).

Le caractère minime, moyen et abondant des métrorragies a été évalué à l'admission des patientes aux urgences et retenu dans notre étude sur les données des dossiers de patientes.

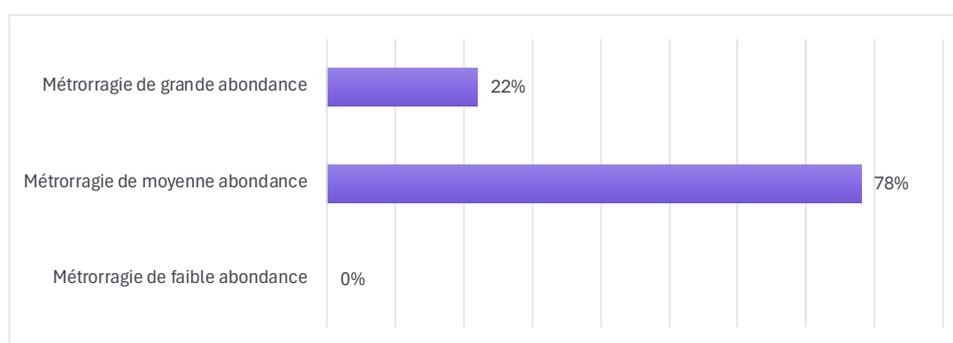


Figure 9: répartition des patientes en fonction de l'abondance des métrorragies a l'admission.

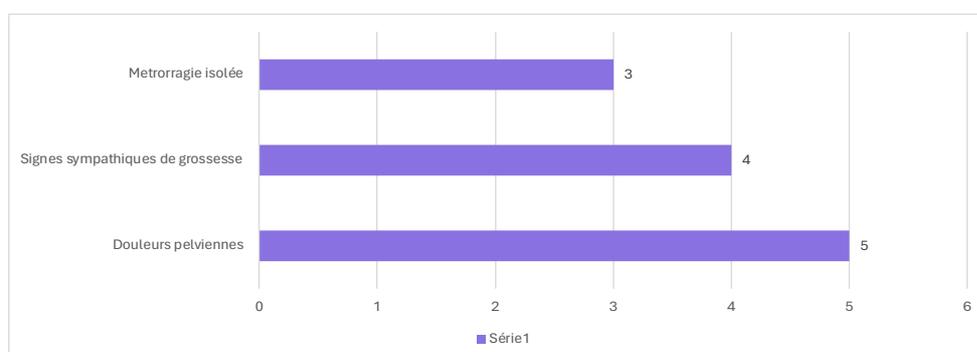


Figure 10: répartition des patientes en fonction des signes associés aux métrorragies

2. Délai entre la grossesse causale et la consultation :

Chez la majorité de nos patientes le délai de consultation était inférieur à 4 mois soit 80% des cas, chez une seule patiente le diagnostic était posé entre 4-6 mois.

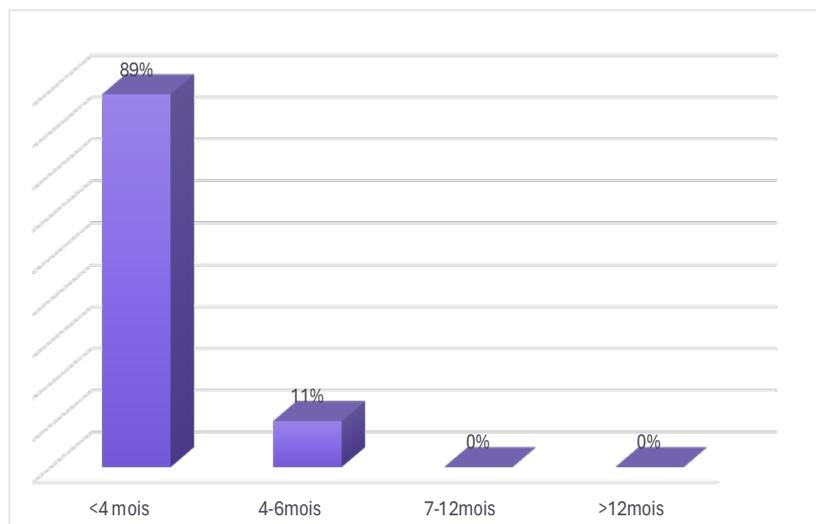


Figure 11: répartition des patientes en fonction du délai de la survenue du TTG par rapport à l'état gravide causale

3. Examen clinique :

3.1. Examen général :

La totalité des patientes incluses dans l'étude se sont présentées dans un état hémodynamiquement stable lors de l'admission constituant 100% des patientes, l'évaluation était basée sur leurs paramètres vitaux à l'admission.

3.2. Examen gynécologique :

Un examen gynécologique est systématiquement réalisé chez toutes nos patientes avec un examen au spéculum pour apprécier l'état du col utérin ainsi que vaginal complété par un toucher vaginal.

Examen au speculum :

L'examen au spéculum a retrouvé un saignement génital provenant de l'endocol chez toutes 100% de nos patientes, nous n'avons pas objectivé de métastases vaginales.

Toucher vaginal :

Le toucher vaginal retrouvait un utérus augmenté de taille chez 7 patientes. L'examen a été normal chez 2 patientes.

Tableau 1: Répartition des patientes selon les données à l'examen gynécologique.

	Fréquence
Examen au speculum	
Col : Saignement endo-utérin	9 cas
Vagin : sans particularités	9 cas
Toucher vaginal	
Utérus augmenté de taille	7 cas
Sans particularités	2 cas

3.3. Reste de l'examen somatique :

Reste de l'examen somatique était sans particularités chez la totalité de nos patientes, notamment l'examen urologique chez la patiente présentant une hématurie associée aux métrorragies.

IV. Données Paracliniques :

1. Biologie :

Taux d'hémoglobine initiale :

Toutes nos patientes avaient une Hémoglobine basse en rapport avec un syndrome hémorragique, avec des extrêmes allant de 5.3 g/dl à 11.2 g/dl.

4 patientes présentaient une Hb <7g/dl a l'admission soit 44% des cas.

Bilan d'hémostase :

Tous nos patients ont bénéficié d'un dosage du TP-TCA en pré-thérapeutique qui était correcte chez toutes nos patientes.

Bilan rénal :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un dosage d'urée-créatinine plasmatique en pré-thérapeutique, cependant aucune ne présentait une insuffisance rénale a l'admission.

Taux de β HCG :

Un dosage de β -HCG a été réalisé systématiquement à l'admission chez toutes nos patientes.

Toutes les patientes avaient un taux de β -hcg initial élevé, avec une prédominance des patientes ayant un taux $>10^5$ et celles avec un taux entre 10^4 - 10^5 soit un pourcentage de 56% et 33% respectivement.

Une seule patiente avait un taux entre 10^3 - 10^4 , soit 11%. Cependant aucunes de nos patientes n'avaient un taux de BHCG $<10^3$.

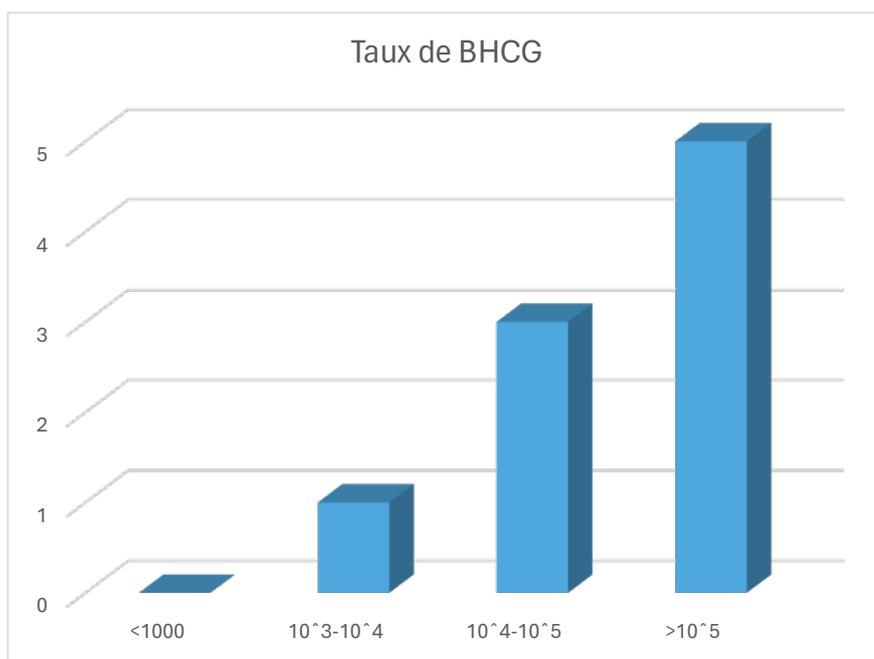


Figure 12: Répartition des patientes en fonction du taux de BHCG a l'admission.

Groupage :

On note une prédominance du groupage A et O dans notre série.

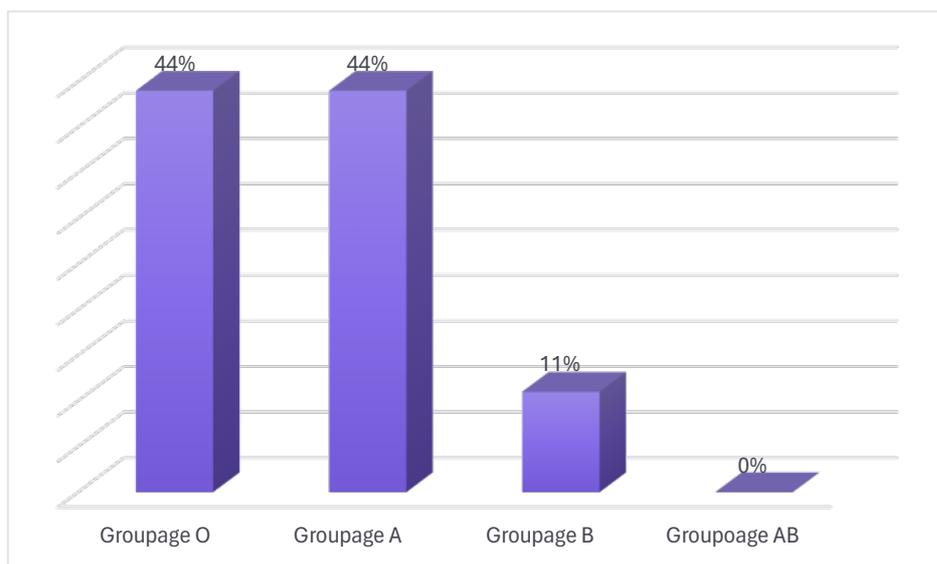


Figure 13: Répartition des patientes en fonction du groupage sanguin .

2. Étude anatomopathologique :

Cette étude ne fut réalisée que chez une seule patiente dans notre série après la suspicion du diagnostic de tumeurs trophoblastiques gestationnelles dans les suites d'une grossesse menée à terme avec accouchement d'un mort-né ; retrouvant un choriocarcinome.

Rappelons que 7 des patientes ont été diagnostiquées dans les suites d'une grossesse molaire : après une môle hydatiforme indéterminée soit 50% (le caractère complet ou partiel n'a pas été précisé sur le compte rendu d'étude anatomopathologique), 25% ont été notées dans les suites d'une mole complète, 12% après une mole partielle. Ainsi qu'une seule patiente était diagnostiquée de TTG dans les suites d'un avortement au premier trimestre.

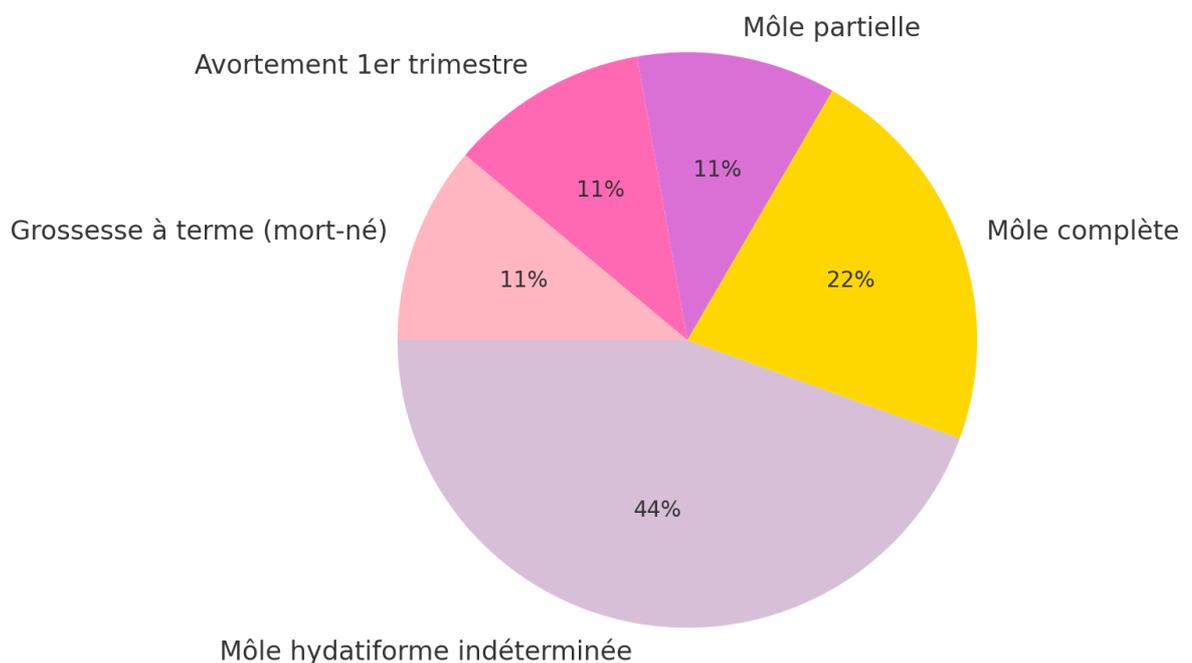


Figure 14: répartition des patientes selon résultats d'étude anatomopathologique

3. Imagerie :

3.1.Profils échographiques des patientes :

Toutes nos patientes ont bénéficié systématiquement d'une échographie pelvienne et endovaginale couplée au Doppler en complément à l'examen clinique à l'admission.

La môle invasive peut apparaître sous forme d'une masse échogène et vasculaire envahissant le myomètre. L'examen Doppler couleur mettra en évidence un flux à haute vélocité et faible impédance.

Le choriocarcinome peut présenter des apparences échographiques variées, mais il se manifeste habituellement comme une masse infiltrante et hétérogène envahissant le myomètre et au-delà. L'utérus peut être augmenté de volume. Des zones kystiques dues à la nécrose et à l'hémorragie peuvent être présentes. Les ovaires peuvent apparaître augmentés de volume en raison de kystes secondaires aux taux élevés de β -hCG.

L'échographie pelvienne retrouvait chez toutes nos patientes la présence dans la cavité utérine des images hétérogènes et hyperéchogène vascularisées au doppler faisant évoquer une tumeur trophoblastiques gestationnels.

Des signes d'envahissement myométrial ont été objectivés chez 5 patientes soit 56% des patientes dans notre série.

3.2.Profils scanographiques des patientes :

Tous nos patientes avaient bénéficié d'une exploration morphologique pré thérapeutique par une TDM abdomino-pelvien, pour une caractérisation de la pathologie, extension loco-régionale ainsi qu'une cartographie vasculaire précise.

Les constatations scanographiques ont été variables :

- Utérus augmenté de taille siège d'un processus lésionnel en intracavitaire contenant des structures vasculaires chez la totalité de nos patientes.
- Envahissement du myomètre par le processus lésionnel chez 8 patientes.
- Extension du processus lésionnel dépassant la séreuse chez 4 patientes.
- Thrombose pelvienne associée chez 2 patientes.

Dans notre série, toutes nos patientes avaient bénéficié d'un bilan d'extension par une échodoppler pelvienne et endovaginale, une radiographie pulmonaire, une TDM thoracique, abdomino-pelvienne et cérébrale systématiquement. 6 patientes avaient des métastases, dont le poumon représente le site métastatique prédominant.

3.3.Imagerie par résonance magnétique :

Seulement 3 de nos patientes avaient eu une exploration par une IRM pelvienne : 2 patientes avaient bénéficié d'une IRM pelvienne en pré-embolisation pour meilleure caractérisation, et chez la troisième patiente en post embolisation pour contrôle radiologique.

IV. Score TTG :

Plus que la moitié de nos patientes (5cas) étaient de Bas risque (score FIGO ≤ 6) soit 56%. 4 patientes étaient scorées à Haut risque (score FIGO ≥ 7) soit 44%.

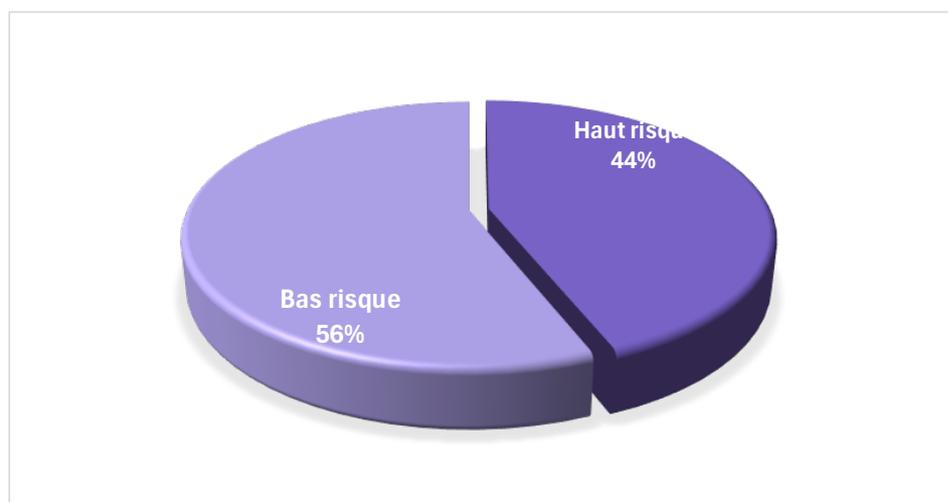


Figure 15: Répartition des patientes selon le score FIGO.

Points	0	1	2	4
Âge (années)	< 39	> 39		
Grossesse précédente	Môle	Avortement ou inconnu	Accouchement	
Intervalle : grossesse précédente – début de la chimiothérapie (mois)	4	4-6	7-12	> 12
HCG plasmatiques (UI/L)	< 1 000	1 000 à 10 000	10 000 à 100 000	> 100 000
Diamètre (cm) de la plus grande métastase	< 3	3-5	> 5	
Sites métastatiques	Aucun, poumon, vagin, autre	Rate, rein	Tube digestif	Cerveau, foie
Nombre de métastases connues*	0	1-4	5-8	> 8
Échec d'une chimiothérapie préalable			Mono-chimiothérapie	Poly-chimiothérapie

< 7 : faible risque ; > 7 : haut risque ; * Compter toutes les métastases et non les sites. Si toutes les métastases sont pulmonaires, au moins 2 d'entre elles doivent mesurer plus de 2 cm à la radiographie ou au scanner pour les classer en score 4.

Figure 16: Score de FIGO

V. Prise en Charge :

1. Chimiothérapie :

Toutes nos patientes ont systématiquement bénéficié d'un bilan pré-thérapeutique, après examen clinique complet, fait de :

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Ionogramme sanguin complet
- Transaminases hépatiques (ASAT-ALAT)
- Fonction rénale (urée sanguine, créatinémie)
- Bilan d'hémostase fait d'un TP et TCK.

Ce bilan était également effectué avant chaque cure de chimiothérapie. Ainsi qu'un ECG avec une ETT pour les patientes scorées à haut risque.

→ **Protocole :**

Monochimiothérapie :

Toutes nos patientes scorées à faible risque soient 5 patientes ont bénéficié du même protocole à base d'une mono chimiothérapie faite au service de gynécologie et obstétrique I, soit :

• MTX-FA cure de 8jours (50 mg MTX intramusculaire a 1,3,5,7 jours avec l'acide folinique 15 mg par voie orale 24 heures après MTX a 2,4,6,8 jours); à répéter chaque 2 semaines.

. Nous préconisons dans notre service de poursuivre 3 cures de chimiothérapie après négativation de β -HCG.

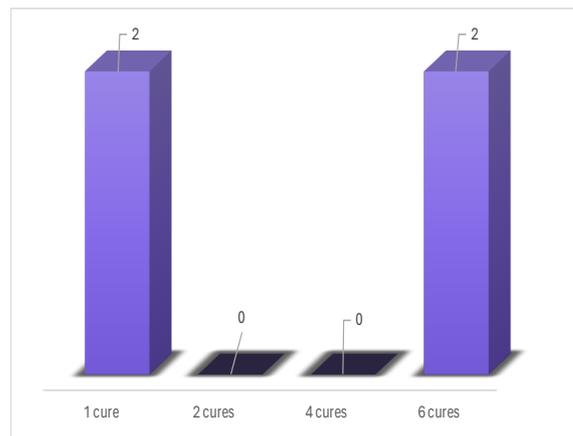


Figure 17: Répartition des patientes ayant reçu MTX hebdomadaire selon le nombre de cures.

Dans notre série, une seule patiente est décédée avant de commencer sa cure de chimiothérapie.

Deux patientes ont reçu une seule cure de chimiothérapie avant d'être perdues de vue.

Aucune patiente n'a bénéficié du protocole d'Actinomycine D.

Polychimiothérapie :

Pour les 4 patientes scorées à haut risque, elles ont bénéficié d'une polychimiothérapie, faite au service d'oncologie : Les 4 patientes ont été mises sous EMA-CO (étoposide, méthotrexate, actinomycineD, cyclophosphamide, vincristine).

La moyenne des cures était de 6.5 cures.



Figure 18: Répartition des patientes ayant reçu EMA-CO selon le nombre de cures.

Une résistance à la 1ère ligne de chimiothérapie est dite lorsqu'on a une stagnation ou réascension des niveaux de β -hCG, indépendamment du fait que de nouvelles métastases se soient développées, alors que la patiente est en cours de traitement. Une progression de la pathologie est dite quand de nouveaux signes d'appels de localisations secondaires apparaissent, indiquant une nouvelle dissémination de la pathologie.

Aucune de nos patientes n'a bénéficié d'une chimiothérapie de 2^{ème} ligne.

→ **Effets indésirables :**

Les effets indésirables des différentes chimiothérapies sont représentés comme suit :

Tableau 2: Répartition des effets indésirables selon leur survenue.

	MTX	EMA CO
NEUTROPENIE	0 cas	1 cas
PANCYTOPENIE	0 cas	1 cas
MUCITE	0 cas	1 cas

2.Radiothérapie :

Dans notre série, aucune patiente n'a bénéficié de radiothérapie.

3. Embolisation :

Toutes les procédures d'embolisation d'hémostase ont été indiquées après discussion multidisciplinaire, après vérification du bilan morphologique et biologique. L'indication principale était de contrôler le saignement.

a. Nombre de séances d'embolisation d'hémostase :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'une seule séance d'embolisation.

b. Aspects techniques :

Toutes nos séances d'embolisation ont été faites sous anesthésie locale sans la nécessité de sédation ou de recours à l'anesthésie générale.

Nous avons utilisé les éléments suivants pour toutes les patientes :

- Une aiguille de calibre 18G sans et avec teflon pour réaliser la ponction de l'artère fémorale commune droite selon la technique de Seldinger.
- Un guide hydrophile de 0.035'' de diamètre et d'une longueur variable allant de 150 à 220 cm, courbé en J, permettant un cathétérisme sélectif et atraumatique des différentes structures vasculaires.
- Différents types de cathéters ont été employés adaptés au cathétérisme sélectif, principalement, le cathéter Cobra C1, C2 ou C3 de calibres 4F ou 5F a été préféré. D'autres cathéters ont également été utilisés dans cette procédure, notamment les cathéters Simmons 4F ou 5F.
- Au cours des séances d'embolisation, l'utilisation de micro-cathéters de calibres variables est possible afin d'obtenir un micro-cathétérisme distal et hyper sélectif.

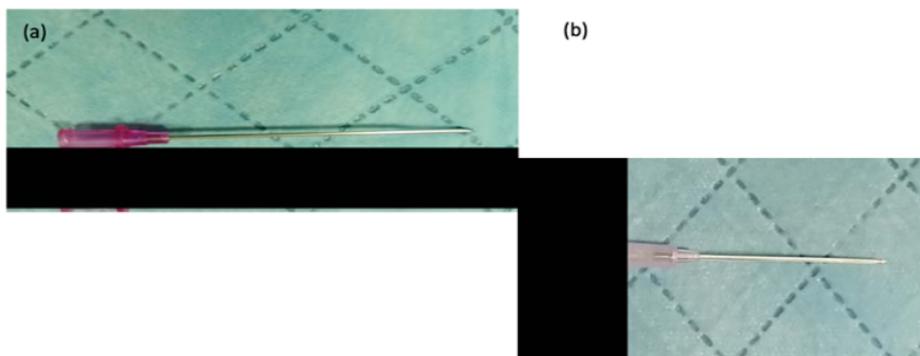


Figure 19: Aiguille de ponction 20G sans (a) et avec teflon (b).



Figure 20: Désilet fémoral 5F avec son introducteur

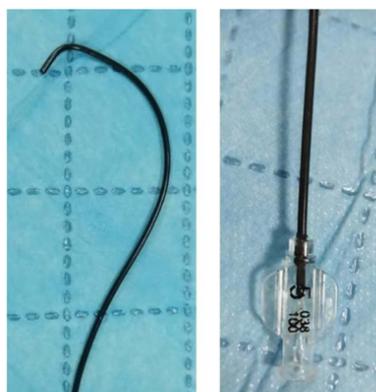


Figure 21: Cathéter de type Cobra C2 5F



Figure 22: Cathéter de type Simmons 1 5F



Figure 23: Micro-cathéter (Progreat 2.7 F, Terumo)

c. Agents d'embolisation :

Nous avons administré des agents d'embolisation à tous nos patientes :

- Des agents d'embolisation résorbables (Gélatine résorbable) ont été employés lors de 9 séances, représentant ainsi 100% des cas.
- Des microparticules non résorbables ont été utilisées dans 6 séances, soit 67% des interventions.

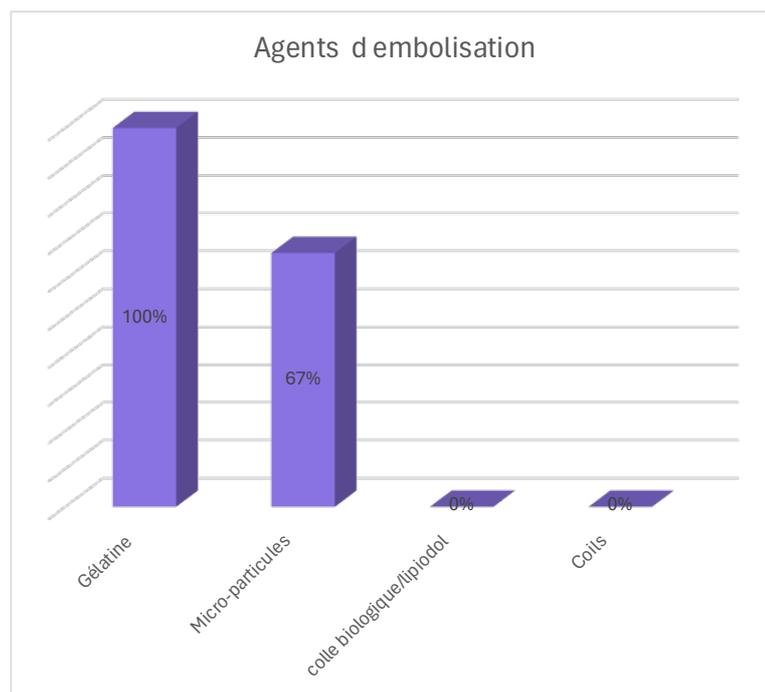


Figure 24: Répartition des agents emboliques utilisés lors des séances d'embolisation

Lors de plusieurs interventions, une combinaison d'agents d'embolisation a été utilisée : l'association agents d'embolisation résorbables (Gélatine résorbable) et microparticules non résorbables a été utilisée 6 séances soit 67% .

d. déroulement du geste :

La voie fémorale était la seule voie utilisée pour l'ensemble de nos patients.

Le cathétérisme vasculaire était aisé pour toutes nos patientes. Aucune de nos patientes ne présentaient des variations anatomiques particulières.

Une fois la cible à traiter atteinte par cathétérisme parfois par micro-cathétérisme hyper sélectif, un agent d'embolisation a été préparé juste avant l'injection.

Le volume et/ou le nombre approprié des agents d'embolisation était en fonction de la taille de lésion et du nombre des afférences artérielles à emboliser.

On a obtenu un succès technique chez toutes nos patientes (100% des cas).

Le contrôle angiographique final effectué après l'embolisation était satisfaisant chez toutes les patientes. Les résultats se présentent comme suit :

- Une dévascularisation complète du blush lésionnel hypervascularisé a été observée lors des séquences d'angiographie de contrôle final chez 56 % des patientes (soit 5 cas).
- Une dévascularisation subtotale du blush lésionnel hypervascularisé a été notée chez les 44 % restantes (soit 4 cas).

4.Chirurgie :

L'hystérectomie a été réalisée chez une seule patiente en complément à l'embolisation dans les jours qui suivent, pour contrôler le saignement .

VI. Surveillance :

La réponse au traitement a été évaluée en post-embolisation immédiat sur les séquences d'angiographie finale d'abord, puis au cours de l'évolution en fonction des éléments cliniques par arrêt de saignement, en fonction des éléments biologiques au cours des contrôles biologiques des taux d'hémoglobine post embolisation et en fonction du besoin éventuel de recourir à une chirurgie complémentaire pour contrôler l'hémostase.

Les résultats ont été comme suit :

- Contrôle angiographique après embolisation satisfaisant chez toutes nos patientes.

Toutes nos patientes ont été admises soit au service de gynécologie-obstétrique I , soit dans le service de réanimation mère-enfant, afin de bénéficier d'une surveillance étroite et gestion de la douleur après embolisation.

Une surveillance rapprochée a été mise en place, incluant un examen clinique quotidien pendant les premiers jours de leur séjour après embolisation dans le but de :

- Évaluer leur état général, leur fonction neurologique, leur stabilité hémodynamique et leur fonction respiratoire.
- Identifier tout signe d'un éventuel syndrome post-embolisation, notamment des douleurs, de la fièvre, des nausées et des vomissements.
- Rechercher d'autres éventuelles complications liées à l'embolisation.

Les résultats de cette surveillance clinique ont été répartis comme suit :

- Arrêt du saignement dans les suites immédiates de l'embolisation pour l'ensemble des procédures d'hémostase réalisées en urgence soit chez les 09 patientes avec un taux d'hémoglobine revenu à la normale au bout de quelques jours chez 06 patientes.
- La majorité de nos patientes ont eu des suites opératoires simples soit 89% des patientes, sauf une seule patiente ayant bénéficié d'une hystérectomie dans un but hémostatique.
- Toutes nos patientes ont présenté un syndrome post-embolisation fait de douleurs pelviennes, qui ont cédé au bout de 72heures, après administration d'un traitement antalgique (Pallier II ou Pallier III) et anti-inflammatoires.

Contrôle radiologique :

- Une seule patiente a bénéficié d'un contrôle radiologique après embolisation par IRM pelvienne revenue satisfaisante.

Les patientes classées à haut risque ont été transférées au service d'oncologie pour une prise en charge complémentaire.

VII. Évolution :

1.Suivi :

Dans notre série, 06 patientes ont été surveillées durant toute la période du traitement et après négativation des β HCG ; cette surveillance était basée sur :

Clinique :

L'anamnèse et l'examen clinique complet sont systématiques à chaque consultation, notamment l'examen abdominal, pleuro-pulmonaire , neurologique et gynécologique .

Biologique :

La surveillance est basée sur les dosages répétés des BHCG sériques, préférentiellement au même laboratoire, au rythme suivant :

- Avant chaque cure de chimiothérapie jusqu'à trois dosages négatifs successifs.
- Puis mensuelle après négativation, pendant 12mois après mono chimiothérapie, et pendant 18mois après poly chimiothérapie.

Pour la totalité de nos patientes ce rythme était respecté.

Les résultats sont regroupés sur une courbe datée pour évaluer la cinétique.

On surveille aussi pendant le traitement par :

- NFS pour détecter les neutropénies et les thrombopénies.
- Bilan hépatique à la recherche d'une hépato toxicité.
- Bilan rénale à la recherche d'une néphro toxicité.

Radiologique :

Toutes nos patientes ayant des métastases ont eu une surveillance radiologique par diverses explorations en fonction des sites métastatiques, à la recherche d'une régression des métastases sous traitement.

Résultats :

7 patientes ont été suivies régulièrement dans notre formation :

- 33% ont négativé leurs taux après 3 cures de CMT (monoCMT ou polyCMT), alors qu'après 6 cures de CMT, 56% ont négativé leurs taux.
- Les 06 patientes suivies ont été déclarées guéries ayant négativées leurs taux de β HCG et ne présentent aucune anomalie de suivi ; et ayant atteint le délai de déclaration de guérison déterminé à 2 ans.
- Un cas de décès a été noté, mentionné dans la prise en charge, 51 jours après embolisation; aux complications du séjour en réanimation.

2 patientes étaient perdues de vue.

Tableau 3: Répartition des patientes selon l'évolution

	NOMBRE DE PATIENTES	POURCENTAGE
GUERISON	06 cas	67%
DECES	01 cas	11%
PERDUES DE VUE	02 cas	22%

2.Fertilité après la tumeur trophoblastique gestationnelle :

La grossesse n'est autorisée, dans notre formation, qu'après la fin de la surveillance biologique qui dure 2 ans.

Toutes nos patientes ont été mises systématiquement sous contraception. Aucune de nos patientes suivies n'est tombée enceinte au cours du suivi.

Concernant le devenir obstétrical après la période de suivi, plusieurs profils ont été identifiés. Parmi les 9 patientes dans notre série :

- 44,4 % (4 patientes) n'expriment pas de désir de grossesse et bénéficient de méthodes contraceptives adaptées à leur situation :
 - 22,2 % (2 patientes) utilisent une contraception orale
 - 11,1 % (1 patiente) utilise un dispositif intra-utérin (DIU)
- Une seule patiente, soit 11,1 % des cas, était désireuse de grossesse mais n'a pas réussi à concevoir, n'ayant pas eu recours à la procréation médicale assistée (PMA) et elle est actuellement en péri ménopause.
- 2 autres patientes soit 22,2 % sont en ménopause et ne nécessitent plus de suivi relatif à la fertilité.
- Pour le reste des patientes : Deux patientes 22,2 % sont injoignables, et une seule patiente soit 11,1 % est malheureusement décédée.

VIII. Dossiers :

Cas N°01 :

Il s'agit d'une patiente de 30 ans, G2P0 (2 moles hydatiformes aspirées), admise actuellement pour métrorragies de grande abondance post aspiration de mole hydatiforme complète, chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente stable sur plan hémodynamique et respiratoire avec à l'examen gynécologique : saignement provenant de l'endocol, avec une hémoglobine initiale à 6.1 g/dl et une β -hCG à 11112mUI.

o Échographie pelvienne : *présence d'une image intracavitaire hypervascularisée faisant évoquer une tumeur trophoblastique gestationnelle.*

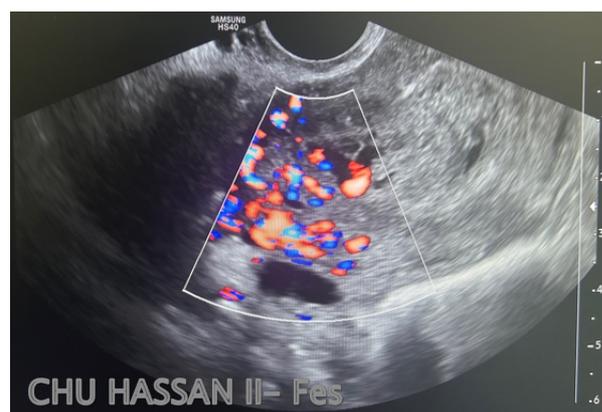


Figure 25: image échographique montrant une image intracavitaire hypervascularisée faisant évoquer une TTG

o Angioscanner abdomino-pelvien : *Processus lésionnel intracavitaire utérin contenant en son sein de multiples lacs vasculaires dilatés alimentés par l'artère utérine droite , faisant évoquer en premier une TTG.*



Figure 26: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle

→ Décision de faire une embolisation d'hémostase.

o Artériographie :

1^{er} temps : cathétérisme de l'artère hypogastrique droite puis au cathétérisme sélectif de l'artère utérine droite montrant une artère droite dilatée tortueuse alimentant un volumineux blush lésionnel et de larges lacs artériels sans shunts artérioveineux ; d'où la décision d'embolisation de l'artère utérine droite par des fragments de gélatine résorbable.

2^{ème} temps : Cathétérisme de l'artère hypogastrique droite dont l'opacification n'a pas montré de participation de l'artère utérine homolatérale.

o Contrôle post embolisation : Le contrôle post embolisation a été satisfaisant montrant la disparition totale du blush lésionnel.

o Suites : Patiente admise au service de GOI pour surveillance, n'ayant pas présenté de complications immédiates.

o Suivi : La patiente a reçu un total de six cures de méthotrexate, dont trois administrées après la négativation de la β -hCG. La surveillance a été assurée par le dosage de la β -hCG sur une durée totale de 12 mois.

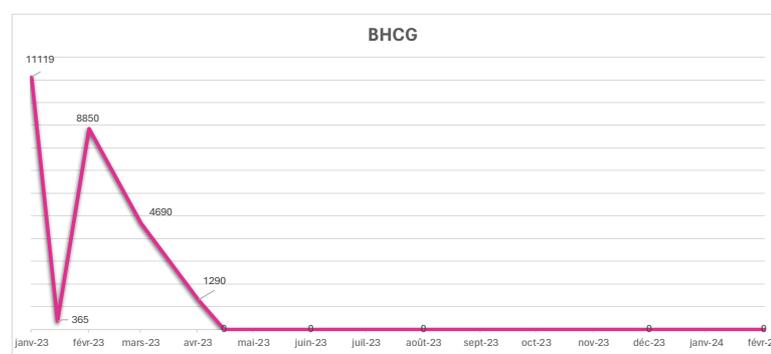


Figure 27: cinétique de surveillance de β -hCG sérique

La patiente a été déclarée guérie après 12 mois de négativation de la β -hCG.

Cas N°02 :

Il s'agit d'une patiente de 20 ans, G2P0 (G1 : fausse couche précoce non curetée, G2 : mole hydatiforme complète ayant bénéficié de 2 aspirations), admise pour métrorragie de moyenne abondance en rapport avec une TTG, chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente tachycarde normotendue eupnéique, l'examen gynécologique a objectivé un saignement provenant de l'endocol avec hémoglobine à 8.9 g/dl et une β -hCG à 650000mUI à l'admission.

o Échographie pelvienne :

- *Utérus augmenté de taille siège d'une image de rétention de 46*62 mm avec doute sur un envahissement myométrial.*
- *Les deux ovaires sont macropolykystiques de 10 mm (en rapport avec un syndrome d'hyperstimulation ovarienne)*
- *Pas d'épanchement dans le CDS.*

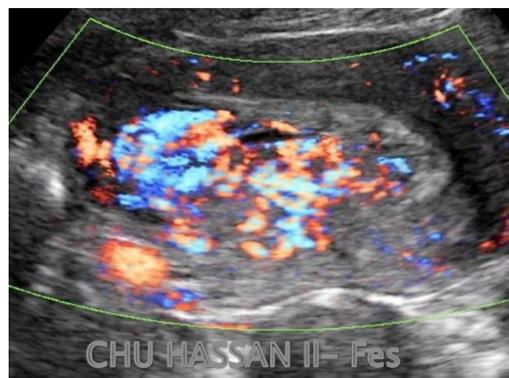


Figure 28: image échographique montrant une image de rétention faisant évoquer une TTG

➔ Décision de faire une embolisation d'hémostase.

o Artériographie : Cathétérisme des deux artères hypogastriques puis cathétérisme sélectif des artères utérines montre une dilatation des deux artères utérines avec un processus hypervasculaire en projection de l'utérus d'où la décision d'embolisation des 2 artères utérines par des fragments de gélatine.

o Contrôle post embolisation : Le contrôle post embolisation a été satisfaisant.

TDM Abdomino–pelvienne : *Utérus hétérogène avec masse fundique latérale gauche faiblement rehaussée avec hématometrie.*



Figure 29:images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle

IRM pelvienne post embolisation : *Utérus augmenté de volume siège d'une lésion fundique de la paroi latérale gauche majoritairement liquéfié en rapport avec sa pathologie associée a une importante hématométrie.*



Figure 30:imagerie par IRM de tumeur trophoblastique gestationnelle

o **Suites :** Patiente admise au service de réanimation pour surveillance hémodynamique et gestion de la douleur ayant présenté un syndrome algique pelvien nécessitant le recours aux antalgiques paliers II et II puis admise au service de GOI pour complément de prise en charge, n'ayant pas présenté de complications immédiates ni tardives au cours de son hospitalisation.

o **Suivi :** La patiente a reçu une seule cure de chimiothérapie à base de méthotrexate durant son hospitalisation puis perdue de vue.

Cas N°03 :

Il s'agit d'une patiente de 29 ans, G3P3 (2EV/AVB + MFIU/AVB). Elle est admise actuellement pour métrorragies de moyenne abondances installées en post partum J18, chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire et à l'examen gynécologique un utérus augmenté de taille associé à un saignement provenant de l'endocol, avec hémoglobine à 10,8 g/dl et une β -hCG 309870mUI à l'admission.

Echographie pelvienne : *Utérus antéfléchi antéversé, de contours réguliers, présence d'une image endométriale de 40*30mm avec envahissement myométrial en regard associé à une image endocavitaire vascularisée au doppler couleur.*



Figure 31: image échographique montrant une image intracavitaire avec invasion myométriale

TDM Abdomino-pelvienne : *Utérus globuleux avec rétention liquidienne et individualisation d'un processus intra-utérin rehaussé de façon intense et hétérogène après contraste qui envahit le myomètre de plus de 50 % et dépassant la séreuse au niveau corporéo-fundique décrivant un aspect en faveur d'une TTG dépassant la séreuse en corporéo-fundique latéral droit.*



Figure 32: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle

IRM pelvienne : *Utérus globuleux avec rétention hématique et individualisation d'un processus intra-utérin décrit en hyposignal T1 hypersignal T2 rehaussé de façon intense et hétérogène après contraste qui envahit le myomètre de plus de 50 % et dépassant la séreuse il mesure 80x50mm et de forme focale au niveau isthmique latéral droit décrivant un aspect en faveur d'une TTG dépassant la séreuse en corporéo-fundique latéral droit.*

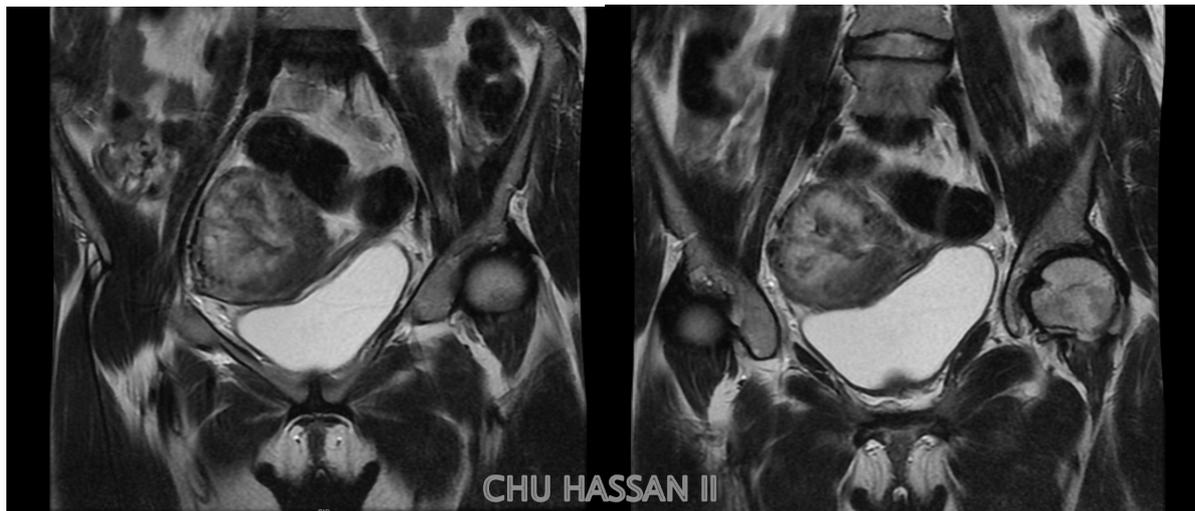


Figure 33:imagerie par IRM de tumeur trophoblastique gestationnelle

→ Décision de faire une embolisation d'hémostase.

o **Artériographie :** Cathétérisme des deux artères hypogastriques puis cathétérisme sélectif des artères utérines montre un blush lésionnel hypervasculaire en projection de l'utérus d'où la décision d'embolisation des 2 artères utérines par des fragments de gélatine.

o **Contrôle post embolisation :** Le contrôle post embolisation a été satisfaisant montrant une dévascularisation subtotale.

o **Suites :** Patiente admise au service de GOI puis au service d'oncologie pour complément de prise en charge. La patiente a présenté un syndrome algique pelvien nécessitant le recours aux antalgiques paliers III sans autres complications immédiates ou tardives au cours de son hospitalisation.

→ Décision d'administrer une polychimiothérapie à base d'EMA CO : score FIGO à 9.

o Suivi :

- La patiente a reçu 7 cures de chimiothérapie à base de EMA CO au total dont 4 cures après négativation de le BHCG, surveillance faite par BHCG puis patiente déclarée guérie après 18mois de surveillance.

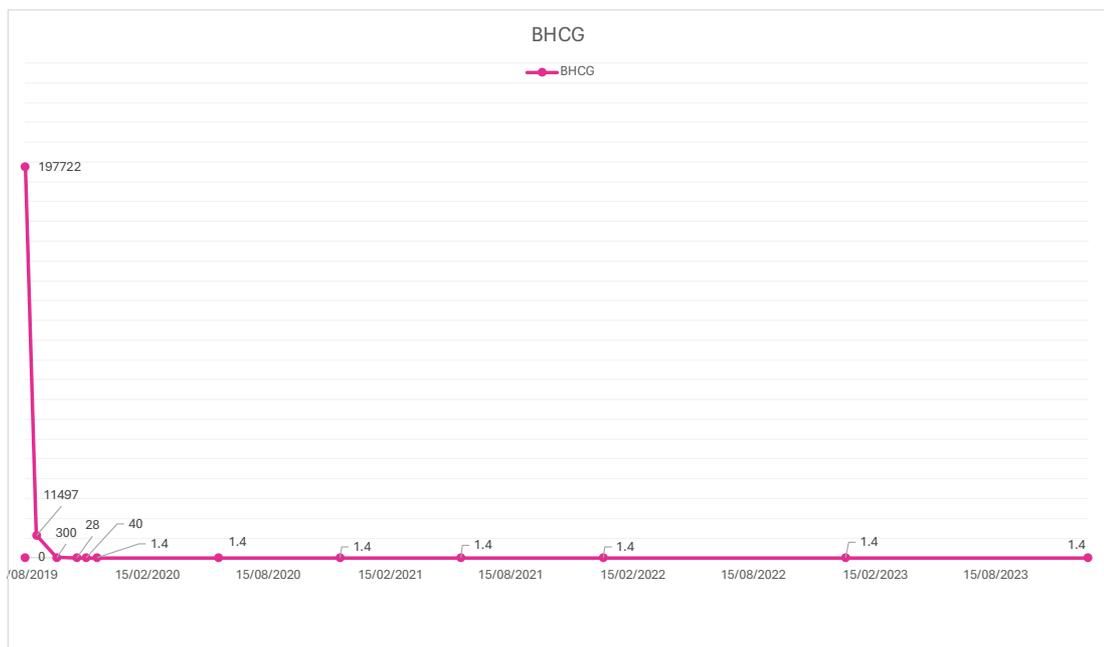


Figure 34: cinétique de surveillance de β -hCG sérique

Cas N°04 :

Il s'agit d'une femme âgée de 40 ans, G10P9 (9G : 9EV/AVB, G10 : Grossesse molaire aspirée), admise pour métrorragies persistantes après aspiration de grossesse molaire chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire et à l'examen gynécologique un utérus augmenté de taille associé à un saignement provenant de l'endocol, avec hémoglobine à 5.7 g/dl et une β -hCG a 312040 mUI à l'admission.

o Échographie pelvienne :

- *Utérus de contours globuleux faisant 87*55 mm avec présence d'une image intracavitaire échogène hétérogène dopplérisée faisant 25mm .*
- *Présence d'une autre image myométriale latéralisée échogène hétérogène dopplérisée faisant 38mm arrivant jusqu'à la séreuse .*

o TDM Abdomino-pelvienne : *Utérus est augmenté de taille (mesurant 9x8x8 cm) siège d'une masse endo-cavitaire micro-kystique hyper vascularisée (mesurant 5x4 cm) envahissant le myomètre de plus de 50% évoquant une mole hydatiforme invasive avec thrombophlébite pelvienne .*



Figure 35:images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle

→ **Décision d'embolisation.**

o **Artériographie** : Le cathétérisme des deux artères hypogastriques puis cathétérisme sélectif des artères utérines montre un blush lésionnel hypervasculaire en projection de l'utérus plus marqué à droite avec un retour veineux précoce vers les deux veines ovariennes en bilatérale et la veine hypogastrique à droite; d'où la décision d'embolisation des 2 artères utérines par des microparticules calibrées 900 microns par 1 flacon à droite et 2 flacons à gauche consolidé par 2 plaquettes et demi à droite et une 1 plaquette de gélatine à gauche.

o **Contrôle post embolisation** :

Le contrôle post embolisation a été satisfaisant.

o **Suites** :

La patiente a été admise en réanimation en fin de geste pour prise en charge complémentaire. Elle a bénéficié d'une hystérectomie d'hémostase associée à une cystectomie partielle avec réimplantation de l'uretère. Le geste a été marqué par la survenue d'un état de choc hémorragique, d'où sa réadmission en réanimation en post opératoire.

Au cours de son séjour en réanimation, la patiente a développé un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) compliqué par une défaillance hémodynamique, respiratoire et rénale.

L'évolution a été marquée par un arrêt cardiorespiratoire non récupéré.

Cas N°05 :

Il s'agit d'une patiente de 39 ans, G2P1 (G1 : 1 EV/AVB, G2 grossesse molaire). Elle est admise actuellement pour métrorragies de moyenne abondances persistantes après l'évacuation de la grossesse molaire, chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire et à l'examen gynécologique un saignement provenant de l'endocol, avec hémoglobine à 9.6 g/dl et une β -hCG a 205115 mUI à l'admission.

o **TDM Abdomino-pelvienne** : *Utérus est, augmenté de taille, siège d'un matériel hypodense rehaussé de façon hétérogène après contraste responsable d'un envahissement de la quasi-totalité du myomètre (>50%) évoquant une molle invasive, localement avancé.*



Figure 36: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle

➔ Décision de réaliser une embolisation d'hémostase.

o **Artériographie** : Le cathétérisme des deux artères hypogastriques puis cathétérisme sélectif des artères utérines montre un blush lésionnel hypervasculaire en projection de l'utérus avec des shunts artério-veineux ; d'où la décision d'embolisation des 2 artères utérines par des fragments de gélatine à gauche et des microparticules à droite.

o **Contrôle post embolisation** : Le contrôle post embolisation a été satisfaisant avec réduction de la plage vasculaire à plus de 50%.

o **TDM Abdomino–pelvienne de contrôle** : *Nette régression en taille de l’utérus avec individualisation de ligne de vacuité utérine.*

o **Suites** : Patiente admise au service de GOI pour surveillance, n’ayant pas présenté de complications immédiates ; puis fut transféré au service d’oncologie pour complément de prise en charge.

➔ Décision d’administrer une polychimiothérapie à base d’EMA CO : score FIGO à 8.

o **Suivi** : La patiente a reçu un total de 6 cures de chimiothérapie à base d’EMA CO, dont 2 administrées après la négativation de la β -hCG. La surveillance a été assurée par le dosage sérique de la β -hCG.

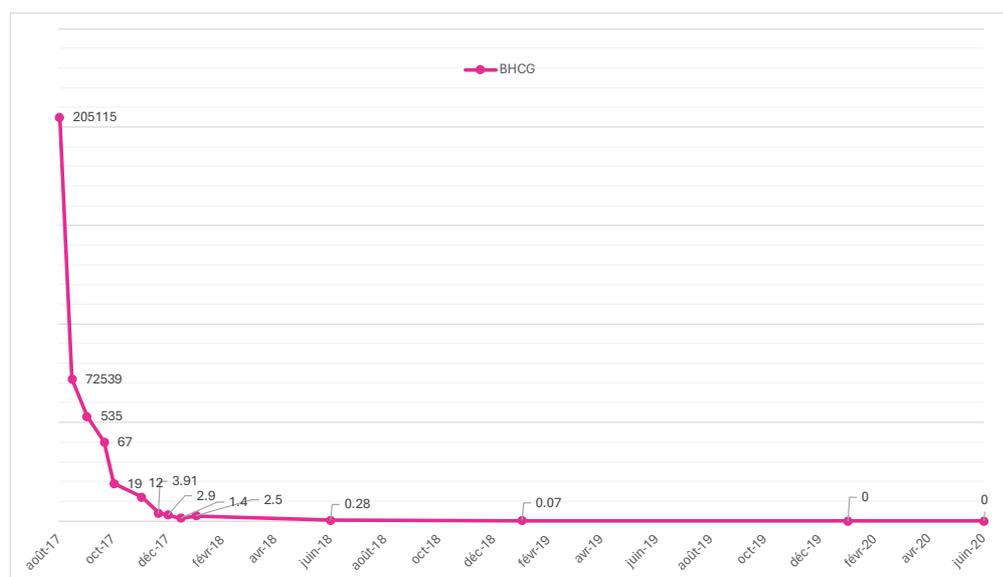


Figure 37: cinétique de surveillance de β -hCG sérique

Patiente déclarée guérie après 18 mois de négativation de la β -hCG.

o **Devenir obstétrical** : Après avoir complété la durée de suivi recommandée de 2ans , la patiente a entrepris un projet de conception, mais n'a pas réussi à obtenir une grossesse spontanée, sans recours à une prise en charge en procréation médicalement assistée. Actuellement, elle est en périménopause .

Cas N°06 :

Il s'agit d'une femme âgée de 48 ans, G5P4(3EV/AVB, 1EV/AVH) , admise pour métrorragies persistantes après curetage hémostatique pour des métrorragies sur aménorrhées de 3 mois considérée comme fausse couche sans réalisation d'étude anatomopathologique du produit de conception , chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire et à l'examen gynécologique un utérus augmenté de taille avec présence d'un saignement provenant de l'endocol, avec une hémoglobine à l'admission à 11.2 et une β -hCG a 360000 mUI.

o Échographie pelvienne de contrôle : *Absence d'image de rétention, myomètre hyperéchogène hypervascularisé, présence d'image fundique hyperéchogène dopplérisée en continue avec une masse latéro-utérine droite hypervascularisé associé à une fine lame d'épanchement.*

o Angioscanner TAP : *En faveur d'une TTG envahissant l'utérus et les paramètres droits avec thrombose partielle de la veine ovarienne droite et métastases pulmonaires.*



Figure 38: TDM montrant une tumeur trophoblastique gestationnelle envahissante

o Décision d'embolisation : On a procédé à une embolisation préventive de la masse étant donné son caractère déglobulisant appuyé par l'indication d'une anticoagulation posée par la thrombose des veines ovariennes.

o Artériographie :

1er temps : L'opacification de l'artère utérine gauche montre un blush pathologique intéressant l'hémicorps utérin gauche avec opacification tardive de la veine ovarienne droite. Décision d'embolisation par des microparticules consolidé par de la gélatine. Le contrôle post embolisation a été satisfaisant montrant une extinction du blush pathologique.

2ème temps : L'opacification de l'artère utérine droite montre un blush pathologique avec opacification précoce de la veine ovarienne droite faisant discuter des shunts intratumoraux de gros calibre et indiquant une embolisation à la gélatine. On a procédé à l'embolisation par la gélatine. Le contrôle post-embolisation a montré un blush persistant minime estimé à moins de 10 % du blush initial.

o Suites : Patiente admise au service de GOI pour surveillance, n'ayant pas présenté de complications immédiates ; puis fut transféré au service d'oncologie pour complément de prise en charge.

➔ Décision d'administrer une polychimiothérapie : score FIGO à 9.

o Suivi : La patiente a reçu un total de 8 cures de chimiothérapie à base d'EMA CO, dont 2 administrées après la négativation de la β -hCG. La surveillance a été assurée par le dosage sérique de la β -hCG .

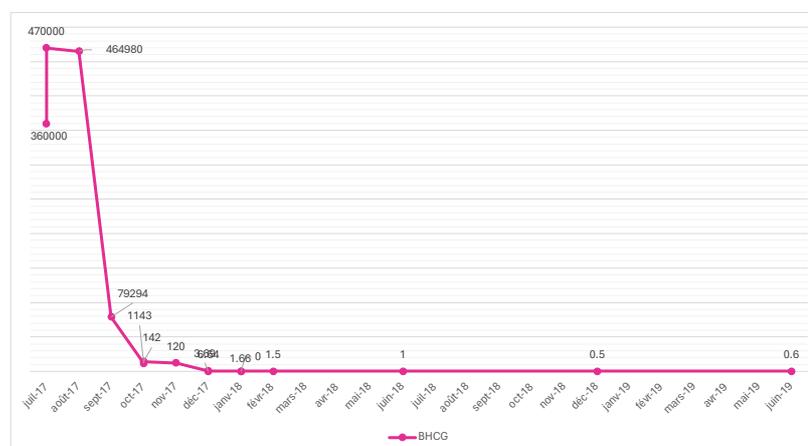


Figure 39: cinétique de surveillance de β -hCG sérique

Patiente déclarée guérie après 18 mois de négativation de la β -hCG sérique.

Cas N°07 :

Il s'agit d'une patiente de 50 ans, G8P7 (7G : 7EV/AVB, G8 : grossesse molaire aspirée) ; admise actuellement pour métrorragies de grande abondance associé à une hématurie , chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire et à l'examen gynécologique un utérus augmenté de taille avec présence d'un saignement provenant de l'endocol, avec hémoglobine à 5.3 g/dl et une β -hCG à 57000 mUI à l'admission.

o Echographie pelvienne :

- *Utérus augmentant de taille, siège d'une image endocavitaire hétérogène en nid d'abeille avec présence d'une image endo vésicale de 9*6cm*

o TDM TAP :

- *Utérus légèrement augmenté de taille, siège d'un matériel endo-cavitaire envahissant la paroi utérine antérieure de moins de 50% isodense, rehaussé de façon intense et hétérogène délimitant des zones de nécroses et associé à une hydrométrie évoquant une mole invasive.*



Figure 40: images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle

➔ Décision de faire une embolisation d'hémostase.

o **Artériographie** : Le cathétérisme des deux artères hypogastriques puis cathétérisme sélectif de l'artère utérine gauche montre une masse utérine hypervasculaire; d'où la décision d'embolisation de cette artère par des microparticules calibrés 700 microns consolidé par des fragments de gélatine .

o **Contrôle post embolisation** : Le contrôle post embolisation a été satisfaisant montrant une dévascularisation de la masse utérine.

o **Suites** :

Patiente admise au service de GOI pour surveillance, n'ayant pas présenté de complications immédiates ; puis fut transféré au service d'oncologie pour complément de prise en charge.

Elle a bénéficié également d'une cystoscopie objectivant une masse intra vesicale biopsiée dont le résultats d'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'un prelevement necrotique et inflammatoire.

→ Décision d'administrer une polychimiothérapie : score à 9.

o **Suivi** : La patiente a reçu un total de 5 cures de chimiothérapie à base d'EMA CO, dont 2 administrées après la négativation de la β -hCG. La surveillance a été assurée par le dosage sérique de la β -hCG .

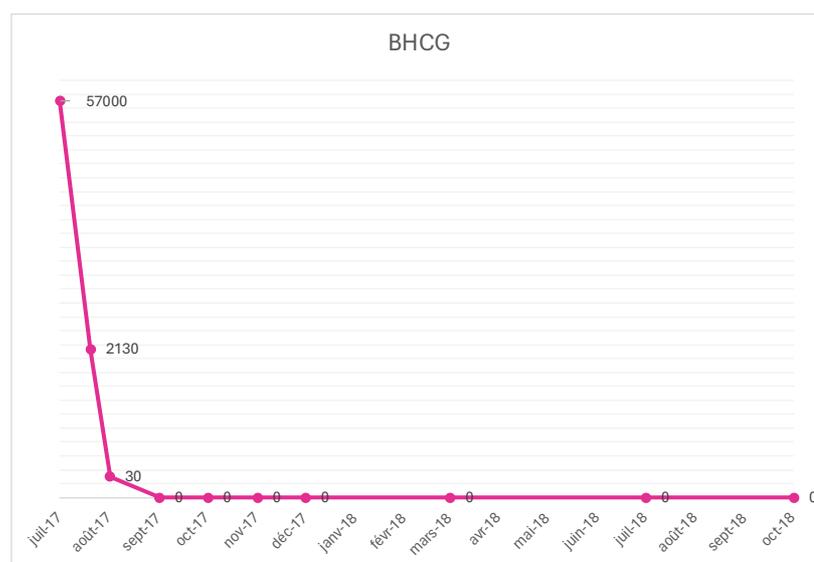


Figure 41: cinétique de surveillance de β -hCG sérique

Patiente déclarée guérie après 18mois de négativation de la β -hCG sérique.

Cas N°08 :

Il s'agit d'une patiente de 40 ans, suivie pour tumeur trophoblastique gestationnelle à haut risque envahissant les paramètres sous chimiothérapie. Elle est admise actuellement pour métrorragies de grande abondance, chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente tachycarde normotendue eupnéique et à l'examen gynécologique un utérus augmenté de taille avec présence d'un saignement provenant de l'endocol, avec hémoglobine à 10,9 g/dl et une β -hCG mUI à l'admission.



Figure 42:images scanographiques de tumeur trophoblastique gestationnelle

→ Décision de réaliser une embolisation d'hémostase.

o **Artériographie** : Le cathétérisme des deux artères utérines (par le biais d'un micro-cathéter du côté gauche/par cathétérisme direct de l'artère utérine du coté droit) montre un blush hypervasculaire en projection de l'utérus d'où la décision d'embolisation des 2 artères utérines par des microparticules 700 μ m consolidés par des fragments de gélatine.

o **contrôle post embolisation** : Le contrôle post embolisation a été satisfaisant.

o **Suites** : Patiente admise au service de GOI pour surveillance et gestion de la douleur, n'ayant pas présenté de complications immédiates ou tardives durant son hospitalisation.

→ Décision d'administrer une mono-chimiothérapie.

o **Suivi** : Patiente a bénéficié d'une première cure de chimiothérapie puis perdue de vue après sa sortie.

Cas N°09 :

Il s'agit d'une patiente de 18 ans, G3P2 (2G : 2EV/ AVB, G3 : mole hydatiforme partielle aspirée), admise pour métrorragies de moyenne abondances réapparues après aspiration de grossesse molaire, chez qui l'examen clinique trouve une patiente consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire et à l'examen gynécologique un utérus légèrement augmenté de taille avec présence d'un saignement provenant de l'endocol, avec hémoglobine à 6.1 g/dl et une β -hCG à 79600mUI à l'admission.

o Échographie pelvienne :

- Utérus augmenté de taille avec présence d'une Image endocavitaire hétérogène prenant le doppler envahissant le myomètre faisant 05cm.

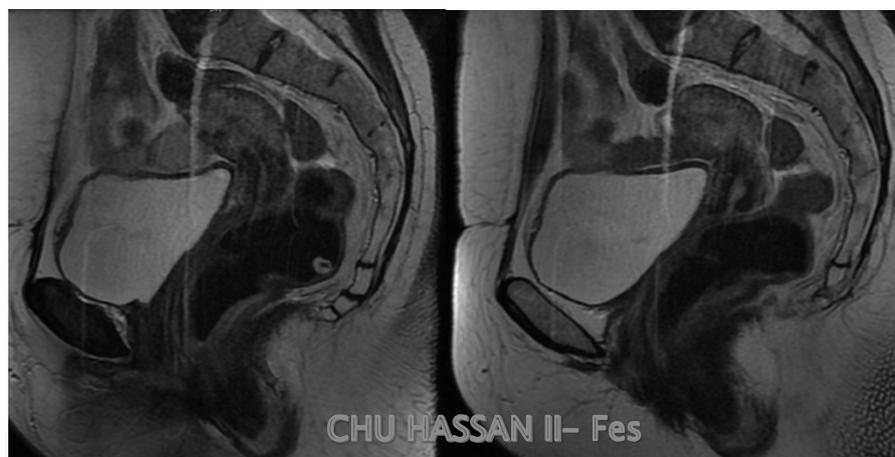


Figure 43:imagerie par IRM de tumeur trophoblastique gestationnelle

→ Décision de faire une embolisation d'hémostase.

o **Artériographie** : Le cathétérisme des deux artères utérines montre un blush lésionnel hypervasculaire en projection de l'utérus; d'où la décision d'embolisation des 2 artères utérines par des microparticules 900 μ m et 700 μ m consolidés par des fragments de gélatine.

o **Contrôle post embolisation** : Le contrôle post embolisation a été satisfaisant montrant la disparition du blush vasculaire.

o **Suites** :

- Patiente admise au service de GOI pour surveillance. La patiente a présenté un syndrome algique pelvien nécessitant le recours aux antalgique paliers III sans autres complications immédiates ou tardives au cours de son hospitalisation.

→ Décision d'administrer une mono-chimiothérapie : score à 5.

o **Suivi** :

- La patiente a reçu 6 cures de chimiothérapie à base de méthotrexate au total dont 2 cures après négativation de le BHCG, surveillance faite par BHCG puis patiente perdue de vie avant de finir sa surveillance.

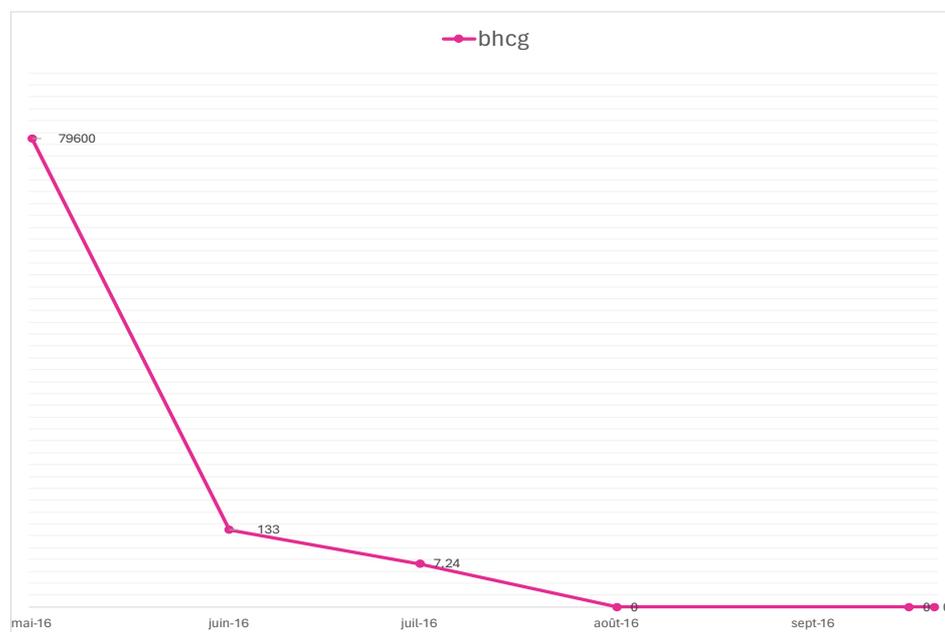


Figure 44: cinétique de surveillance de β -hCG sérique

DISCUSSION

I. Rappels :

1. Rappel anatomique pratique :

1.1 Anatomie du pelvis :

Le petit bassin est divisé en trois compartiments par les lames sacro-recto-génito-pubiennes qui cloisonnent le pelvis d'arrière en avant: le compartiment antérieur urinaire (vessie et urètre), le compartiment génital médian (utérus, trompes, vagin, vulve et ovaires) et le compartiment digestif postérieur (rectum et canal anal). Le véritable pelvis, ou petit bassin, se trouve en dessous du détroit supérieur³.

Le plancher périnéal, limite inférieure du petit bassin, présente deux ouvertures, l'hiatus urogénital (contenant urètre et vagin) et l'anus, séparées par le noyau fibreux du périnée.

Les lames sacro-recto-génito-pubiennes présentent des zones de condensation particulières dont certaines ont une importance anatomique fondamentale à connaître car impliquées dans un certain nombre de processus pathologiques fréquents.

Il existe notamment, en regard du col utérin et du vagin, une région particulière dénommée «paramètre» (ou paracervix et paravagin). Le paramètre est situé sous le péritoine, en dehors du col et des deux tiers supérieurs du vagin, au-dessus des muscles releveurs de l'anus et en dedans des parois pelviennes latérales. Cet espace cellulograisieux contient en particulier de multiples relais lymphatiques, le pédicule vasculaire utérin et l'uretère pelvien. Sa limite postérieure est représentée par une autre structure importante, les ligaments utérosacrés tendus de la face postérieure du col et du vagin vers la face antérieure du sacrum.

Le péritoine recouvre l'ensemble de ces structures et permet de définir plusieurs espaces anatomiques distincts : sous-péritonéal, intrapéritonéal, rétropéritonéal, extrapéritonéal.

De façon schématique, la majorité des organes pelviens siège en sous-péritonéal à l'exception des ovaires, en situation intrapéritonéale ; les structures vasculaires et ganglionnaires sont extrapéritonéales et les structures nerveuses sont rétropéritonéales.

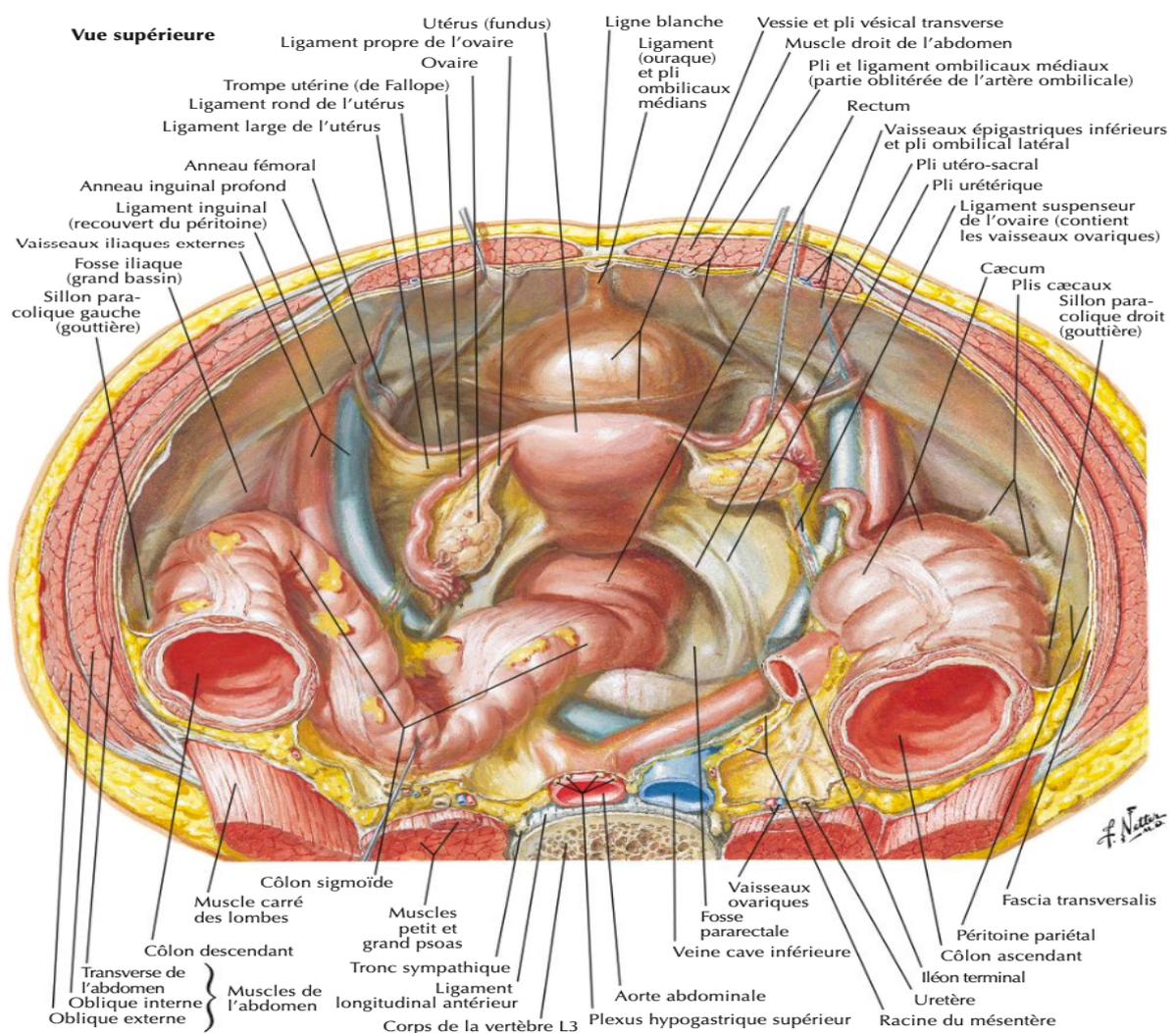


Figure 45: schéma illustrant le contenu du pelvis féminin d'une vue supérieure.⁴

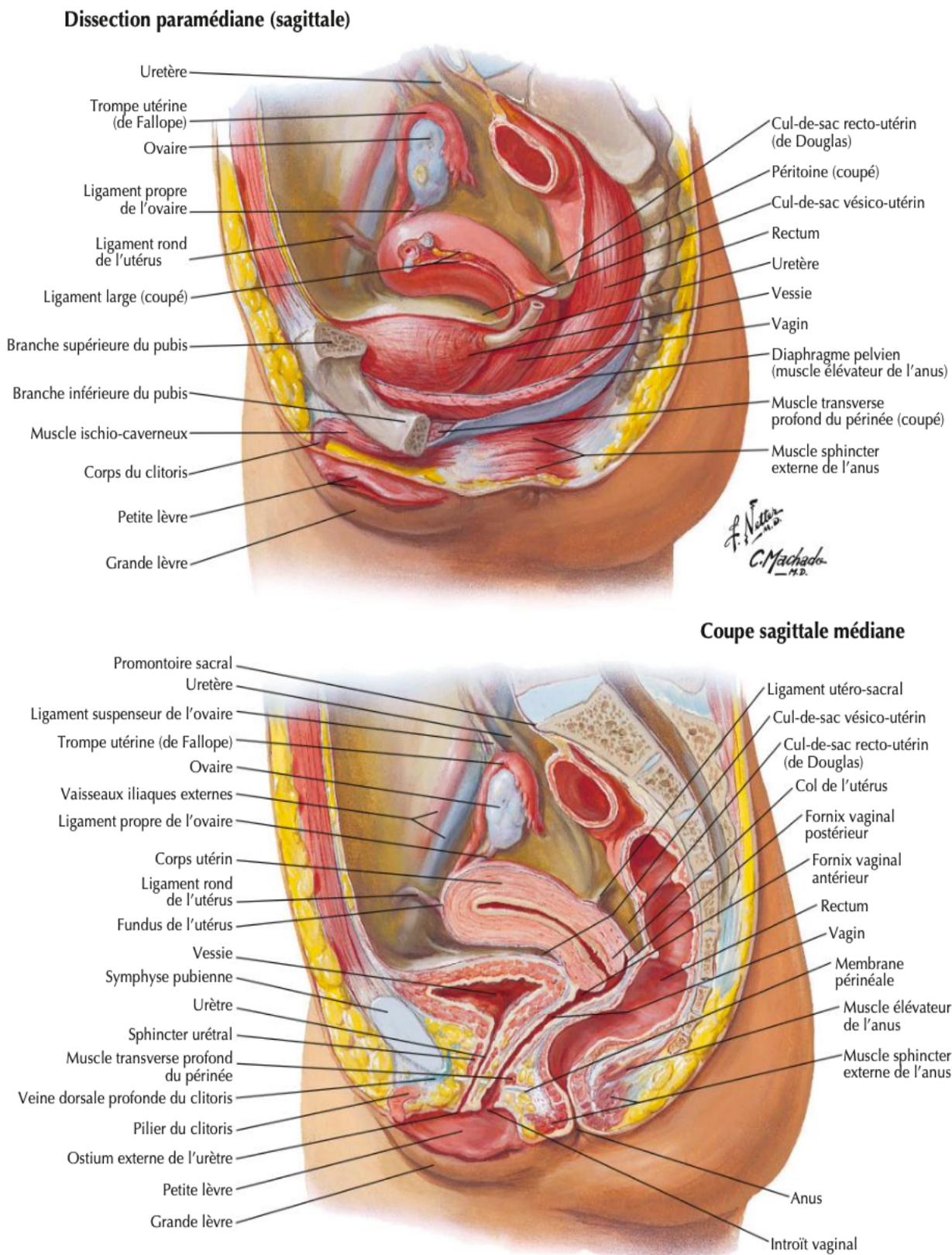


Figure 46: schéma illustrant le contenu du pelvis féminin sur coupe sagittale.4

L'utérus représente le repaire central de l'exploration d'un pelvis féminin, localisé au centre du petit bassin, entre la vessie en avant et le rectum en arrière. Cet organe est d'origine mésodermique formé par la fusion des canaux de Müller entre la huitième et neuvième semaine postovulatoire. Il comprend un corps et un col séparé par une région étroite : l'isthme utérin.

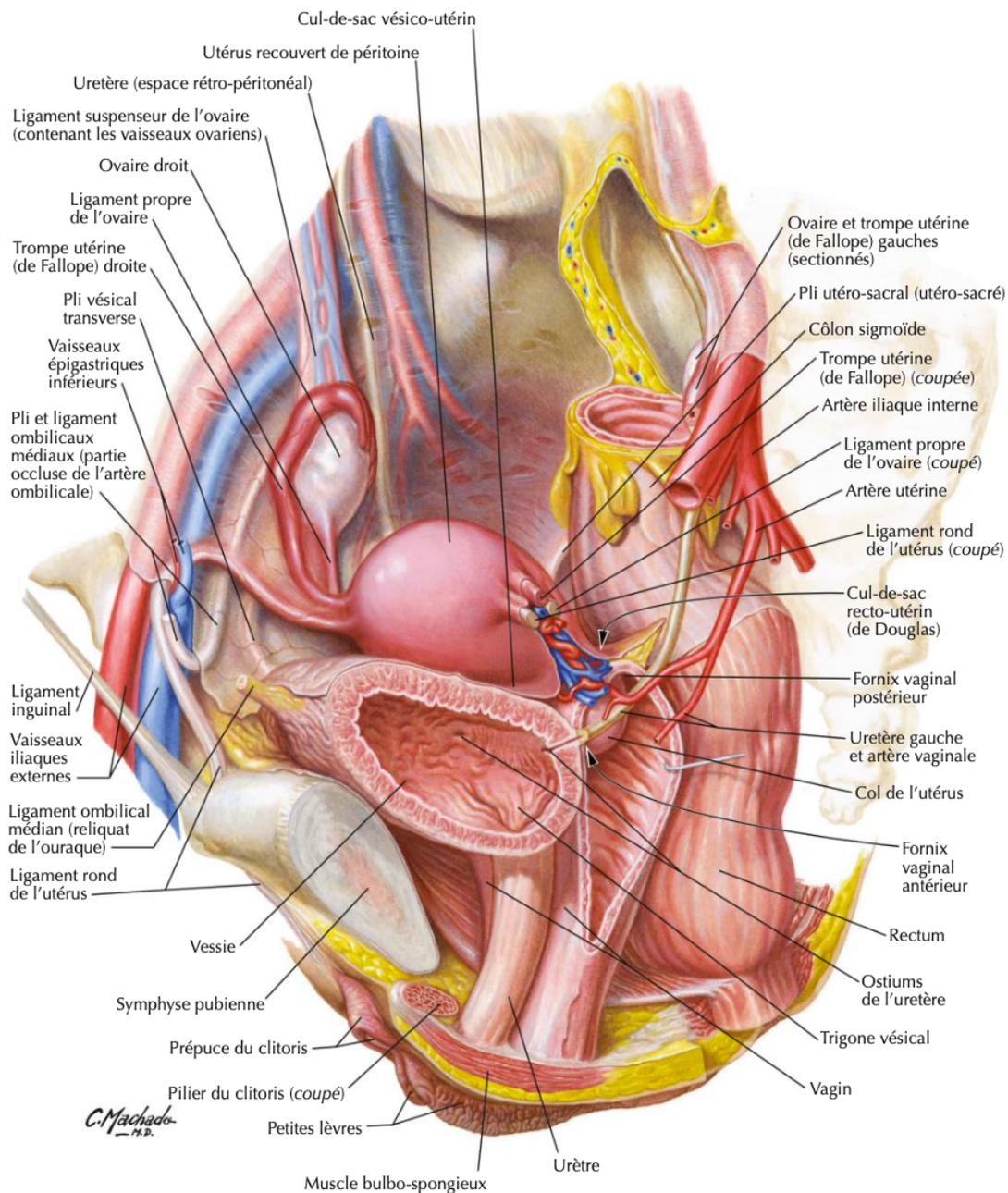


Figure 47: schéma illustrant les rapports de l'utérus dans le pelvis féminin⁴

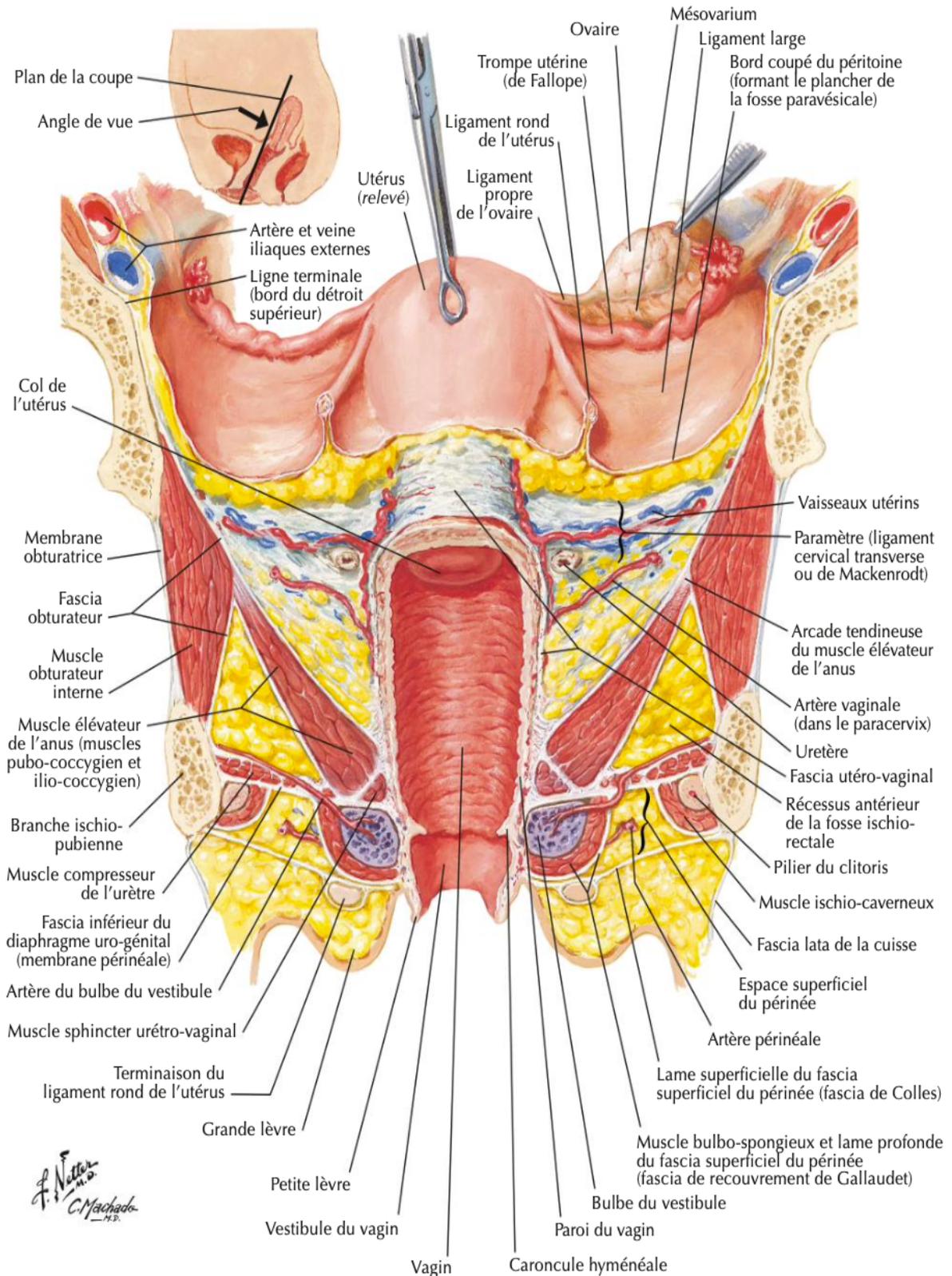


Figure 48: schéma illustrant l'utérus , le vagin et les structures de soutien4

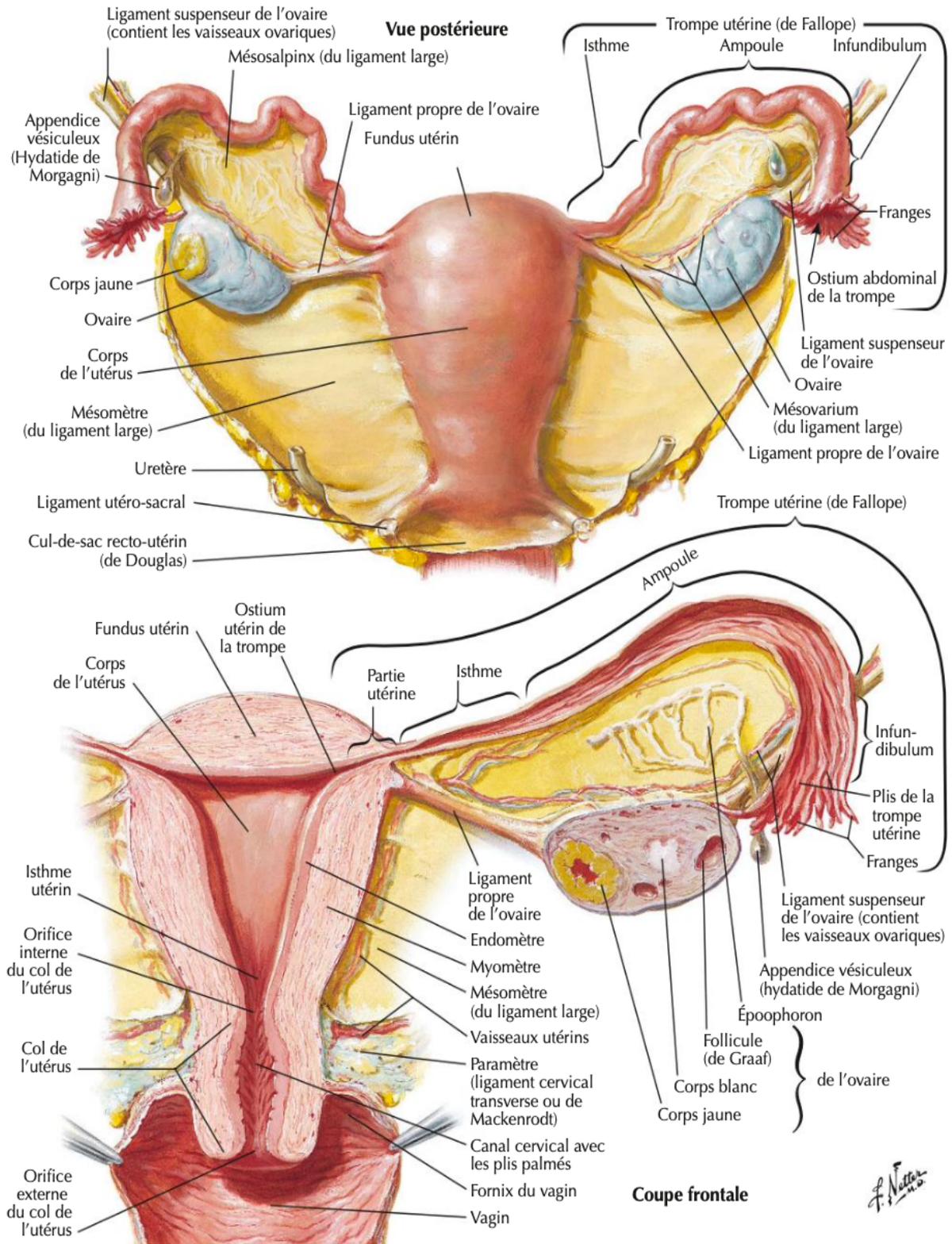


Figure 49: schéma illustrant l'utérus et ses annexes4

1.2. Vascularisation du pelvis chez la femme :

La principale artère du pelvis et du périnée est l'artère iliaque interne de chaque côté. En plus de fournir l'irrigation sanguine à la plupart des viscères pelviens, des parois et du plancher pelvien, ainsi que des structures du périnée, incluant les tissus érectiles du clitoris, cette artère donne naissance à des branches qui suivent les nerfs dans la région glutéale du membre inférieur.

D'autres vaisseaux naissent dans l'abdomen et contribuent à l'irrigation de structures pelviennes : l'artère sacrale médiane et, chez la femme, les artères ovariennes ainsi que l'artère rectale supérieure et les artères sigmoïdiennes qui proviennent de la mésentérique inférieure⁵.

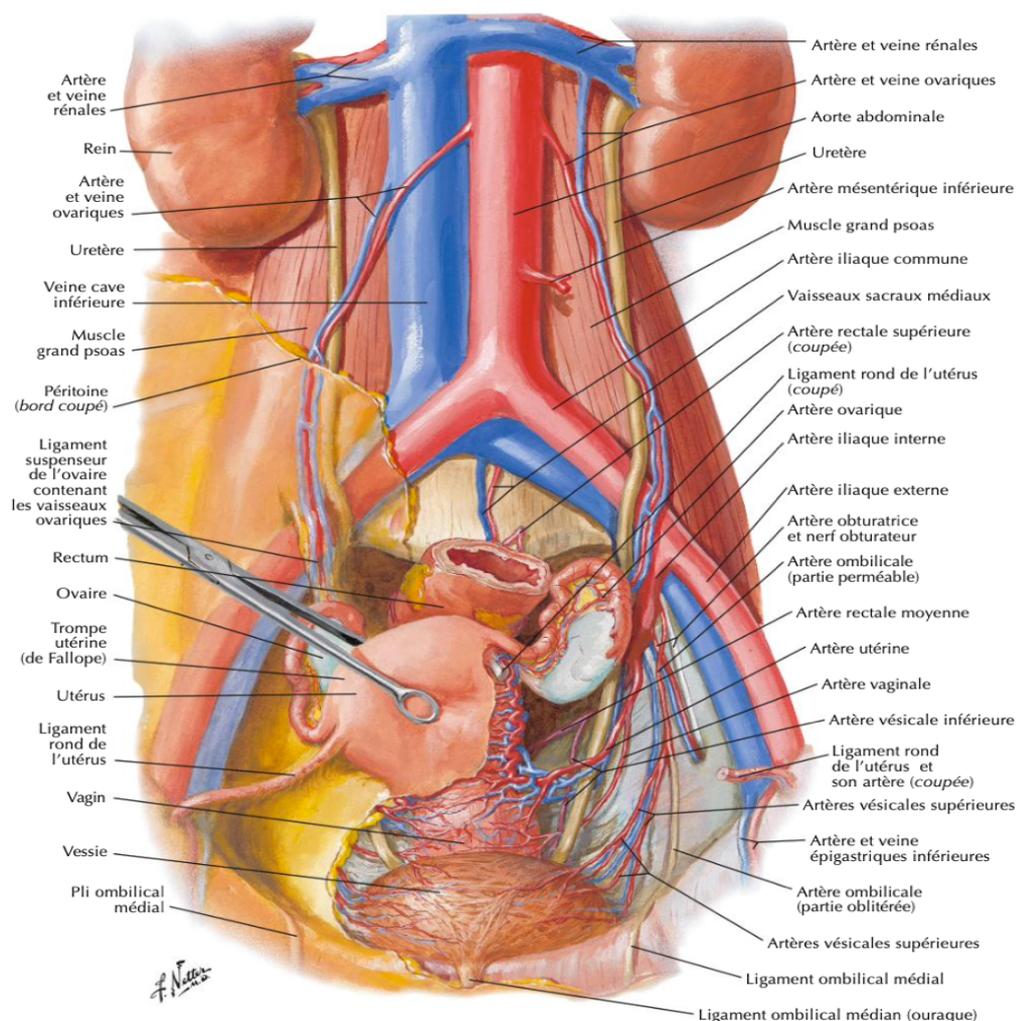


Figure 50: vascularisation artérielle du pelvis féminin vue antérieure⁶

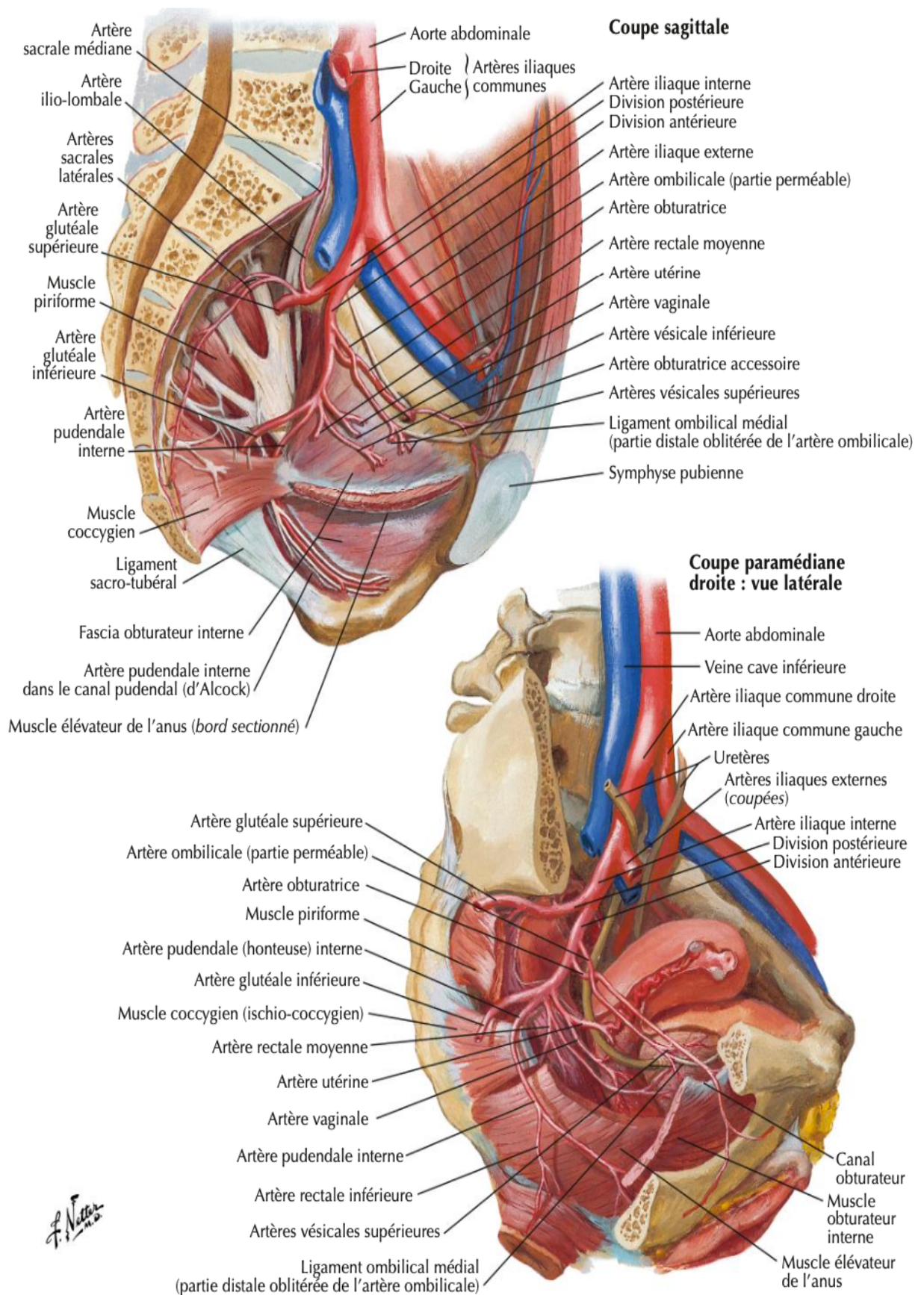


Figure 51: vascularisation artérielle du pelvis féminin vue latérale

L'utérus est principalement vascularisé par les artères utérines (AU) issues des artères iliaques internes (All). L'All (artère hypogastrique) est sujette à de nombreuses variations dans son mode de division. La disposition la plus fréquente (55– 77 %) est la bifurcation en un tronc antérieur et un tronc postérieur, en regard de la partie supérieure de la grande échancrure sciatique. ⁸

Les variations de ce mode de division sont nombreuses : un seul tronc (\simeq 4 %), 3 troncs (\simeq 15 %), 4 troncs ou plus (\simeq 3 %), l'ensemble de ses branches pouvant enfin naître « en bouquet » (\simeq 2 %). Dans 90 % des cas, le mode de division est symétrique. L'absence d'All est rare, toutes ses branches naissent alors de l'iliaque commune.

Dans la majorité des cas, l'artère utérine naît du tronc de division antérieur de l'All, mais de différentes manières selon le mode de division de cette artère. Ces variations sont nombreuses : dans 56 % des cas,

Elle naît isolément du tronc de bifurcation antérieur de l'All ; dans 40 % des cas, d'une branche commune avec l'artère ombilicale ; dans 2 % des cas, de l'artère honteuse interne ; dans 2 % des cas, d'un tronc commun avec une artère vaginale longue.

Quand l'AU naît du tronc antérieur de l'All, son origine est habituellement correctement exposée par l'incidence oblique antérieure controlatérale. Quand elle naît plus haut, elle est exposée sur l'oblique homolatérale. L'identification de l'origine de l'artère utérine est la clé de son cathétérisme. Le calibre de l'AU est variable (2 à 5 mm), particulièrement important pendant et au décours immédiat de la grossesse. Elle a un trajet descendant contre la paroi pelvienne, puis horizontal croisant l'uretère, enfin ascendant le long du bord latéral de l'utérus où elle est sinueuse, la rendant assez facilement reconnaissable. Ses branches terminales sont :

- Artère du fond utérin ;
- Rameau tubaire médial qui suit la trompe, anastomosé avec le rameau tubaire latéral issu de l'artère ovarique (née de l'aorte en regard de L3) ;
- Rameau ovarique médial suivant le ligament utéro-ovarien, anastomosé avec son homologue latéral né de l'artère ovarique. Ce rameau ovarique médial assure la totalité de la vascularisation de l'ovaire dans 4 % des cas, le partage avec le rameau ovarique latéral dans 56 %, et ne participe pas à la vascularisation de l'ovaire dans 40 % des cas.

L'AU donne de nombreuses branches, péritonéales, urétériques, vésicales, vaginales, du ligament rond (anastomosée avec l'artère épigastrique inférieure) et cervicales. Ses branches utérines s'anastomosent avec celles issues de l'artère utérine controlatérale. En revanche, il y a peu d'anastomoses entre le réseau cervical et corporel. L'AU est largement anastomosée avec l'artère ovarique homolatérale et l'artère épigastrique inférieure. L'artère utérine assure l'essentiel de la perfusion artérielle de l'utérus, à laquelle contribuent de façon accessoire artère ovarique et artère du ligament rond.

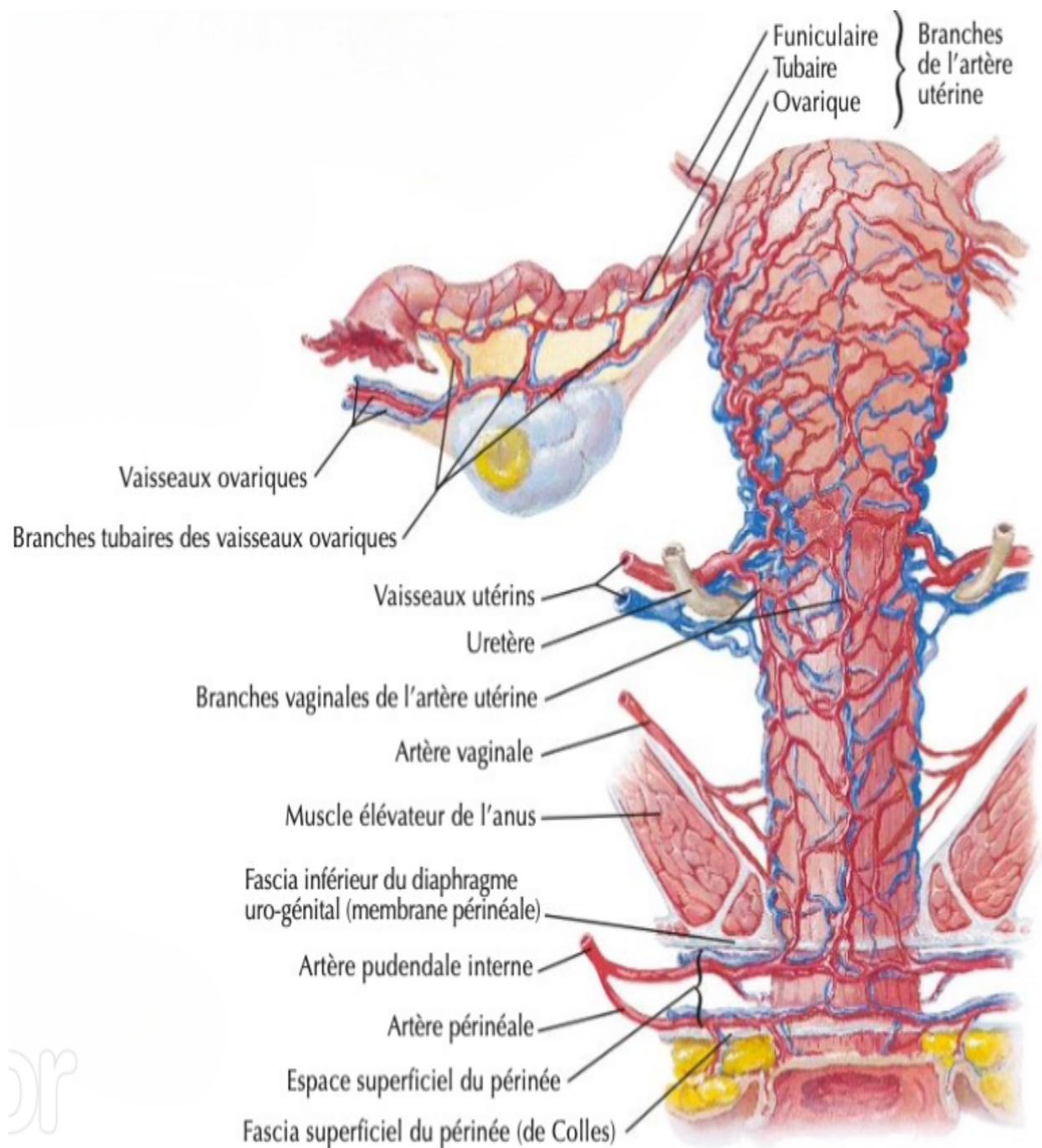


Figure 52: vascularisation artérielle de l'utérus et les annexes⁶

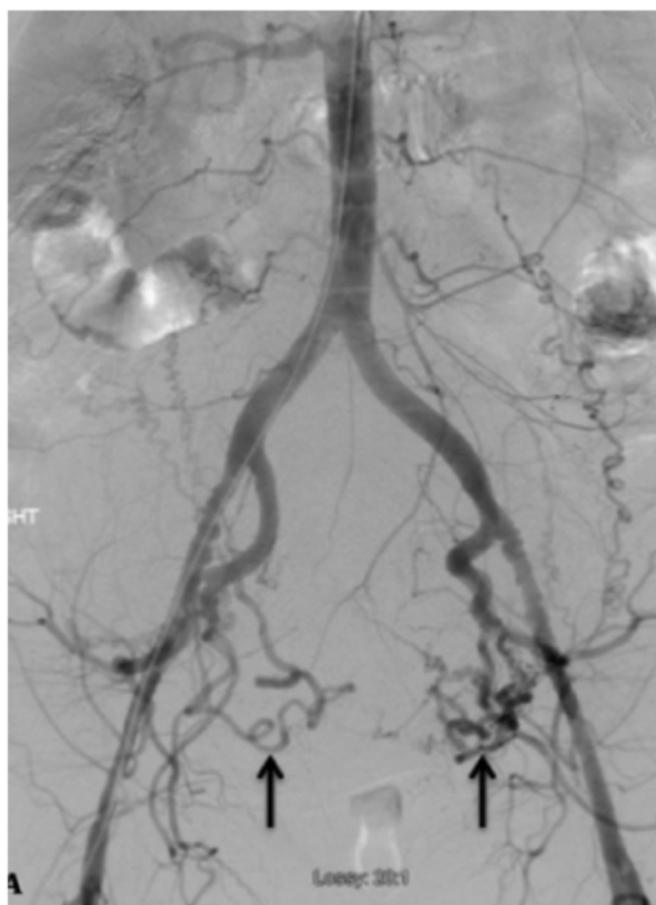


Figure 53: Image d'angiographie avec soustraction centrée sur le pelvis montrant des artères utérines naissant du tronc antérieur des Artères hypogastriques⁹

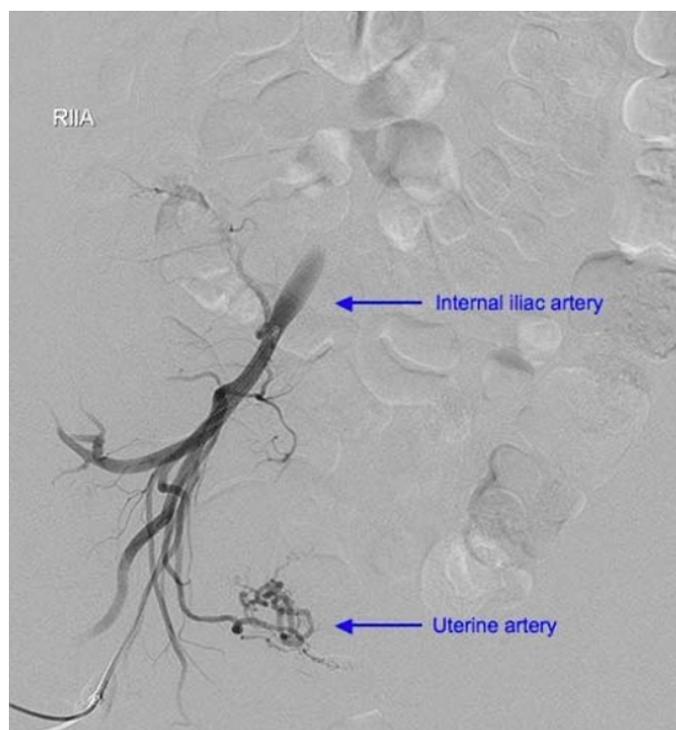


Figure 54: Image d'angiographie montrant l'artère utérine⁹

2. Rappel sur la pathologie des TTG :

En 1895, Marchand fut le premier à identifier l'entité des TTG en décrivant une tumeur provenant du tissu placentaire trophoblastique ayant des caractéristiques d'invasion et d'envahissement agressifs de l'endomètre. Aussi retrouvait-il que les TTG développent une vascularisation utérine importante lui conférant un pouvoir de progression et de dissémination.

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG), appelées aussi néoplasies trophoblastiques, représentent les formes malignes des maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG) qui comportent un large spectre de proliférations dérivant du tissu placentaire trophoblastique après une fertilisation anormale.¹⁰

Elles constituent une complication rare de la grossesse causée par une différenciation défectueuse du trophoblaste qui ne répond plus aux mécanismes de régulation allant ainsi vers la croissance néoplasique. Le tissu trophoblastique sain envahit l'endomètre et développe une riche vascularisation utérine, générant une intime connexion entre le fœtus et la mère connue sous le nom de « placentation».

Les maladies trophoblastiques sont en général bénignes, puisque seul 10–20% des patientes se verront développer un néoplasie trophoblastique.

La classification retenue actuellement est celle proposée et modifiée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) datant de 2003, différenciant toutes les entités de MTG. Elle repose sur un concept macroscopique mais prend en compte aussi les caractères anatomopathologiques et cytogénétiques.

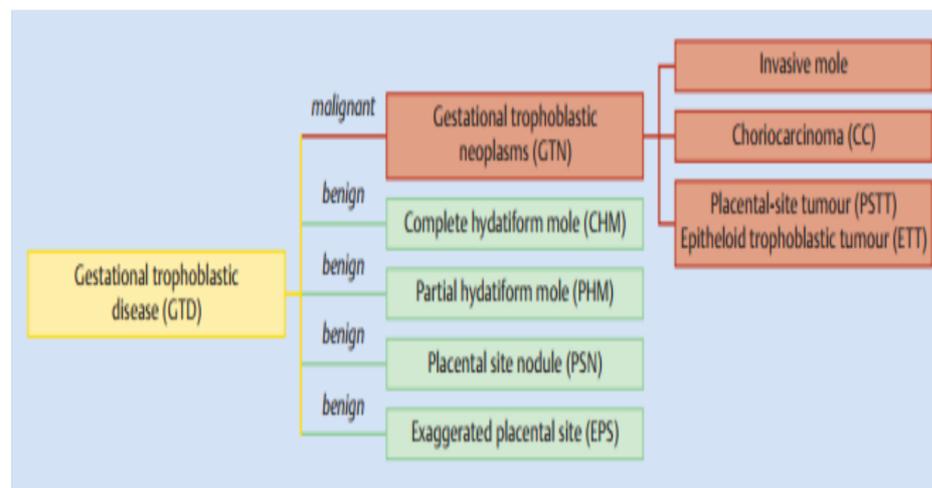


Figure 55: Classification des maladies trophoblastiques gestationnelles selon l'OMS¹

Les TTG font allusion aux lésions malignes ayant un potentiel d'invasion et de dissémination métastatique. Chaque entité pathologique se caractérise par sa particularité clinique, sa morphologie, ainsi que son profil immunohistochimique et cytogénétique.

Elles comprennent principalement 3 entités histologiques ¹¹:

- **La môle invasive (MI)** : Elle se définit par la pénétration des vésicules môleaires dans le myomètre et/ou les vaisseaux intramyométriaux.
- **Le choriocarcinome (CC)** : C'est une tumeur épithéliale maligne du trophoblaste villositaire dépourvue de villosités placentaires et de vésicules môleaires.
- **La tumeur trophoblastique du site d'implantation (TTSI) et la tumeur trophoblastique épithélioïde** : dérivent du trophoblaste intermédiaire de la zone de nidation tandis que les TTE dérivent du trophoblaste intermédiaire membranaire.

Les recommandations thérapeutiques reposent sur le stade de la maladie, le score pronostique de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'histologie¹².

II. Épidémiologie :

1. Incidence :

L'incidence des MTG présente d'importantes variations selon les études. Dans ces variations, il faut tenir compte des différences entre les méthodes utilisées pour estimer l'incidence et pour diagnostiquer la maladie :

- Le nombre de MTG peut être rapporté au nombre de grossesses, d'accouchements ou de naissances vivantes. L'utilisation du nombre d'accouchements ou de naissances vivantes comme dénominateur pose le problème de la prise en compte du nombre d'avortements qui varie sensiblement entre les différentes populations et dans le temps. Par ailleurs, l'utilisation du nombre total de grossesses, n'inclut pas tous les avortements spontanés car ces derniers ne sont pas toujours cliniquement identifiés et anatomopathologiquement analysés ;
- Certaines études ont rapporté le nombre de MTG au nombre de naissances dans un hôpital donné, sans tenir compte nombre d'accouchements à domicile notamment dans les pays en voie de développement ;
- Certaines études épidémiologiques sont basées sur un diagnostic de MTG non confirmé histologiquement, engendrant ainsi un manque de précision et de reproductibilité dans la définition du « cas ».

Les études épidémiologiques ont rapporté des taux d'incidence variables de la grossesse molaire selon les différentes régions du monde (0,2 à 9,9 pour 1 000 grossesses), mais l'incidence semble être plus élevée en Asie que dans la plupart des populations.¹³

Au Maroc, l'étude a été réalisée dans les 4 CHU du royaume révélant à Rabat, par une étude récente en 2012, une fréquence à 1/300 accouchements¹⁴, à Casablanca en 2015 une fréquence à 1/178 accouchements, à Fès en 2022 à 1/170 accouchements ¹⁵ .

Tableau 4:Fréquence observée de TTG dans les différents CHU du Maroc

Étude	Rabat	Casablanca	Fès
Année	2012	2015	2022
Incidence	1/300	1/178	1/117

2. Facteurs de risque :

Nombreux sont les facteurs de risque incriminés dans le développement des TTG, cependant un grand nombre d'entre eux reste de nature incertaine. Ceux identifiés des TTG sont l'âge maternel inférieur à 20 ans ou supérieur à 40 ans, le groupe sanguin de la patiente serait également un facteur de risque ¹⁶⁷¹.

Un antécédent de grossesse molaire représente un risque de récurrence de 1%, et de 25% si la patiente a présente deux épisodes de grossesses molaires¹⁸⁷¹.

La MH augmente le risque de choriocarcinome avec un risque relatif de 2500 après MH par rapport à grossesse normale. Il existe 10-20% de TTG après évacuation d'une MHC, contre seulement 1-5% après une MHP².

2.1. Age maternel :

L'âge maternel semble jouer un rôle important dans l'incidence de survenue d'une TTG, notamment les âges extrêmes.¹⁹²⁴

Des études à l'Université de Stanford en 2021 ont démontré que les femmes dans les tranches d'âge jeunes (10-19 ans : 8,2 % contre 4,8 %) et plus âgées (40-54 ans : 17 % contre 3,3 %) présentaient plus de risque de développer une TTG .²¹ Ceci peut être expliqué par des facteurs génétiques, notamment par vieillissement de l'ovocyte, par déficit en carotène et en vitamine A, qui favorisent les anomalies de fécondation et par une moindre réaction immunologique maternelle ²².

Selon deux études africaines, une Sénégalaise²³ et une Tunisienne²⁴, le risque de choriocarcinome est augmenté respectivement au-delà de 35 ans et de 40 ans.

La tumeur trophoblastique épithélioïde apparaît chez les patientes en âge de reproduction (entre 15 et 48 ans) et survient de 1 à 18 ans après une grossesse (moyenne de 6ans)¹⁰.

Dans notre série, nous notons une abondance de patientes appartenant à la tranche d'âge >40 ans concordant ainsi avec les données de la littérature.

2.2. Age paternel :

Dans la littérature, l'incrimination de ce paramètre comme facteur de risque reste très controversée. L'âge paternel ne semble pas avoir d'influence sauf pour Parazzini et al. qui trouvaient une incidence augmentée chez les pères de plus de 45 ans²⁵. Ce facteur n'a pu être déterminé dans notre étude.

2.3. Niveau socioéconomique et origine géographique :

Un faible niveau socioéconomique associé à une malnutrition, essentiellement carences en vitamines A et B9 ont été suspectés. Cependant il est évidemment difficile de déterminer l'impact respectif de chacun de ces facteurs ²⁶. Dans notre série la majorité de nos patientes sont de bas niveau socio-économique ainsi que la majorité était d'origine rurale.

Une étude récente de 2016 menée par Leslie H.CLARK et publiée par l'American Journal of Obstetrics and Gynecology a mis en évidence que les patientes provenant d'une distance > 50 miles (équivalant 80Km) pour éventuel prise en charge, étaient plus fréquemment de haut risque (46% versus 19%, p=0.03); sans que ceci n'affecte le pronostic de récurrences ²⁷. Ainsi le paramètre de distance par rapport à la structure hospitalière adaptée (CHU dans notre contexte) représenterait aussi un facteur de risque de survenue de TTG, faisant que les patientes provenant de régions lointaines ne consulteront que tardivement, et verront leurs scores pronostiques augmenter.

La méconnaissance de la pathologie, l'absence de prise en charge multidisciplinaire dans les structures hospitalières hors CHU font que la pathologie reste sous diagnostiquée et non prise en charge précocement.

2.4. Groupe sanguin :

Selon une étude menée au département de physiologie, obstétrique et gynécologie de l'hôpital universitaire de Liaquat, il existe une relation significative entre les groupes sanguins (O+ et A+) et la survenue de tumeur trophoblastique gestationnelle notamment le cas pour la môle invasive et le choriocarcinome.²⁸

D'autres études ²⁹³⁰³¹ suggèrent que les femmes de groupe sanguin A ou AB pourraient avoir un risque accru de développer ces tumeurs. Ainsi, le choriocarcinome pourrait survenir plus chez les patientes de Rhésus négatif que celles de Rhésus positif²⁸.

Dans notre série, les résultats retrouvés sont : 44% pour le groupage A et 44% pour le groupage O, concordant ainsi avec ce qui a été rapporté dans la littérature.

2.5. Antécédents gynéco-obstétricaux :

Gestité-parité :

Dans la littérature, l'augmentation du risque de TTG avec la parité est presque constamment rapportée. Cela s'explique par l'âge maternel et les antécédents des femmes multipares³².

Plusieurs études notamment celle menée au département de gynécologie et obstétrique de l'Hôpital de Maternité, Université de Minia qui explore les facteurs de risque maternels associés à l'apparition de tumeurs trophoblastiques gestationnelles rapportaient une notion d'augmentation significative de risque de tumeurs trophoblastiques avec la parité (plus de cinq grossesses) (45 %) que chez celles ayant une parité faible (33 %).³³ Cependant, des études plus récentes, ont conclu au changement du profil de gestité/parité des patientes, où les anomalies trophoblastiques s'attaquent de préférence d'une population au profil plus jeune du point de vue de la gestité et de la parité ³⁴ ; notamment celles menées par Huanca-Llamo J et al. ³⁵ et Fletcher et al. ³⁶.

Dans notre série, la prédominance des femmes paucigestes avec une fréquence de 78% ainsi que les paucipares avec une fréquence de 45% concorde avec ces études récentes.

Antécédents gravidiques en dehors de la grossesse causale :

Dans notre série, nous avons relevé comme un antécédent d'avortement soit, 2 antécédents de mole hydatiforme, sans antécédent de TTG. Cependant, il n'y avait pas d'étude systématique de tous les produits d'expulsion antérieurs. L'existence d'antécédents d'avortement augmente le risque de développer une tumeur trophoblastique gestationnelle^{37 34} comme a été démontré dans l'étude de Mahmood Bakhtiyari et Al.³⁸ ainsi que l'étude de Altieri A et Al.²²

Actuellement il est communément admis que, l'existence d'une môle dans les antécédents multiplie le risque de récurrence par 1%, et que plus de deux antécédents de môle augmentent le risque de 20–25 %.³⁷ De plus, la mole hydatiforme complète contribue davantage à l'incidence de récurrence (10%) par rapport à la mole hydatiforme partielle (2%)³⁷.

En ce qui concerne le choriocarcinome, les chances de survenue sont 1000 à 2000 fois plus élevées chez les femmes avec antécédent de mole, et près de 2500 fois plus élevées en cas de mole hydatiforme complète antérieure.³⁷

Cependant, l'analyse anatomopathologique non systématiquement faite des produits de conception tend à sous-estimer les taux.

Grossesse Causale de la Tumeur trophoblastique gestationnelle :

Les môles invasives et le choriocarcinome représentent les formes les plus fréquentes de TTG. Ils peuvent faire suite à n'importe quel état gravidique 50% après grossesse molaire (le risque de développer une TTG est d'environ 15 à 20 % après une mole complète et 0,5 à 1 % après une mole partielle³⁹), 25% après avortement ou grossesse extra-utérine et 25% après grossesse menée à terme ou prématurés.^{40 97 41}

Tableau 5: grossesse causale de TTG selon la littérature.

Région	ATCD de mole hydatiforme	ATCD d'avortement	ATCD d'accouchement à terme	ATCD de GEU	Grossesse causale inconnue
France ⁴²	79%	11%	8.5%	1%	0.5%
Norvège ⁴³	75%	14%	17%	–	–
Marrakech ⁸	69.7%	12%	16%	2.3%	0%
Notre série	78%	11%	11%	0%	0%

Dans notre série, parallèlement à la littérature, nous avons recensé une majorité au profit des môles hydatiformes 78% .

Contraception :

Concernant le risque de développer une tumeur trophoblastique par rapport à la prise de contraception orale, Palmer a trouvé un risque multiplié par six de choriocarcinome (CC) chez les femmes ayant pris de CO pendant plus de cinq ans, mais aucune association n'a été observée avec les moles hydatiformes (HM) dans la même étude ⁴⁵⁸⁶.

D'autres études plus récentes comme celle menée par Dantas et al. en 2017 ⁴⁶ et Huanca-Llamo et al. en 2020 ³⁵, objectivant que l'utilisation de contraceptifs hormonaux n'a pas d'impact direct sur l'apparition de NTG après une grossesse molaire, ni sur la rapidité de la régression des taux de hCG ou la sévérité clinique des cas. Les résultats restent cohérents indépendamment du type de contraceptif et des dosages utilisés, ce qui suggère qu'il n'y a pas d'effet significatif des contraceptifs hormonaux sur ces aspects de la maladie trophoblastique.⁴⁶

Sur notre série, la notion de prise de contraception et son type n'était pas mentionnée sur la plupart des dossiers. Ce qui n'a pas permis de tirer de conclusion sur ce sujet. Certains autres facteurs ont été décrits (tabac, infection, radiations) mais aucune conclusion n'était tirée.

2.6. Antécédent familial de maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG) :

Plusieurs études sur les facteurs de risque de tumeur trophoblastique gestationnelle comme celle menées particulièrement par les équipes de Slim et Deveault ⁴⁸⁹⁹ ont montré que les maladies trophoblastiques à caractère familial incluent des mutations homozygotes dans plusieurs gènes, tels que le NLRP7, le KHDC3L,⁴⁹ et le PADI6⁵⁰. Ces mutations ont été identifiées comme des éléments clés dans le développement de maladies trophoblastiques gestationnelles (MTG), notamment les grossesses molaires hydatiformes récurrentes.⁵⁰

III. Diagnostic :

1. Circonstances de diagnostic de la tumeur trophoblastique gestationnelle :

La présentation clinique de la maladie trophoblastique gestationnelle (MTG) a considérablement changé au cours des dernières décennies. Alors qu'un ensemble de symptômes et de signes a été historiquement associé à la découverte d'une môle invasive ainsi que du choriocarcinome, de tels événements deviennent moins fréquents en raison du suivi post-molaire systématiquement réalisé et de l'échographie de routine réalisée devant des saignements d'origine non déterminée et devant des signes précoces de grossesse^{39,51}.

Le signe le plus fréquent est les métrorragies³⁹, généralement c'est au cours de la surveillance clinique d'une môle hydatiforme, où on peut noter la persistance ou la réapparition des métrorragies, accompagnées parfois d'aménorrhée ou d'une altération progressive de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement.

En revanche, certains choriocarcinomes peuvent être asymptomatiques³⁹. Il existe aussi des cas où les métastases, notamment vaginales, pulmonaires et cérébrales, inaugurent le tableau clinique³⁹.

La possibilité de TTG devrait être suspectée devant toute maladie métastatique sans primitif connu cérébrale chez une femme en âge de procréer. Dans ces circonstances, le diagnostic est facilité lors d'une forte suspicion par le dosage plasmatique de β -hCG et après exclusion d'une grossesse concomitante, sans avoir besoin d'une confirmation par biopsie tissulaire.⁵¹

Bien que la clinique soit très polymorphe, le dosage des β HCG plasmatique reste de rigueur pour diagnostiquer et confirmer une TTG, et d'ailleurs il constitue la circonstance de découverte la plus fréquente⁵².

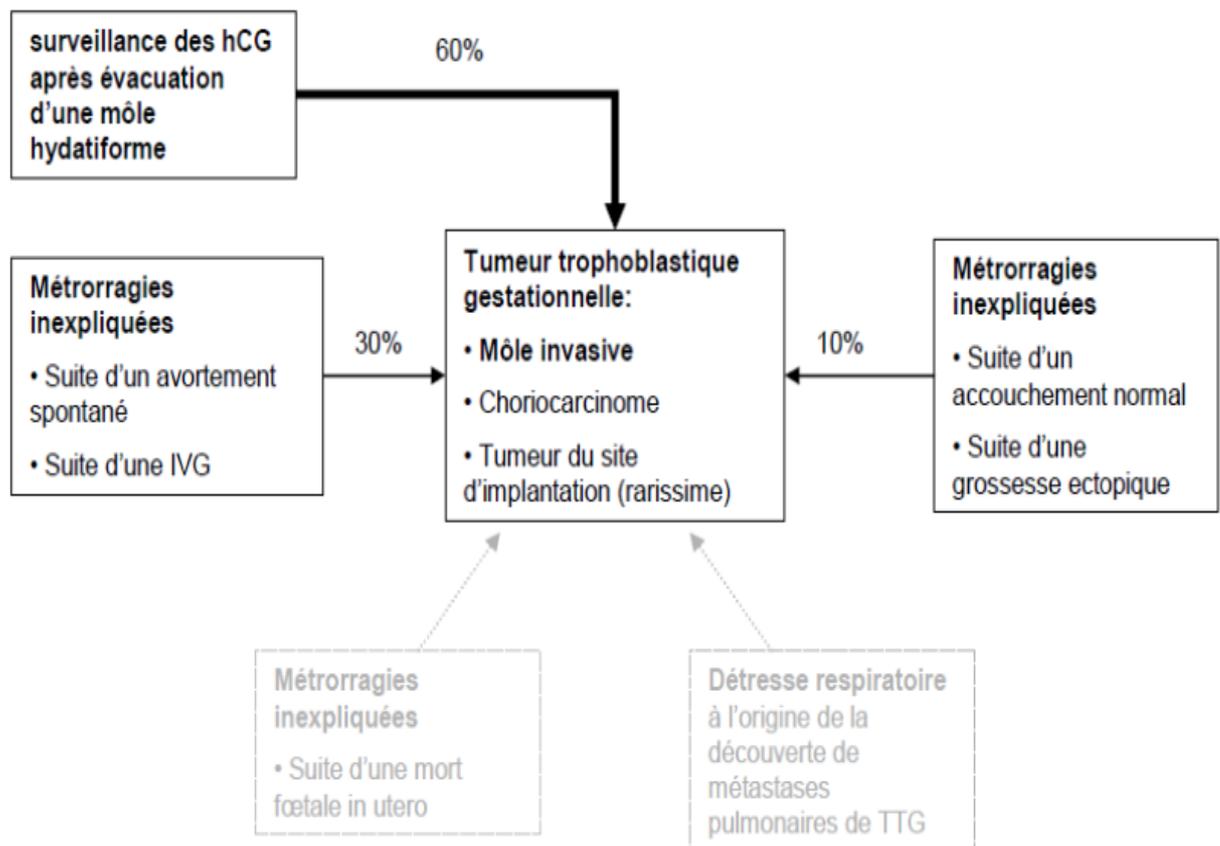


Figure 56: Circonstances de diagnostic d'une Tumeur trophoblastique gestationnelle⁵²

33 % des patientes (3 cas) ont été diagnostiquées sur anomalies de la cinétique des β -hCG, tandis que 11 % ont été découvertes porteuses de tumeurs trophoblastiques gestationnelles sur pièce anatomopathologique, avec un diagnostic de choriocarcinome. Le reste des patientes a été diagnostiqué lors de l'exploration de métrorragies inexplicées.

Aucun cas n'a été diagnostiqué sur des métastases sans primitif connu.

2. Délai entre grossesse causale et diagnostic de TTG :

Les femmes atteintes de TTG post-môlaires sont généralement diagnostiquées tôt dans l'évolution de la maladie par une surveillance régulière de β hCG. En revanche, chez les patientes atteintes de TTG après des gestations non-môlaires peut avoir eu lieu des années avant la symptomatologie actuelle ou peut avoir été un avortement spontané subclinique⁵³. Étant donné que la MI, le CC ainsi que les TTSI/TTE peuvent apparaître même des années après une grossesse, leur diagnostic reste difficile dans ces conditions.

La majorité de nos patientes (89%) présente un délai < 4 mois entre la grossesse causale et le diagnostic de la TTG. Dans la littérature, le délai moyen retrouvé est de six mois⁵⁴, nous positionnant ainsi en parallèle aux études menées dans le monde.

Tableau 6: Délais entre la grossesse causale et le diagnostic de la TTG selon les pays.

Pays	Délai entre grossesse causale molaire et diagnostic de TTG
France ⁴²	6mois
Norvège ⁴³	4 mois
Marrakech ⁴⁴	4 mois

3. Clinique :

Sur le plan clinique la symptomatologie est très polymorphe variant en fonction de la grossesse causale antérieure, du type du type de TTG et de son étendue. Les TTG post-molaires, telles que les môles invasives ou le choriocarcinome, sont souvent associées à des saignements irréguliers persistant ou récidivant après le traitement initial d'une grossesse molaire.⁵⁵

De ce fait, les métrorragies restent le signe d'appel le plus fréquemment retrouvé dans les études pour le MI et le CC^{39,40}, accompagnées parfois d'une altération progressive de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement. Une aménorrhée sans signes de grossesse pouvant aller jusqu'à 2 ans est signalée dans au moins 50% des cas des TTSl. Il est aussi rapporté dans la littérature la notion de masse pelvienne et ce vu le caractère initialement asymptomatique de ces tumeurs ⁵⁶. Cependant, ces signes peuvent être absents chez les patientes présentant un choriocarcinome survenant après une grossesse non molaire.
⁵⁵Les tumeurs trophoblastiques épithélioïdes (ETT) et les tumeurs trophoblastiques syncytiales (PSTT) se manifestent généralement par des saignements utérins anormaux survenant après un certain temps suivant une grossesse antérieure.⁵⁵

Dans le cadre des symptômes paranéoplasiques, dans la littérature, la prééclampsie et l'hyperemesis survenaient respectivement chez 12% à 27% et 20% à 26% des patientes, tandis qu'environ 2% des patientes présentaient des signes d'hyperthyroïdie.³⁹

Il existe aussi des cas où les métastases inaugurent le tableau clinique. Les tumeurs trophoblastiques présentent des vaisseaux fragiles, ce qui rend les

lésions métastatiques souvent hémorragiques qui peuvent être accompagnées d'autres symptômes en fonction du site métastatique. ⁵⁵

Une évaluation complète visant à identifier les sites métastatiques et d'autres facteurs pronostiques cliniquement importants doit être de rigueur avant d'entreprendre la prise en charge thérapeutique.

Dans notre série, le maître symptôme est la survenue de métrorragie retrouvée chez toutes nos patientes, isolée chez 3 patientes et accompagnée soit de signes sympathiques exagérés, de douleurs pelviennes ou d'altération de l'état général chez 6 autres patientes ; concordant ainsi parfaitement avec les données de la littérature. Leur abondance varie, allant de simples spottings à des saignements importants et persistants avec des caillots.

L'examen général et gynécologique était systématiquement réalisé à la suspicion diagnostique et après la confirmation lors de l'évaluation pré-thérapeutique.

90% de nos patientes s'étaient présentées avec un bon état général avec une stabilité clinique à l'évaluation initiale. Aucun cas n'a été rapporté de patientes instables à l'admission.

4. Paraclinique :

4.1 Imagerie :

L'imagerie intervient surtout dans le calcul du score FIGO 2000 pour la môle invasive et choriocarcinomes avec l'évaluation de la taille lésionnelle et de l'extension locorégionale (échographie voire IRM pelvienne) et à distance (radiographie thoracique, scanner thoraco-abdominopelvien et IRM cérébrale)

a-Échographie-Doppler pelvienne :

L'échographie pelvienne est l'examen de première intention à réaliser devant la suspicion diagnostique⁵⁷.

Technique :

L'échographie par voie endovaginale reste plus performante que l'échographie par voie abdominale pour détecter l'invasion myométriale et permet d'éliminer une grossesse évolutive, une rétention trophoblastique en cas d'avortement, et de rechercher les signes de récurrence trophoblastique.⁵⁷ Elle est contre-indiquée par voie endovaginale en cas de suspicion clinique d'extension vaginale directe ou métastatique compte tenu du risque hémorragique par traumatisme de ces lésions hypervascularisées.

Les explorations par Doppler pulsé donnent des indices de résistance et de pulsatilité plus bas dans les formes malignes que dans les môles hydatiformes en raison de l'infiltration vasculaire plus marquée. La présence d'un indice de pulsatilité bas est un facteur de risque de résistance à la chimiothérapie⁵⁷ (Un IP bas reflète probablement une néovascularisation tumorale plus intense, expliquant ainsi une réponse pauvre à la chimiothérapie).⁵⁸

Caractéristiques échographiques :

Elle permet d'objectiver une masse utérine intra myométriale de développement intra cavitaire variable, hétérogène, à limites irrégulières avec d'éventuels remaniements nécrotiques hémorragiques^{59,60}. Il s'agit de lésions hypervasculaires au Doppler couleur, en rapport avec des shunts artérioveineux intra lésionnels. On peut aussi objectiver des structures vasculaires serpentineuses intra tumorales ou périlésionnelles, avec parfois un véritable encorbellement péritumoral.⁵⁷

La mesure précise de la taille utérine est également essentielle vu qu'elle constitue un facteur pronostique indépendant incorporé dans le système de stadification de la FIGO.

Bien que l'imagerie soit le plus souvent peu spécifique et inutile pour différencier les différentes TTG entre elles, il existe quelques particularités qui permettent d'orienter le diagnostic. Les mûles invasives⁶¹, tout comme les mûles hydatiformes, présentent souvent une portion intracavitaire avec des microkystes intralésionnels, réalisant un aspect en « nid d'abeille » correspondant à du tissu mûlaire. Le choriocarcinome est classiquement intramyométriale, plus nodulaire et tissulaire que la mûle invasive, sans tissu microkystique mûlaire, très hétérogène en rapport avec d'importants remaniements nécrotiques hémorragiques et très hypervasculaire.⁵⁷

Il est plus intéressant de connaître l'aspect échographique des tumeurs du site d'implantation et tumeurs trophoblastiques épithélioïdes, compte tenu de leur prise en charge à part. Elles se présentent sous la forme d'une masse intramyométriale échogène tissulaire parfois bien limitée. Les remaniements

nécrotiques sont le plus souvent modérés et l'hémorragie intra-tumorale est rare. Elles sont hypervascularisées sur les images Doppler, avec d'éventuels vaisseaux intratumoraux visibles.⁵⁷

Dans notre série, l'échographie pelvienne a été systématiquement effectuée. Elle retrouvait dans la moitié des cas une image de rétention chez la totalité de nos patientes, alors que l'envahissement du myomètre n'est retrouvé que chez 56% de nos patientes.

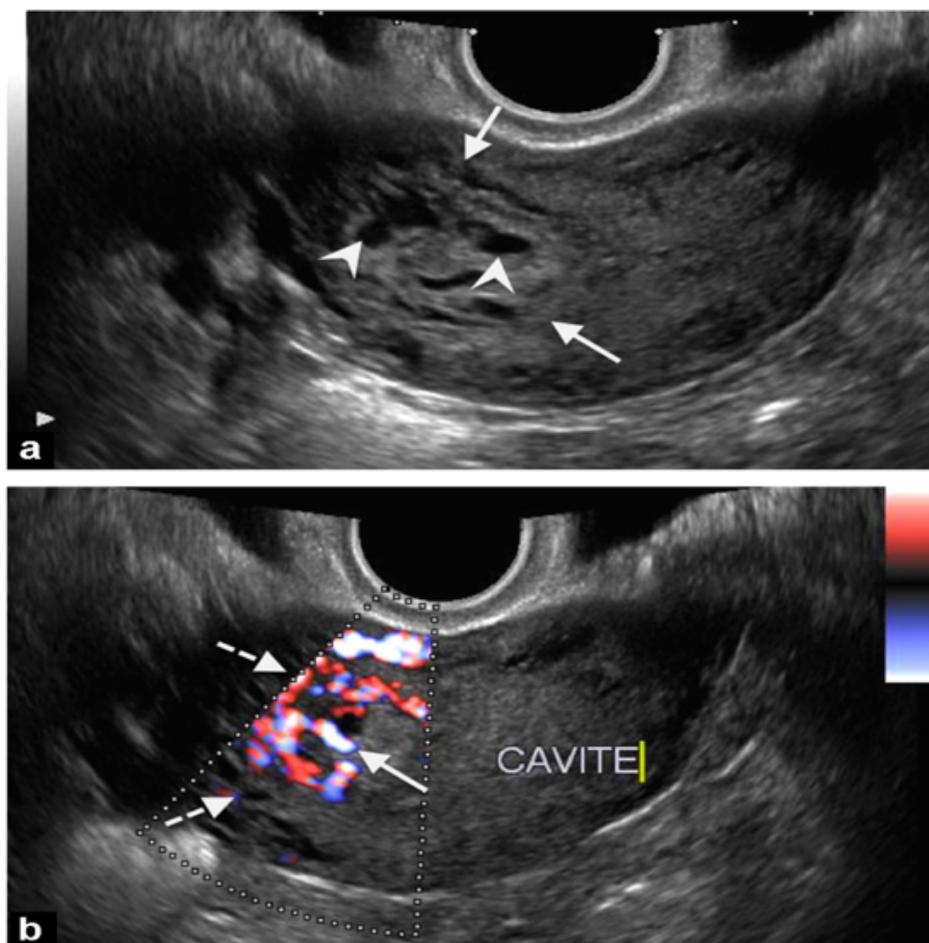


Figure 57: Échographie pelvienne par voie endovaginale, coupes sagittales : a : masse intracavitaire échogène hétérogène à limites irrégulières (flèches), avec des microkystes (têtes de flèche ; b : Doppler couleur confirmant l'infiltration du myomètre (flèches discontinues) par la masse hypervascularisée (flèches)⁴⁴

b-Tomodensitométrie :

Technique :

Elle permet une réalisation de coupes transverses avec des reconstructions multi planaires d'excellente qualité. Le protocole d'acquisition doit comporter une exploration au temps artériel après injection au minimum sur l'abdomen pour ne pas méconnaître d'éventuelles métastases hypervasculaires viscérales, puis une acquisition au temps veineux sur le thorax, l'abdomen et le pelvis.⁵⁷

Caractéristiques scanographiques :

Le scanner n'a pas d'indication dans le bilan d'imagerie local. Lorsqu'un scanner est réalisé, l'utérus est bien souvent de taille augmentée avec une plage focale hétérogène myométriale vascularisée, correspondant à la tumeur primitive avec dilatation des vaisseaux périutérins. Toutes les patientes porteuses d'une tumeur trophoblastique gestationnelle telles que la môle invasive et les choriocarcinomes doivent avoir une imagerie par scanner pour bilan d'extension à distance, compte tenu de la fréquence des métastases.⁵⁷

La radiographie thoracique fait encore et toujours partie du bilan initial⁶². En effet, bien que le scanner soit plus sensible que la radiographie de thorax, avec au moins 40 % de lésions non vues en radiographie, seules les lésions visibles sur cette dernière seront prises en compte pour le calcul du score FIGO 2000.

Tous nos patientes avaient bénéficié d'une exploration morphologique par un scanner pour une caractérisation de la pathologie, extension loco-régionale et à distance ainsi qu'une cartographie vasculaire précise pour la décision thérapeutique.

Les constatations scanographiques ont été variables :

- Utérus augmenté de taille siège d'un processus lésionnel en intra-cavitaire contenant des structures vasculaires chez la totalité de nos patientes.
- Envahissement du myomètre par le processus lésionnel chez 8 patientes.
- Extension du processus lésionnel dépassant la séreuse chez 4 patientes.
- Thrombose pelvienne associée chez 2 patientes.
- 6 patientes avaient des métastases, dont le poumon représente le seul site métastatique retrouvé.

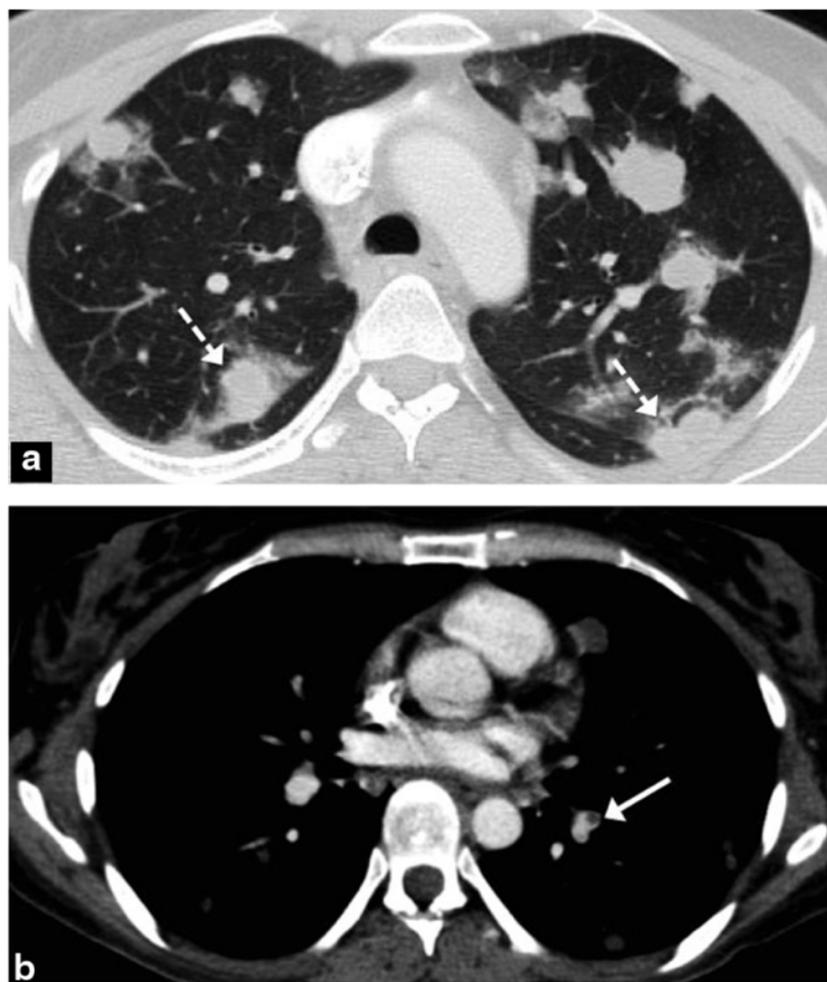


Figure 58:Scanner thoracique injecté en coupes axiales dans le cadre d'un bilan d'extension pour un choriocarcinome : a : fenêtre parenchymateuse ; b : fenêtre médiastinale montrant des nodules parenchymateux bilatéraux multiples (a), cerclés d'un halo de verre dépoli hémorragique (flèches discontinues) avec une embolie pulmonaire segmentaire gauche (b) (flèche blanche).⁴⁴

c-IRM pelvienne :

L'IRM pelvienne était le plus souvent réalisée en seconde intention, lorsque les diagnostics clinico-biologiques et/ou radiologiques sont difficiles (meilleure caractérisation des tumeurs trophoblastiques gestationnelles). Elle peut aussi être utile dans le suivi lors de la présence d'une stagnation ou élévation de la concentration plasmatique d'hCG afin de rechercher un résidu tumoral et pour évaluer la réponse thérapeutique.⁵⁷

Technique :

Le protocole doit être dédié et inclure les séquences T2 SE dans les trois plans de l'espace pour l'analyse morphologique, une séquence pondérée T1 avec saturation de la graisse pour détecter des zones hémorragiques, une séquence de diffusion pour mieux délimiter le tissu tumoral et des séquences pondérées T1 dynamiques après injection de sels de gadolinium permettant de visualiser le rehaussement lésionnel sur la phase précoce de l'injection. Les séquences injectées dynamiques permettent d'obtenir un bon contraste entre la tumeur et le myomètre à la phase dynamique précoce de l'injection et sont une des clés de la détection et de la caractérisation des TTG.⁵⁷

Caractéristiques :

Comme en échographie, les TTG se présentent sous la forme d'une masse intrautérine à développement myométrial infiltratif avec parfois des remaniements nécrotico-hémorragiques plus suggestifs du diagnostic.

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles présentent un signal volontiers hétérogène, en hyper- et/ou isosignal T2, isosignal T1 sauf en cas de remaniements

hémorragiques. Un aspect plus caractéristique et à toujours rechercher est le caractère hypervasculaire après injection à la phase précoce sur les séquences injectées dynamiques. Cette séquence permet ainsi une meilleure détection des lésions, notamment de petite taille car le tissu trophoblastique est hypervascularisé.⁵⁷

Sur les séquences avec injection non dynamique plus classiquement acquises à un temps veineux, les lésions peuvent passer inaperçues, car alors en isosignal au myomètre adjacent rehaussé, et donc sans contraste lésionnel. ⁵⁷

Après traitement, et en cas de persistance d'une anomalie morphologique, l'absence de rehaussement, notamment précoce, peut argumenter pour un résidu cicatriciel amorphe.⁵⁷

Le principal rôle de l'IRM reste celui du bilan locorégional en permettant d'abord de mesurer avec plus de reproductibilité la taille tumorale. Elle permet également d'évaluer la présence d'une invasion myométriale en cas de doute en échographie, avec la perte de l'anatomie zonale utérine et une interruption de l'hyposignal T2 physiologique de la zone jonctionnelle, et la présence d'une hypervascularisation myométriale tumorale sur les séquences dynamiques précoces. L'IRM pelvienne permet aussi de rechercher, avec plus de précision que l'échographie, des signes d'extension locorégionale pelvienne⁶³. L'extension locale se fait essentiellement par voie vaginale (30 %). Ce mode d'extension concerne plus souvent les môles invasives. Elle touche également de manière moins fréquente les paramètres (caractérisée par rehaussement intense anormal), le col utérin, les ovaires, voire la vessie. Pour les tumeurs du site d'implantation, une cartographie en cas d'atteinte primitive plurifocale peut facilement être réalisée en IRM.

Enfin, le volume utérin, corrélé au volume tumoral, peut également être précisé car utile pour la stratification de la prise en charge. Il peut être calculé soit en approximant le volume d'une sphère à partir de la mesure de ses trois axes perpendiculaires soit en utilisant un logiciel de volumétrie par délinéation.⁵⁷

Seulement 3 de nos patientes avaient eu une exploration par une IRM pelvienne pour meilleure caractérisation.

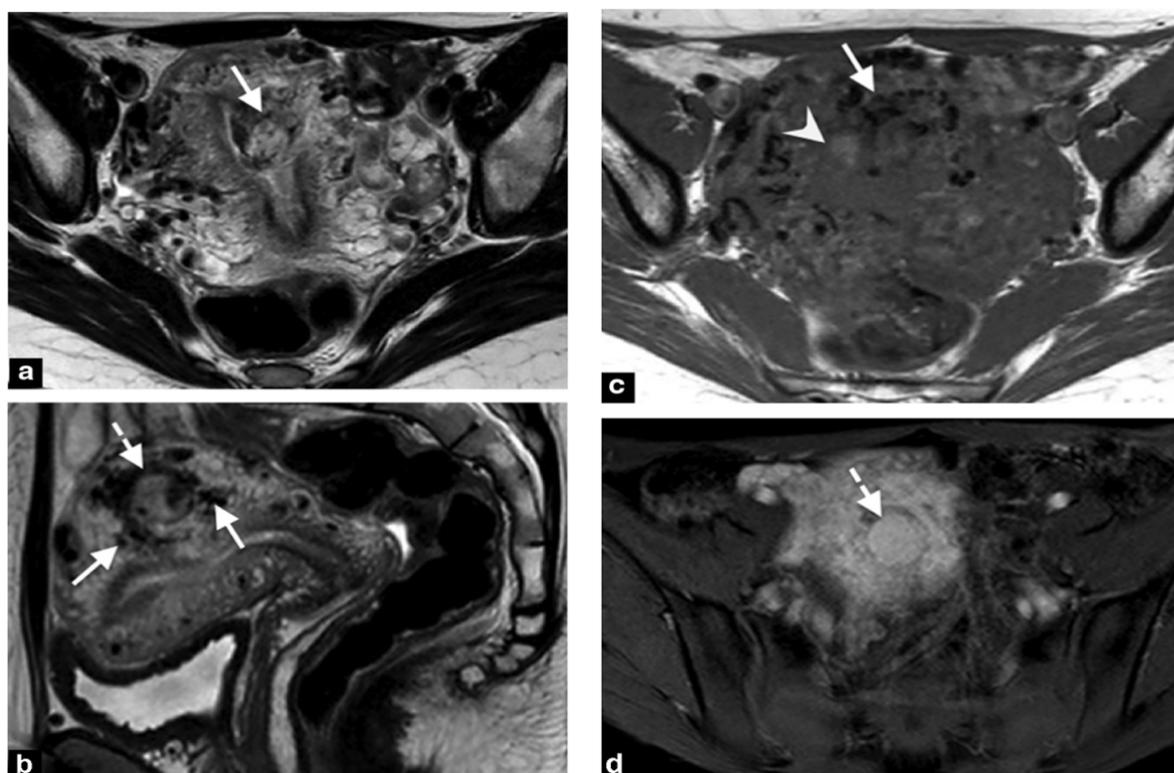


Figure 59: IRM pelvienne montrant une masse hétérogène intramyométriale mal limitée siège de remaniements hémorragiques (c) (tête de flèche) avec image de lacune vasculaire, rehaussée au temps précoce après injection (flèches discontinues) et de flow voids intralésionnels (flèches blanches), intramyométriaux et paramétriaux, le tout reflétant le caractère hypervasculaire de la tumeur en rapport avec un choriocarcinome (a, b, c, d). a : séquence axiale T2SE ; b : séquence sagittale T2SE ; c : séquence axiale T1SE ; d : séquence axiale T1 après injection de produit de contraste à la phase précoce.⁴⁴

d-Tomographie par émission de positrons couplée au scanner :

La tomographie par émission de positrons (TEP) couplée au scanner n'a pas démontré de véritable utilité pour le bilan initial locorégional^{64,65}. Dans le cas de recherche de récurrence, il peut en revanche permettre de différencier une simple cicatrice tumorale d'une tumeur résiduelle, en cas de difficulté à trancher sur le reste du bilan, notamment en IRM.⁵⁷

e-Bilan d'extension :

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles sont connues pour être associées à une incidence élevée de métastases à distance. Par conséquent, des examens d'imagerie supplémentaires sont nécessaires pour stadier la maladie avant de planifier un traitement ultérieur.

- Radiographie thoracique standard : Les poumons sont le site de métastase le plus fréquent dans les tumeurs trophoblastiques gestationnelles (GTN). Par conséquent, toutes les patientes doivent avoir une radiographie thoracique avant l'évacuation utérine ².
- Une échographie pelvienne pour évaluer l'étendue de la maladie
- Scanner de la tête, du thorax, de l'abdomen et du bassin chez tous les patientes.¹
- IRM cérébrale si un choriocarcinome ou des métastases pulmonaires sont présentes, ou en présence de symptômes neurologiques.²

4.2 Biologie :

Le dosage de l'hormone chorionique gonadotrope HCG sérique, tout au long de la maladie, est considéré comme le marqueur essentiel pour le diagnostic, le pronostic, le choix thérapeutique et le suivi du traitement³⁹. Il permet de déceler de manière fiable toute activité trophoblastique persistante⁶⁶. Il est recommandé de faire le dosage de BHCG sérique à la recherche d'une TTG :

- Dans les suites d'une MH connue ;
- Au décours d'une grossesse, connue ou fortement suspectée, quelle que soit son issue, devant toute métrorragie persistant plus de 6 semaines ;
- Devant toute patiente en âge de procréer présentant des métastases (pulmonaires, hépatiques, cérébrales, rénales ou vaginales) sans cancer primitif connu (accord professionnel).

La présence d'une TTG après une grossesse molaire va se révéler par une évolution perturbée de la courbe de β hCG⁶⁶, cependant après une grossesse non molaire, une tumeur utérine persistante sécrétant de l'HCG correspond presque toujours à un choriocarcinome gestationnel, mais le diagnostic se base souvent sur les perturbations biologiques ⁶⁷.

Dans notre série, le dosage de β HCG systématiquement fait était devant la suspicion diagnostique. Les critères diagnostiques retenus sont ceux proposés par le FIGO 2000.⁵²

Le diagnostic d'une TTG post-molaire est porté sur l'un des critères suivants ^{52 1}:

- Existence d'un plateau (variation inférieure à 10 %) des valeurs d'hcg sur au moins 4 dosages hebdomadaires successifs durant une période de 3 semaines (jours 1, 7, 14 et 21).
- Existence d'une augmentation (accroissement d'au moins 10 %) des valeurs d'hcg sur au moins 3 dosages successifs hebdomadaires sur une période de 2 semaines (jours 1, 7 et 14).
- Diagnostic histologique de choriocarcinome.
- Présence de métastases.
- Un taux de hCG sérique $\geq 20\ 000$ mIU/mL plus de 4 semaines après l'évacuation.

*Persistance d'hcg détectable plus de 6 mois après évacuation n'est plus mentionné, il semble sur de suivre les niveaux d'hcg au-delà de 6mois tant que ceux-ci diminuent;

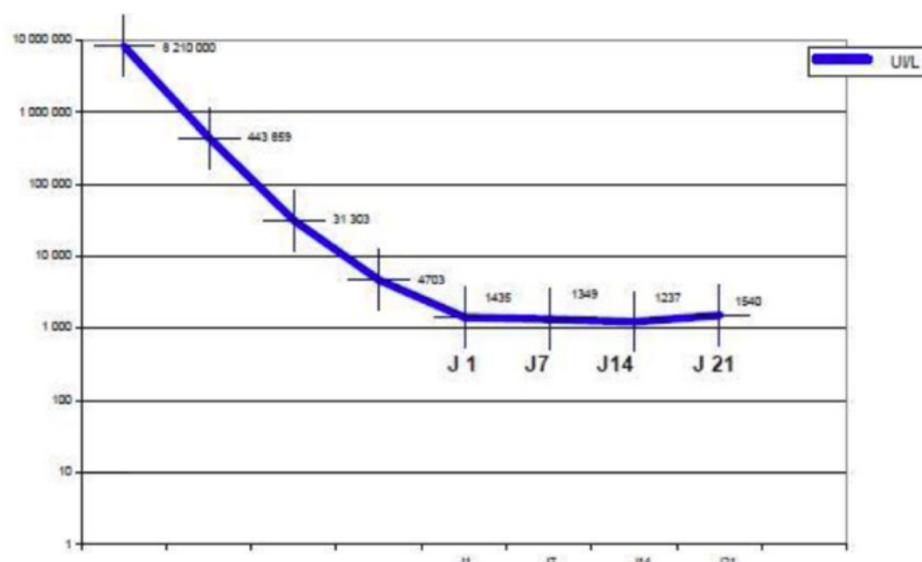


Figure 60: Critère minimal de stagnation des hCG totales sériques pour le diagnostic de TTG après évacuation d'une môle

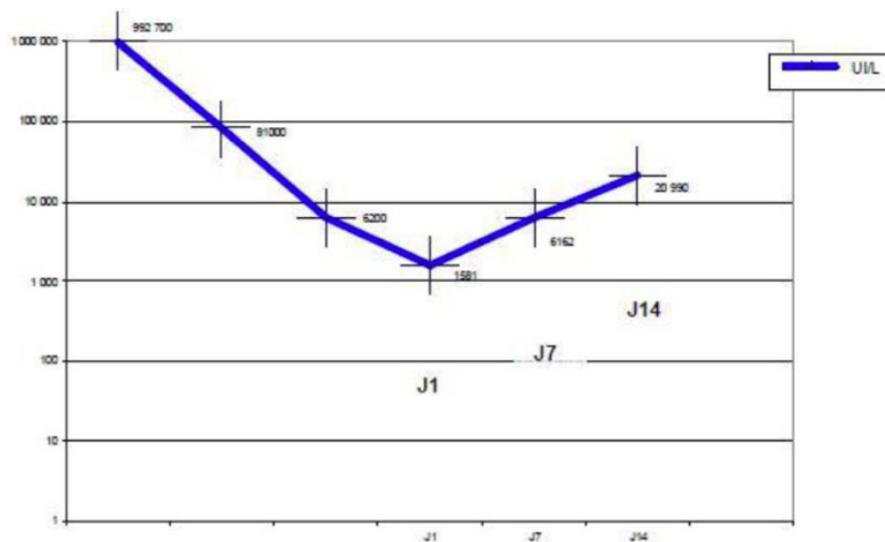


Figure 61: Critère minimal d'augmentation des hCG totales sériques pour le diagnostic de TTG après évacuation d'une môle

Le diagnostic d'une TTG dans les suites d'une grossesse non molaire reste difficile et est évoqué devant l'association⁵² :

- De métrorragies inexplicables persistantes au-delà de 6 semaines dans les suites d'une grossesse, connue ou fortement suspectée, quelle que soit son issue ;
- De métastases sans cancer primitif connu ;
- D'un taux élevé d'hCG totale sérique (en ayant exclu une nouvelle grossesse et une tumeur ovarienne) ;
- D'un diagnostic histologique de choriocarcinome.

Pour les patientes de notre série, le diagnostic de TTG est posé sur les critères de FIGO dans la totalité des cas :

- Perturbations biologiques du taux de β -hcg, dans les suites d'une môle.
- Suivant des critères clinico-biologiques et radiologiques dans un contexte évocateur.

4.3 Anatomopathologie :

a-Môle invasive :

***Macroscopie :**

La môle infiltrante est une masse hémorragique enchâssée dans la paroi utérine, elle peut rompre l'utérus, déborder sur les paramètres, et envahir le péritoine. Les métastases à distance sont rares, essentiellement poumon, vagin, vulve, et cerveau⁶⁸.

***Microscopie :**

La prolifération trophoblastique des vésicules est de règle. La masse tumorale comporte des vésicules molaires infiltrant le myomètre ainsi quelques vésicules peuvent pénétrer dans le plexus veineux utérin⁴⁴.

La confirmation anatomopathologique de la môle invasive ne peut se faire que sur la pièce opératoire d'hystérectomie, ou sur métastase⁴⁴.

La présence de villosités au sein du myomètre dans la lumière des vaisseaux permet d'éliminer une môle hydatiforme complète⁴⁴. Le placenta accreta ou percreta et le site placentaire exubérant sont caractérisés par la présence de villosités normales ou involutives au sein du myomètre⁶⁹. La tumeur du site d'implantation placentaire et le choriocarcinome ne comporte ni villosités ni vésicules molaires⁴⁴.



Figure 62: Pièces chirurgicales de mûles invasives¹⁰

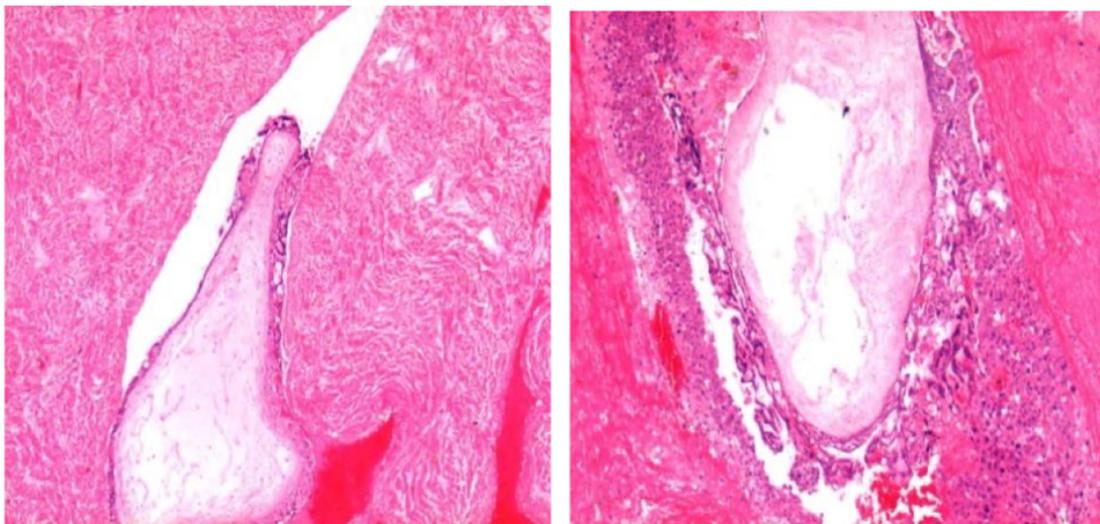


Figure 63: Coupe histologique d'une mole invasive à l'intérieur de la lumière de vaisseaux myométriaux⁷⁰

b-Choriocarcinome gestationnel :***Macroscopie :**

Le choriocarcinome est une lésion nodulaire habituellement bien circonscrite, c'est une tumeur hémorragique souvent nécrotique tranchant nettement sur le myomètre. Sa taille varie de quelques millimètres à plus de 10 cm, pouvant combler la cavité utérine^{69,71}.



Figure 64: Aspect macroscopique d'un choriocarcinome avec nodule nécrosé hémorragique enchâssé dans myomètre⁷²



Figure 65: Aspect macroscopique d'un choriocarcinome sur pièce d'hystérectomie⁷²

***Microscopie :**

Il s'agit d'une tumeur souvent dissociée par des plages de nécrose et des raptus hémorragiques.

Dans la variante biphasique, le choriocarcinome se caractérise par une double composante tumorale faite de cellules cytotrophoblastiques et de cellules syncytiotrophoblastiques atypiques. Les cellules cytotrophoblastiques ont un cytoplasme pâle finement granuleux. Les cellules syncytiotrophoblastiques présentent parfois une invagination de la membrane cellulaire dans le cytoplasme, réalisant des cavités séquestrant des hématies. Les atypies nucléaires sont très variables. Dans la variante monophasique, les cellules syncytiotrophoblastiques se font rares. La tumeur est composée surtout d'éléments mononucléés à cytoplasme amphophile, à contour mal limité ressemblant à des trophoblastes intermédiaires. Cette variante, fréquemment décrite chez les patientes déjà soumises à la chimiothérapie pose le problème du diagnostic différentiel avec tumeur du site d'implantation placentaire. L'étude immunohistochimique permet de typer la tumeur à l'aide des anti-corps appropriés⁷³.

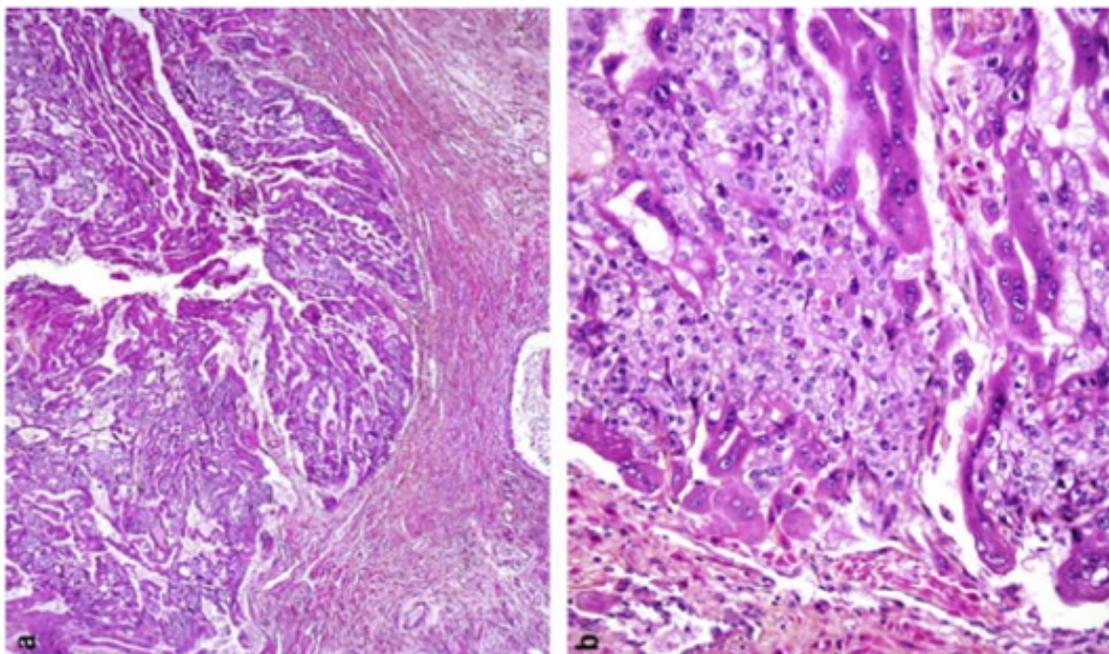


Figure 66:Choriocarcinome, prolifération biphasique sans villosité placentaire infiltrant le myomètre (a : HES × 20), composée de cellules mononucléées entourées de cellules syncytiotrophoblastiques (b : HES × 200) .⁷²

c-Tumeur du site d'implantation :

Macroscopie :

Elle peut se présenter comme un polype endocavitaire ou une volumineuse tumeur nodulaire intra-myométriale dont le diamètre peut dépasser 10 cm, parfois mal limitée et pouvant infiltrer la totalité de la paroi utérine avec extension au niveau du ligament large ou des annexes. Elle apparaît blanc-jaunâtre avec de petits foyers de remaniements essentiellement nécrotiques ou plus rarement hémorragiques⁷⁴.



Figure 67:tumeur du site d'implantation sur pièce d'hystérectomie⁷⁵

Microscopie :

Il s'agit d'une prolifération de trophoblastes dont l'aspect rappelle celui de cellules trophoblastiques intermédiaires extravilleuses mais elle n'en partage pas les caractéristiques immunohistochimiques.

Les cellules sont mononuclées, parfois binuclées, rarement multinuclées ou fusiformes. Elles sont disposées en massifs, en cordons ou en amas. Elle infiltrent le myomètre en périphérie, en dissociant les fibres musculaires.

Toutefois, la paroi des vaisseaux est encore bien reconnaissable et la quantité du trophoblaste dans les parois vasculaires n'est pas importante. Les mitoses sont rarement nombreuses et n'interviennent pas dans le pronostic. Le cytoplasme est abondant, faiblement éosinophile, à contours polyédriques, arrondis ou occasionnellement fusiformes.

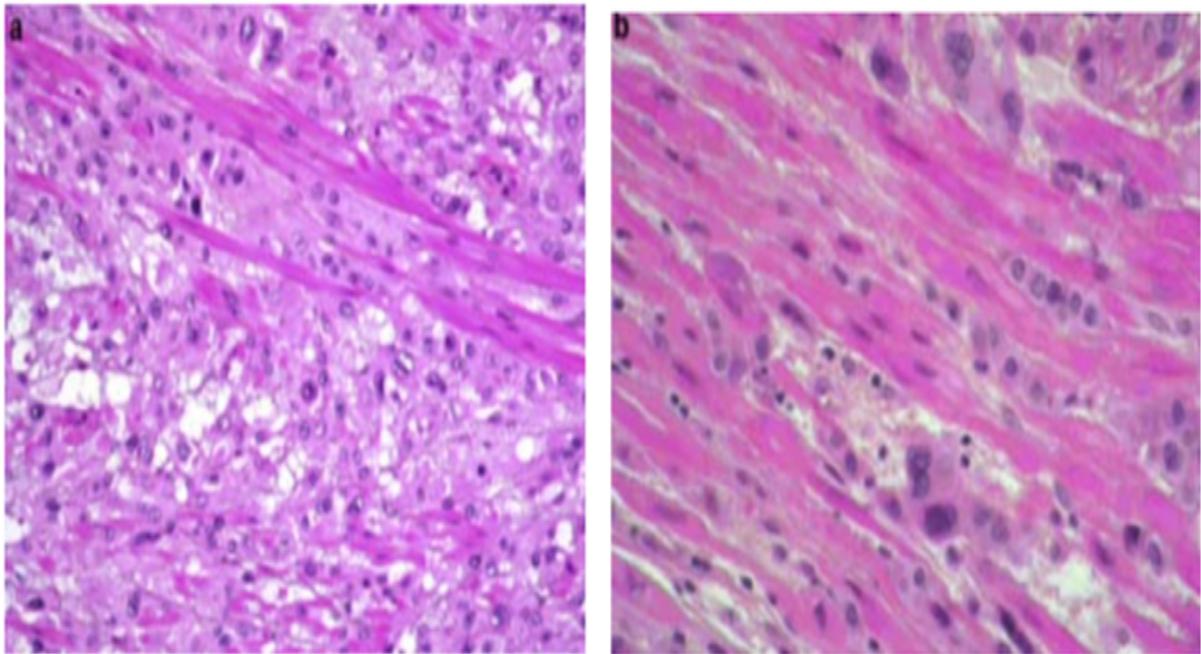


Figure 68: Tumeur trophoblastique du site d'implantation (a : HES \times 200) composée de cellules polygonales à cytoplasme éosinophile ou clarifié dotées d'un noyau central et atypique, qui infiltrent le myomètre sous forme d'amas, dissociant les faisceaux musculaires lisses sans engendrer de stroma-réaction desmoplastique. Réaction exagérée du site d'implantation (b : HES \times 400) avec des cellules trophoblastiques intermédiaires atypiques infiltrant le myomètre de façon individuelle sans formation d'amas.⁷⁶

d-Tumeur trophoblastique épithélioïde :

***Macroscopie :**

C'est une lésion nodulaire, pouvant parfois atteindre 5 cm et apparaître prolapsée dans la cavité utérine. Elle est localisée au niveau du fond utérin, du segment inférieur de l'utérus ou de l'endocol. A la coupe elle est hétérogène, solide ou kystique. Les territoires solides apparaissent jaunes ou bruns et sont remaniés par des zones de nécrose et des foyers hémorragiques.



Figure 69: Aspect macroscopique de la tumeur épithélioïde de l'utérus⁷⁷.

***Microscopie :**

Elle est généralement bien circonscrite mais peut présenter une tendance infiltrative en périphérie. Les plages cellulaires sont organisées en travées ou massifs à contours découpés de façon caractéristique « en cartes de géographie » au sein d'une matrice hyaline, et fibrinonécrotique éosinophile qui peut en imposer pour de la kératine.

Ces amas tumoraux florides s'organisent autour de vaisseaux occasionnellement modifiés par des dépôts fibrinoïdes mais non envahis. Les

éléments tumoraux sont monomorphes et mononucléés, au cytoplasme éosinophile ou clarifié car chargé en glycogène. Les contours cellulaires sont très nets. Les noyaux restent petits, arrondis. La chromatine est dispersée et rarement pourvue de nucléoles proéminents.

Morphologiquement ces cellules sont proches des trophoblastes intermédiaires de type chorionique avec des membranes libres et des nodules du site placentaire. L'activité mitotique est très variable, en moyenne deux mitoses par champ au grossissement x 400 et le Ki 67 marque 5 à 25% des cellules⁷⁸.

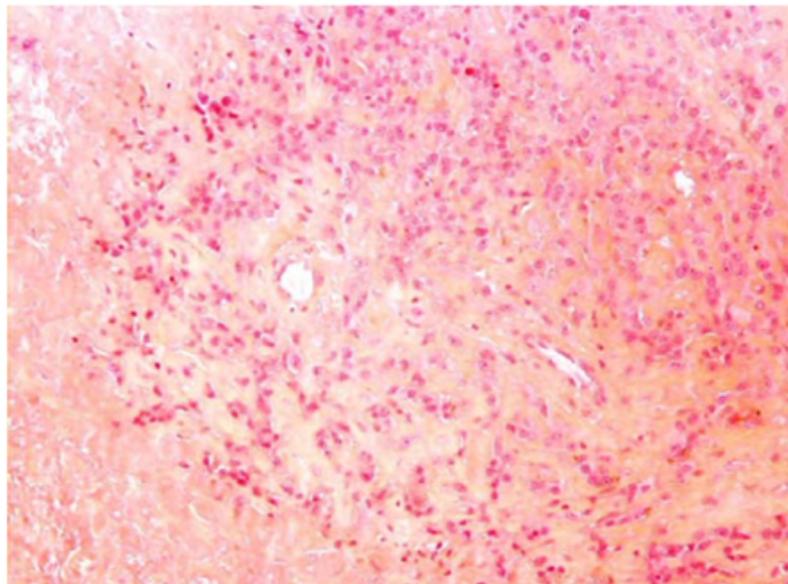


Figure 70: Tumeur trophoblastique épithélioïde (HES × 200). Prolifération de cellules trophoblastiques intermédiaires monomorphes de plus petite taille que celles de la tumeur trophoblastique du site d'implantation associée à une nécrose importante.⁷⁸

e- Cytogénétique :

Les techniques d'étude utilisées sont multiples : analyse cytogénétique en métaphase, utilisation de sonde en génétique moléculaire, cytométrie de flux, hybridation in situ et actuellement la CGH (hybridation génomique comparative) ⁶⁷. Elles permettent d'étudier la ploïe, homozygotie et hétérozygotie, l'origine parentale ainsi que différentes transformations chromosomiques et épichromosomiques.

Mole invasive :

La môle invasive est observée essentiellement dans les suites d'une môle complète, dont elle a les mêmes caractéristiques génétiques (diploïde). Cette dernière est un produit de « clonage » d'un ovule vide, dépourvu de génome maternel recevant un jeu de génome paternel introduit par un spermatozoïde haploïde ($22N+X$ ou $22N+Y$). Ce génome se duplique ensuite lors de la première mitose de l'ovocyte activé. La deuxième possibilité est l'introduction dans l'ovule vide de deux jeux identiques de génome paternel par un spermatozoïde ayant subi une dispermie par nondisjonction méiotique des chromosomes ⁷⁹.

Choriocarcinome :

Le caryotype du carcinome trophoblastique est souvent très instable, avec des aberrations chromosomiques fréquentes. Les cellules tumorales montrent généralement des anomalies telles que des duplications, des translocations, et des inversions.

Une caractéristique courante des choriocarcinomes est la polyploïdie, où les cellules présentent un nombre anormalement élevé de chromosomes. Cette polyploïdie contribue à la variabilité génétique et à l'instabilité des cellules tumorales.

La majorité des choriocarcinomes montrent des chromosomes sexuels XX. Cette caractéristique est utilisée pour distinguer les choriocarcinomes gestationnels des choriocarcinomes non gestationnels, qui peuvent présenter des caryotypes différents^{80,81}.

Tumeur du site d'implantation :

Du point de vue cytogénétique, la TSIP s'est avéré diploïde dans dix cas, tétraploïde dans un cas. La contribution génomique est maternelle et paternelle en dehors d'un cas d'origine androgénique suivant une môle complète et semblant dériver de la même grossesse. L'analyse des chromosomes suggère que le développement des TSIP implique le chromosome X paternel⁸².

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles peuvent être subdivisées en deux catégories du point de vue histologique : les lésions avec villosités placentaires (môle invasive) et les lésions sans villosité placentaire (choriocarcinome, tumeur trophoblastique du site d'implantation placentaire (TTPI) et tumeur trophoblastique épithélioïde (TTE)).

L'incidence de chaque entité histologique (môle invasive, choriocarcinome) ne peut être déterminée dans notre service car les critères diagnostiques se basent essentiellement sur les perturbations biologiques alors que l'étude anatomopathologique ne fut pas réalisée chez toutes nos patientes.

Dans la littérature, la fréquence du choriocarcinome varie largement selon les pays : la fréquence est élevée en Asie⁸³, en Afrique et en Amérique latine, allant de 23 à 335/100000 grossesses, mais rare en Amérique du Nord, en Europe et en Australie avec des taux variant entre 2 à 7/ 100 000 grossesses⁸⁴.

Dans notre série nous rapportons 2 cas de choriocarcinome sur étude anatomopathologique. L'incidence locale du choriocarcinome reste difficile à apprécier à cause de nombreux facteurs :

- Le nombre de patientes perdues de vue
- L'étude anatomopathologique non systématiquement effectuée chez nos patientes
- Le nombre de grossesses suivies au niveau du centre hospitalier Universitaire (CHU) n'est en aucun cas représentatif de la région.

La fréquence de la môle invasive dans les différents pays n'est évaluée que dans une étude récente en 2016 en République Slovaque, et qui correspond à 1/ 101569 accouchements⁸⁵.

La TTSI est une variante rare, 100 cas rapportés dans la littérature ; dans notre série nous n'en avons noté aucun.

IV. Score de FIGO :

La classification OMS a servi à la constitution du score FIGO adoptée en 2000⁸⁷⁸⁷. Ce score attribue à chaque variable pronostique une valeur de 0, 1, 2 ou 4 .

Tableau 7: Score FIGO 2000 des tumeurs trophoblastiques gestationnelles

Score ^{a, b}	0	1	2	4
Âge (années)	≤ 39	> 39		
Grossesse précédente	Môle	Avortement	Accouchement	
Intervalle ^c : grossesse précédente - début de chimio (mois)	< 4	4-6	7-12	> 12
hCG plasmatiques (UI/l)	< 10 ³	10 ³ à 10 ⁴	10 ⁴ à 10 ⁵	> 10 ⁵
Nombre de métastases identifiées ^d	0	1-4	5-8	> 8
Sites métastatiques		Rate / Rein	Tube digestif	Cerveau / Foie
Taille tumorale maximale (dont utérine)		3 à < 5 cm	≥ 5 cm	
Échec d'une chimiothérapie préalable			Monochimiothérapie	Polychimiothérapie
	≤ 6 Faible risque		≥ 7 Haut risque	
a Les tumeurs du site d'implantation et les tumeurs trophoblastiques épithélioïdes sont exclues de ce score. b Le score total est obtenu en additionnant les scores individuels de chaque variable pronostique. c L'intervalle est le temps (en mois) séparant la date de l'avortement (molaire ou non) ou de l'accouchement (normal ou non) précédent et la date de début de la chimiothérapie. d Compter toutes les métastases et non les sites. Le dénombrement des métastases pulmonaires se fait sur la radio pulmonaire et non sur le TDM.				

Tableau 8: Stade anatomique FIGO 2000 des tumeurs trophoblastiques gestationnelles

Stade I	TTG* strictement limitée au corps utérin
Stade II	TTG étendue aux annexes et au vagin, mais limitée aux structures génitales
Stade III	TTG étendue aux poumons avec ou sans atteinte du tractus génital
Stade IV	Tout autre site métastatique
* TTG = tumeur trophoblastique gestationnelle	

Le stade FIGO de I à IV prend lui en compte le statut métastatique ou non de la TTG et la localisation des métastases si cela est justifié.

La FIGO recommande le classement des TTG par l'association du stade FIGO puis du score FIGO de la façon suivante : stade/score I:3 ou III:4 ou I:9 par exemple. C'est le score plus que le stade que l'on prend en considération pour la décision du type de chimiothérapie. Le maintien du stade est lié au souci de rester en harmonie avec les principes généraux de classification des tumeurs malignes par la FIGO.⁵²

Si le score FIGO est inférieur ou égal à 6, la patiente est à faible risque d'échec du traitement et une monochimiothérapie, par métho- trexate généralement en première intention, pourra lui être proposée ^{1,2}. Si ce score est supérieur ou égal à 7, la patiente est à haut risque d'échec du traitement et une polychimiothérapie sera instaurée d'emblée ^{1,2}.

Les patientes ayant un score de risque ≥ 12 sont considérées comme à très haut risque, avec un risque accru de décès, en particulier de décès précoce. Les patientes à très haut risque, qui présentent généralement des métastases hépatiques et/ou cérébrales, nécessitent un traitement spécialisé, de préférence dans un centre de référence ayant une expertise dans la prise en charge des GTN.¹

Le système de score pronostique de l'OMS ne s'applique pas aux tumeurs trophoblastiques du site placentaire ni aux tumeurs trophoblastiques épithélioïdes, qui sont évaluées séparément¹.

V. Prise en charge :

1. Traitement interventionnel :

Définition :

L'approche angiographique du traitement des hémorragies génitales s'est développée de manière significative au cours des 30 dernières années.

L'embolisation des artères utérines est une technique sûre et efficace⁸. Elle est réalisée par un radiologue interventionnel dans une salle d'angiographie, utilisant la fluoroscopie pour cathétériser la division antérieure des artères iliaques internes avec des cathéters angiographiques, avant de procéder à l'embolisation.⁸⁸ Lorsque cela est possible, l'embolisation subsélective des artères utérines ou vaginales est préférée, car ces artères ont été fréquemment identifiées comme les sources principales de saignement. Dans les cas où la source exacte du saignement ne peut être déterminée, ce qui peut parfois se produire, une embolisation empirique de la division antérieure des artères iliaques internes est effectuée à l'aide d'un agent d'embolisation.

Le terme « agents d'embolisation » désigne l'ensemble des matériels administrés par cathétérisme endovasculaire afin de déterminer mécaniquement et/ou biologiquement une occlusion temporaire ou durable de structures vasculaires normales ou pathologiques. ⁸⁹Cette définition s'applique aux particules qui bouchent mécaniquement le vaisseau, et aux colles et solutions gélifiantes qui vont solidifier in situ et aussi à des produits divers comme l'acide acétique, l'éthanol, d'autres agents sclérosants, qui vont transformer le vaisseau et son contenu ce qui va aboutir à une coagulation et provoquer localement un caillot qui bouche le vaisseau⁸⁹.

A ces derniers s'ajoutent les agents mécaniques contenant les plugs et les spires – ou coils – métalliques en acier inoxydable, en platine ou en alliage de tungstène, qui sont utilisés pour occlure les sections vasculaires de grande taille⁹⁰.

La mousse de gélatine est le matériau de choix en embolisation pelvienne en raison de sa capacité à provoquer une occlusion artérielle temporaire. Pour réduire le risque de saignement persistant par les vaisseaux pelviens collatéraux, une embolisation bilatérale est souvent réalisée. L'utilisation de microparticules (50-1000 microns) et de matériaux non résorbables a été associée à des complications telles que l'ischémie et la nécrose utérine.⁸⁸

L'embolisation des artères utérines (EAU) bénéficie d'un historique de plus de 25 ans en matière de sécurité et d'efficacité, avec des preuves de niveau A publiées par l'American College of Obstetricians and Gynecologists.⁹¹ Ainsi elle présente est une procédure peu invasive, avec un faible taux de complications, préserve l'utérus et maintient la fertilité.⁹²

1.1 Évaluation pré-embolisation :

Avant une procédure d'embolisation, il est essentiel de réaliser une évaluation détaillée qui inclut les éléments suivants :

Recueil des antécédents médicaux pertinents, y compris les comorbidités (diabète, hypertension, pathologies vasculaires...) et traitements antérieurs.

L'évaluation de l'état général du patient, notamment sa pression artérielle, la fréquence cardiaque, fréquence respiratoire et les signes de choc ou d'hémorragie massive. Ainsi Il précisera, en dehors de l'urgence, le statut infectieux, la fonction rénale, la coagulation.

L'évaluation morphologique est le plus souvent réalisée par TDM, sans puis avec injection au temps artériel, veineux et parfois tardif. Dans le cas spécifique des anomalies artérioveineuses, le couple doppler-IRM est le plus souvent utilisé pour faire le bilan locorégional et le suivi.

- Origine du saignement ;
- Accessibilité des vaisseaux cibles et angio-architecture ;
- Extension de la pathologie.

Si le bilan morphologique est sous la responsabilité des radiologues, l'indication d'une embolisation doit relever en règle d'une approche multidisciplinaire. Cette évaluation peut associer anesthésiste-réanimateur, médecin spécialiste, chirurgien, oncologue et radiothérapeute, dans un cadre formalisé ou improvisé lors de l'interprétation d'imagerie réalisée en urgence.

1.2. Geste d'embolisation :

a-La boîte à outils : matériels d'embolisation

La classification des agents d'embolisation est très utile pour leur utilisation clinique optimale, mais elle peut s'avérer complexe en raison des nombreux critères qui entrent en jeu. Historiquement, les matériaux emboliques ont été regroupés de plusieurs façons : selon les caractéristiques physiques (type de matériaux), la longévité de l'occlusion vasculaire (temporaire ou permanente), le niveau d'occlusion (proximal ou distal), la pathologie traitée, le type de technique d'administration, le coût, et bien d'autres alternatives⁹³.

Tableau 9: Classification des agents emboliques

Agents d'embolisation mécaniques	Agents emboliques dirigés par le flux		
	Agents fluides	Particules	Gélatine absorbable
<ul style="list-style-type: none"> - Coils - Plugs - Gélatine absorbable 	<p>Colles cyanoacryliques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - N-butyl cyanoacrylate (Histoacryl®) - N-butyl cyanoacrylate/ métacryloxysulpholane (Glubran®) <p>Solutions gélifiantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyvinyl-alcool et diméthyle sulfoxide (Onyx®) - Alginate et CaCl₂ (Algel®) <p>Agents sclérosants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Éthanol, - Acide acétique <p>Autres...</p> <ul style="list-style-type: none"> - Émulsions visqueuses (Ethibloc®) 	<p>Particules non sphériques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyvinyl-alcool, (Trufill®) <p>Microsphères :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Microsphères acryliques (Embosphere®) - Microsphères de polyvinyl alcool (Contour SE®, Beadblock™) - Microsphères de copolymères de sodium acrylate/vinyl alcool (HepaSphere®) 	

Le choix d'un agent d'embolisation varie en fonction de l'anatomie de la cible, de l'interaction souhaitée avec le parenchyme environnant et de la pérennité de l'occlusion souhaitée. Il doit ainsi répondre à 3 questions :

1 – l'occlusion souhaitée est-elle temporaire ou définitive?

Dans certains cas de traumatismes, une occlusion temporaire à l'aide de Gelfoam peut être suffisante, en particulier lorsqu'il y a plusieurs sites de saignement provenant d'un seul vaisseau principal. L'occlusion par Gelfoam dure de quelques jours à quelques semaines et permet au vaisseau de cicatriser. Le Gelfoam est facilement disponible, simple à utiliser et relativement sûr.

2 – quel niveau sur l'arbre vasculaire : tronculaire ou parenchymateuse?

Si un agent permanent est requis, il faut déterminer la taille du vaisseau cible. Les coils et les plugs sont utilisés pour occlure les artères de taille moyenne à petite, tandis que les particules de polyvinyl alcool (PVA) sont employées pour occlure plusieurs petites artères, artérioles et capillaires. Il est recommandé d'éviter l'utilisation d'agents emboliques liquides, sauf en cas de maîtrise experte.

3 – souhaite-t-on conserver la viabilité des tissus d'aval?

La balance sécurité/efficacité doit être systématiquement analysée.

4–Le coût est enfin un paramètre à prendre en compte.

Agents d'embolisation:

→ **Agents mécaniques :**

Divers agents mécaniques sont disponibles pour traiter les anomalies vasculaires focales. Les agents les plus courants comprennent les coils et plugs.

***Coils :**

Les spirales métalliques ou coils sont des agents d'embolisation non résorbables qui permettent une occlusion artérielle prolongée, mais le plus souvent incomplète utilisées généralement pour l'embolisation des cancers gynécologiques inopérables, en cas de rupture artérielle ou comme agent d'embolisation secondaire, c'est-à-dire injecté en complément de particules ou de fragments de gélatine. ⁹⁴

Placés dans des artères de grand diamètre, ils permettent un ralentissement du flux réalisant une occlusion mécanique proximale du vaisseau ou de l'anévrisme, associée à un effet thrombogène du matériel sans nécrose d'aval dans des circulations non terminales. Elles se présentent sous diverses formes destinées à des indications différentes .

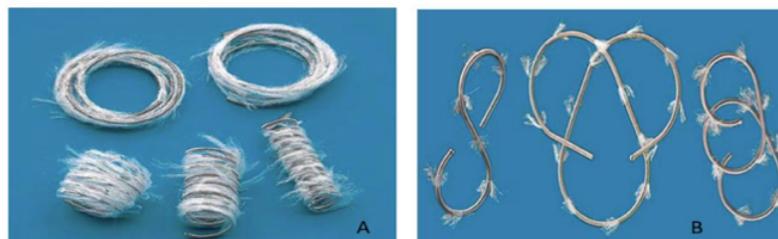


Figure 71:coils hélicoïdaux avec fibres (A) et coils avec formes plus complexes (B)

***Plugs :**

Dans le cadre de l'embolisation pelvienne, les plug AVP sont utilisés pour bloquer les vaisseaux, souvent en combinaison avec des coils ou des agents liquides pour améliorer l'occlusion, notamment dans les procédures complexes telles que l'embolisation des varices pelviennes ou des fistules artério-veineuses.⁹⁵

Les plugs présentent plusieurs avantages par rapport à d'autres agents emboliques. Ils permettent une occlusion immédiate et précise, réduisant ainsi le risque de recanalisation. De plus, leur risque de migration est moindre comparé aux coils. En raison de leur simplicité d'utilisation, les plugs sont souvent combinés à des agents emboliques complémentaires, tels que des microparticules, pour maximiser l'efficacité de l'occlusion.⁹⁵ 4 générations se sont succédées en Europe, comparativement au plug AVP 1, AVP 2 et 3 permettent d'obtenir une occlusion plus rapide, avec une extension pour les gros vaisseaux (AVP 2) ou sinueux (AVP 3).⁹⁶

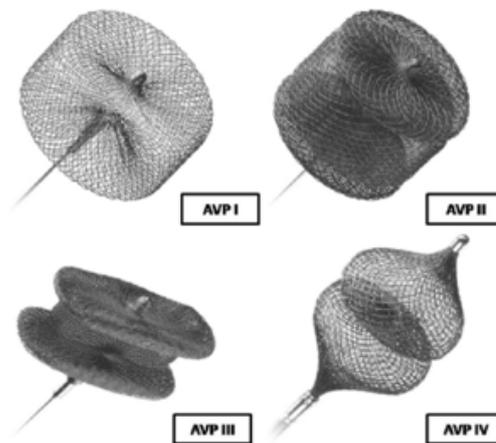


Figure 72: les quatre générations de plugs

→ **Agents particuliers :**

Les agents particuliers utilisés en embolisation pelvienne, varient en taille et en composition, influençant la précision et l'efficacité du traitement. Bien que ce type de particule soit économique, ses résultats cliniques sont variés. La calibration des agents particuliers reste complexe en raison de la forme irrégulière des particules, qui se traduit par la présence de microparticules non désirées ou d'agglomérats pouvant bloquer les cathéters. Ces agglomérats créent parfois des occlusions de vaisseaux bien plus larges que prévu, rendant le ciblage des occlusions difficile avec un risque de complications imprévues dans l'embolisation pelvienne.⁹⁷

Particules sphériques ou microsphères : Les microsphères présentent deux avantages majeurs sur les autres particules non sphériques : elles peuvent être calibrées pour cibler l'occlusion et elles ne se bloquent pas dans les cathéters. La microsphère, en tant qu'agent non résorbable, adhère à la paroi vasculaire et favorise une occlusion complète et durable. Ce processus est renforcé par la fixation de cellules à sa surface, assurant ainsi une occlusion définitive du vaisseau. Une réaction inflammatoire d'intensité modérée, qui disparaît rapidement après l'embolisation (quelques jours après) est observée avec l'utilisation de ces microsphères calibrées .

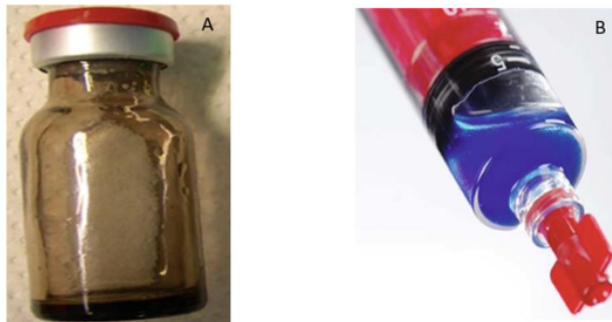


Figure 74: Les microsphères de PVA SE (A) et de Beadblock (B)

Caractéristiques des particules : La recanalisation a été décrite pour les microsphères de trisacryl-gélatine comme pour celles de PVA. Ces données renforcent l'intérêt de l'utilisation de ces microsphères pour des embolisations non durables.

→ **Agents fluides :**

***Colles :**

Les colles acryliques (famille des cyanoacrylates) sont des agents d'embolisation fluides qui solidifient lorsqu'elles sont placées au contact des solutions physiologiques (polymérisation anionique⁹⁸), par exemple le sang. Le temps de polymérisation du cyanoacrylate peut être retardé par l'addition de Lipiodol® ultrafluide, qui rend de plus le mélange radio-opaque (le mélange le plus couramment utilisé est un mélange de monomère acrylique et de Lipiodol® ultrafluide à 50%-50 %). Elles sont considérées comme des agents non résorbables car elles entraînent, en plus de l'occlusion mécanique, des lésions inflammatoires avec destruction de l'intima.

L'avantage principal des colles reste celui de la longue durée de l'occlusion qu'elles entraînent, toutefois il existe une résorption du matériau mais elle est lente et la recanalisation est rare mais possible. Le remodelage vasculaire est donc possible, comme dans le cas de l'embolisation aux particules, et peut aboutir à la migration transvasculaire de la colle et à une recanalisation vasculaire.

Dans le contexte de l'embolisation pelvienne, elles sont particulièrement indiquées pour traiter certaines pathologies vasculaires telles que les malformations artérioveineuses (MAV), les hémorragies aiguës et certaines tumeurs hypervascularisées. Le véritable avantage de la colle consiste à sa polymérisation qui ne dépend pas de l'état de la coagulation chez le patient. Elle peut être utilisée dans les situations de troubles de crase qui n'affectent pas la réaction exothermique de la colle et l'occlusion vasculaire.

***Solutions gélifiantes :**

Les solutions gélifiantes sont constituées d'un polymère en solution dans un solvant, donnent in situ un implant constitué du seul polymère solidifié par condensation.

L'Onyx, un agent d'embolisation liquide à base de copolymère éthylène–vinyl–alcool (EVOH), est couramment utilisé pour traiter diverses pathologies pelviennes, y compris les malformations artérioveineuses (MAV) et le syndrome de congestion pelvienne. Il permet une occlusion contrôlée et permanente des vaisseaux, avec une bonne visibilité sous fluoroscopie. Onyx est également apprécié pour sa capacité à limiter la migration imprévisible dans les embolisations complexes. Il est fréquemment comparé à d'autres agents comme les coils pour sa stabilité et son efficacité à long terme.



Figure 75: Photo montrant les 2 solutions d'EVA les plus utilisées ainsi que le solvant DMSO

***Gélatine résorbable**

La gélatine est l'un des agents d'embolisation les plus couramment utilisés et ont été utilisées en toute sécurité et efficacité pour de nombreux troubles depuis plus de 30 ans dans le domaine de la radiologie interventionnelle⁹⁹. Elle est considérée comme l'agent de choix pour l'embolisation d'hémostase, car elle est considérée comme un agent résorbable. ⁹⁹

Les fragments de gélatine permettent une occlusion artérielle initialement mécanique suivie d'une artérite nécrosante aiguë qui explique les lésions de la paroi artérielle observées à un stade précoce.¹⁰⁰ La gélatine permet une recanalisation après 3 semaines à 3 mois, la faisant utiliser largement en préopératoire ou pour faire face à un saignement (traumatismes, hémorragies de la délivrance...).

En embolisation pelvienne, la poudre et les fragments de petite taille, en particulier obtenus en râpant les blocs, sont à proscrire en raison du risque de nécrose liée à une embolisation trop distale. Les fragments de 1 × 2 mm, ou les cubes de 2 × 2 ou 3 × 3 mm sont à privilégier, car ils permettent une embolisation proximale suffisante pour l'embolisation d'hémostase.¹⁰⁰

La gélatine est un agent résorbable, ce qui réduit le risque de complications à long terme, sa simplicité d'utilisation, permettant une occlusion rapide des vaisseaux de petit et moyen calibre, même en présence de troubles de la coagulation. Son effet temporaire permet de gérer des situations d'urgence, tout en envisageant une récupération complète une fois l'hémostase atteinte. Ainsi que la gélatine diminue le risque de nécrose des tissus adjacents, particulièrement important dans des zones anatomiquement sensibles, où la préservation d'une perfusion partielle est cruciale. De plus, son faible coût et la stabilité de son conditionnement favorisent largement son adoption dans la pratique clinique.



Figure 76: Différentes formes disponibles de gélatine pour embolisation

Dans notre série, la gélatine a été l'agent d'embolisation privilégié pour le contrôle des saignements pelviens. En effet, la gélatine permet une occlusion transitoire des vaisseaux ciblés, favorisant ainsi l'hémostase tout en réduisant le risque d'ischémie tissulaire à long terme. Son utilisation en embolisation pelvienne, notamment dans le cadre des tumeurs trophoblastiques gestationnelles, s'intègre dans une approche conservatrice visant à préserver la fertilité et à limiter les complications liées à des occlusions vasculaires permanentes.

Tableau 10: Comparaison des résultats de notre série concernant les TTG avec les résultats de la littérature

	Notre étude	Etude de Wang et al.
Agents d'embolisation	- Gélatine (90%) - Micro-particules (70%)	- Gélatine (80,49%) - Coils (19,52%)
Taux de réussite	90%	92,7%

Matériel du cathétérisme :

→ **Les aiguilles de ponction :**

En général, des aiguilles de petit calibre sont préférées pour leur précision et compatibles avec les guide-fils et les cathéters, permettant de naviguer dans le système vasculaire de manière sécurisée et efficace au cours de l'embolisation.

→ **Introducteurs et cathéters porteurs :**

L'introducteur est le dispositif permettant l'accès au système vasculaire, il permet ainsi le passage et le changement de guides et de cathéters permettant une manipulation sécurisée avec minimum de traumatisme. Ils servent aussi à stabiliser l'approche par un cathéter porteur, qui autorisent un meilleur support pour le cathétérisme sélectif et assurent des opacifications intermédiaires par une voie latérale. Ils sont généralement constitués d'un tube en plastique flexible qui peut être équipé d'une valve hémostatique pour prévenir le saignement lors de l'insertion. La plupart des gestes sont réalisées avec les introducteurs de 4 ou 5 Fr.

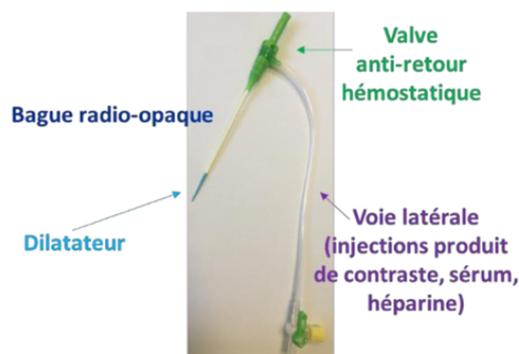


Figure 77:Éléments constitutifs d'un Introducteur

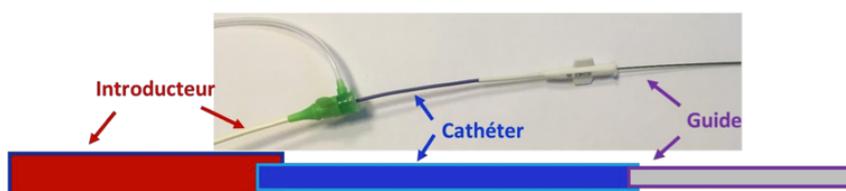


Figure 78:Ensemble de dispositifs utilisés pour le cathétérisme artériel

→ **Sondes de cathétérisme :**

Le cathétérisme initial fait le plus souvent appel à des sondes sélectives, qui sont conçues pour être flexibles et biocompatibles. Leur permettant de naviguer dans le système vasculaire tout en minimisant les risques de ¹⁰¹

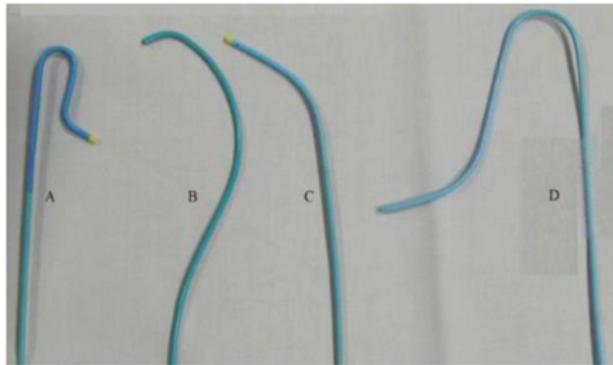


Figure 79: Les différentes formes des cathéters sélectifs

→ **Description des cathéters les plus utilisées :**

***Cathéter Cobra** est un outil précieux pour l'artériographie sélective. Sa conception simple le rend facile à utiliser et disponibles en 3 variantes, chacune ayant une courbe de plus en plus large ; en pratique, la plupart optent pour un C2.¹⁰¹

***Cathéter Simmons « Sidewinder »** présente une courbe inverse et est disponible en 3 tailles : S1 à S3, avec des courbes et des bras de plus en plus longs.

***Cathéter Vértébral** avec sa pointe angulée idéal pour la cathétérisations de vaisseaux orientés vers l'avant.



Figure 80: Cathéter Cobra

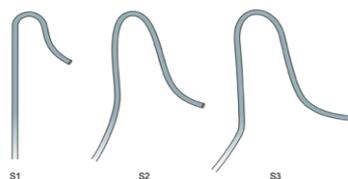


Figure 81: Cathéter Simmons



Figure 82: Cathéter Vértébral

→ **Micro-cathéters :**

Les microcathéters sont essentiellement des cathéters allongés et très flexibles. Ils permettent d'optimiser l'accès à certaines cibles et de faciliter la réalisation d'embolisations supra-sélectives. Un marqueur radio-opaque distal est utile pour contrôler la position du cathéter et du matériel délivré.

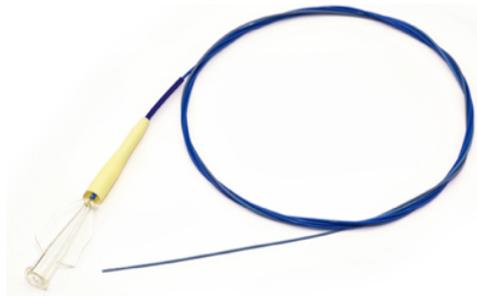


Figure 83: Micro-cathéters

→ **Guides :**

Les guide-cathéters jouent un rôle essentiel en embolisation, servant principalement de conduits sûrs et stables pour les cathéters conventionnels, reliant le site de ponction au vaisseau cible.¹⁰¹



Figure 84: Guide Wire hydrophile

→ **Dispositifs de fermeture :**

Différents principes sont utilisés comme la compression manuelle, procédure relativement longue, ou avec d'autres dispositifs (clip, collagène, agent procoagulant, etc.), laissant ou non persister du matériel endovasculaire.¹⁰²

b-Principe et bases techniques :

L'embolisation pelvienne est une procédure radiologique interventionnelle utilisée dans la prise en charge de diverses pathologies vasculaires pelviennes.¹⁰³⁻¹⁰⁵ L'indication pour l'embolisation est déterminée à la suite d'une discussion multidisciplinaire impliquant des spécialistes en radiologie interventionnelle, en chirurgie et en réanimation.

Le principe repose sur l'occlusion ciblée des vaisseaux sanguins en injectant des médicaments ou des agents emboligènes (destinés à obstruer un vaisseau) à travers un micro-cathéter positionné dans un vaisseau pour réduire ou occlure le flux sanguin d'une région particulière de l'organisme tout en préservant les structures environnantes.¹⁰⁶ La nature de la cible, la taille et le débit du vaisseau à occlure, le type de circulation (terminale ou anastomotique), l'accessibilité et la pérennité de l'occlusion souhaitée sont les paramètres qui conditionnent le choix de la technique d'accès (point de ponction, matériel de cathétérisme) et le choix de l'agent d'occlusion.¹⁰⁷

L'embolisation de l'artère utérine (UAE) est une procédure interventionnelle effectuée en salle d'angiographie, l'abord vasculaire artériel est habituellement obtenu par voie fémorale commune, avec la mise en place d'un introducteur de 5 ou 6 Fr pour permettre la mise en place d'un cathéter. Une fois l'accès établi, une aortographie est réalisée pour visualiser l'anatomie vasculaire pelvienne, les deux artères hypogastriques sont successivement étudiées, puis un cathéter, souvent de type cobra de 5-Fr, est introduit dans l'artère iliaque interne, puis guidé pour atteindre les artères utérines. Les cathéters sont généralement positionnés dans le segment horizontal de l'artère utérine, à plusieurs centimètres de son origine, pour éviter le reflux dans les branches artérielles iliaques internes distales et les branches

cervico-vaginales potentielles.¹⁰⁸ Les artères sont difficiles à atteindre en raison de leur petite taille ou de leur anatomie complexe, un microcathéter peut être utilisé pour permettre une sélection plus précise.

Il est souvent utile de débiter la procédure par une exploration globale en réalisant une aortographie avec un centrage sur le pelvis. Du fait de l'envahissement tumoral, il est rare que les seules artères utérines soient impliquées dans le processus hémorragique. L'exploration angiographique doit donc concerner les branches à destinées cervicale, vaginale, vésicale, voire l'ensemble des branches du tronc antérieur de l'artère hypogastrique.¹⁰⁰

Une fois que le cathéter est correctement positionné dans l'artère utérine, l'embolisation est réalisée à l'aide de particules emboliques choisis en fonction du calibre du vaisseau et de la durée d'embolisation souhaitée.

Différents types d'agent d'embolisation peuvent être utilisés en fonction de la taille des artères à occlure et du niveau artériel d'occlusion souhaité. Une embolisation plus proximale par des fragments résorbables de gélatine est souvent indiquée, en particulier lorsque de multiples branches des artères hypogastriques doivent être embolisées.¹⁰⁰

L'embolisation sélective des artères utérines en cas de maladies trophoblastiques gestationnelles ayant un retentissement sur l'hémostase a recourt essentiellement aux agents microparticulaires qui permettent une embolisation supra-sélective efficace et définitive. Celle-ci peut être complétée au besoin par des fragments de gélatine. Toutefois, une analyse angiographique précise préalable est nécessaire afin de détecter la présence d'éventuels shunt artérioveineux qui contre-indique l'utilisation des microparticules.

L'embolisation peut être plus complexe dans ce cas, car la TTG peut détruire les parois des vaisseaux et créer des connexions entre artères et veines, favorisant ainsi la formation de malformations artérioveineuses utérines. Dans de grands shunts artérioveineux, des coils peuvent d'abord être utilisés pour emboliser les artères nourrissant la tumeur, car les fragments de gélatine pourraient traverser les shunts et provoquer des complications.¹⁰⁹

Il semble logique que la présence de collatérales augmente le risque de récurrence hémorragique, montrant l'importance de l'artériographie pelvienne non sélective initiale.¹⁰⁹

Un aortogramme de contrôle est parfois réalisé pour évaluer la possible alimentation collatérale via les artères ovariennes et autres, tout en évaluant le flux lent à travers les artères utérines embolisées¹⁰⁸.

L'hémostase des sites d'accès artériel peut être obtenue par compression manuelle ou par des dispositifs de fermeture commercialement disponibles.

Résultats :

Récemment, il a été démontré que l'embolisation artérielle sélective (SAE) semble être une procédure alternative sûre et très efficace pour la prise en charge des hémorragies génitales massives. La SAE induit le rétrécissement du trophoblaste par la réduction de l'approvisionnement sanguin des vaisseaux utérins.

Cette technique offre plusieurs avantages, y compris l'évitement d'une chirurgie majeure qui est l'hystérectomie avec tous ses risques et potentielles complications, les complications de l'anesthésie générale et la préservation de la fertilité.

Notre étude a démontré les résultats suivants :

- L'indication principale de l'embolisation était de contrôler l'hémorragie massive due à la maladie trophoblastique gestationnelle.
- Les malformations vasculaires associées aux tumeurs trophoblastiques gestationnelles étaient essentiellement alimentées par les artères utérines ce qui rejoint les résultats de la littérature ¹¹⁰.
- L'embolisation a permis l'arrêt du saignement dans la plupart des cas, avec une réduction significative de la nécessité d'interventions chirurgicales invasives telles que l'hystérectomie.
- Le bénéfice et le succès thérapeutiques étaient associés à la capacité d'emboliser sélectivement l'artère utérine et à obtenir une réduction de la taille des malformations vasculaires. Chez les 09 patientes de notre série, une extinction subtotale à totale du blush vasculaire a été observée dans tous nos cas.

Une étude menée par Moodley M et al. ¹¹¹ montre que l'embolisation pelvienne d'hémostase pour la maladie trophoblastique gestationnelle reste une option sûre, efficace et moins invasive par rapport aux interventions chirurgicales traditionnelles. Dans cette étude, l'embolisation a permis de contrôler efficacement les saignements, grâce à l'utilisation de la technique modifiée de Seldinger et les fragments de gélatine comme agent embolique. Ces résultats soulignent que l'embolisation constitue une méthode de choix pour traiter les hémorragies liées à la TTG et devrait être intégrée dans l'arsenal thérapeutique.¹¹¹

Une autre étude récente de 2017 menée par Wang et al. en Chine ¹¹² confirme les faits rapportés dans la littérature ; la SAE peut contrôler efficacement

l'hémorragie des TTG amenant les patientes à avoir une réponse meilleure à la chimiothérapie systémique subséquente après succès de la SAE, quoique les saignements puissent se reproduire en présence de MAV et de manière précoce ¹¹³. De ce fait une embolisation répétée peut réussir dans le traitement de ces patientes.

Une autre étude plus récente de 2025 menée par M. Galea et al. sur une série de cas de patientes atteintes de TTG, principalement celles présentant des saignements utérins massifs, confirme que l'EAS a été identifiée comme une méthode de choix pour contrôler les saignements tout en préservant la fertilité. Ainsi que Les traitements associés, comme la chimiothérapie, ont été poursuivis après l'embolisation, avec une guérison complète dans la plupart des cas.

D'autres revues systématiques comme celle de Touhami et al. ¹¹⁴ étudiant les MAV survenant après une TTG qui se manifestent fréquemment par des saignements génitaux persistants pouvant être traité par embolisation pour préserver l'utérus et la fertilité, ou l'hystérectomie dans les cas graves.

Tableau 11: Comparaison des résultats de notre série concernant les TTG avec les résultats de la littérature

	Notre étude	Étude de Touhami et al.	Etude de Wang et al.	Étude de M. Galea et al.
Période	2014–2024	1967–2012	2005–2015	1999 – 2023
Effectif des patientes	09	41	41	11
Age moyen	33,4 ans	29 ans	28,9 ans	31,2 ans
Taux de réussite	90%	85%	92,7%	89%

c. Anesthésie et sédation:

Le choix du mode de prise en charge repose sur l'état clinique initial, la douleur prévisible, la durée et la contrainte positionnelle. Si la plupart des gestes simples peuvent être réalisés sous anesthésie locale ou sédation consciente en associant des analgésiques morphiniques, et des sédatifs, Une surveillance constante des paramètres vitaux et particulièrement respiratoire est nécessaire du fait du risque de dépression respiratoire. Le recours à la sédation profonde ou l'anesthésie générale est parfois nécessaire nécessitant une surveillance et un contrôle permanents des paramètres hémodynamiques et de la ventilation, soit spontanée, soit artificielle. La collaboration avec une équipe d'anesthésie-réanimation facilite considérablement la prise en charge des patients complexes .

d. Contrôle de la douleur :

La gestion de la douleur après une embolisation est un aspect crucial des soins postopératoires, qui varie en fonction du type de procédure : Les embolisations parenchymateuses sont généralement suivies d'un syndrome post-embolisation où la douleur peut être intense.¹¹⁵ L'utilisation d'une échelle visuelle analogique (EVA) permet d'évaluer l'intensité de la douleur, afin d'adapter le traitement analgésique .

Un traitement par du paracétamol (Perfalgan® : 1 g/6 h), de néfopam (Acupan® : 120 mg/24 h de préférence en débit continu) et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (Profenid® : 100 mg/8 h en l'absence de contre-indication) peut être administrer. Il est ensuite complété dès l'embolisation par une titration morphinique par bolus de 2 à 3 mg éventuellement associée à d'autres produits. Il est essentiel de poursuivre la gestion de la douleur après la sortie de la salle d'angiographie.¹¹⁸

e. Antibioprophylaxie :

La prophylaxie antimicrobienne dans les procédures de radiologie interventionnelle a comme objectif d'atteindre des niveaux adéquats de l'agent antimicrobien dans la circulation sanguine et les tissus afin de prévenir la bactériémie ou d'en atténuer les conséquences.¹¹⁷ En ce qui concerne l'embolisation artérielle utérine : le risque infectieux est communément admis comme faible, les germes le plus souvent en cause étant des germes cutanés (staphylocoques, streptocoques). Nous faisons état ici de considérations générales tirées de recommandations officielles datant de 2024 : De la SOCIETE FRANÇAISE D'ANESTHESIE ET REANIMATION (SFAR) et de la SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE (SPILF).

L'antibioprophylaxie doit débuter avant l'intervention, Il est recommandé d'administrer du céphalosporine (ou ses alternatives en cas d'allergie, hors vancomycine) au plus tôt 60 minutes avant et au plus tard avant le début de la procédure, de ce fait 1 g de céfazoline pré-procédure est très fréquemment prescrit (SFAR). Ainsi il est probablement recommandé de réadministrer cette (ces) dose(s) peropératoire(s), à une posologie de la moitié de la dose initiale, toutes les deux demi-vies de l'antibiotique utilisé ; soit durant la période peropératoire. La durée de la prescription doit être brève : une injection unique préopératoire est à privilégier, et les prescriptions de plus de 48h doivent être évitées.

L'antibioprophylaxie avant l'embolisation utérine reste très débattue. Un groupe de travail associant les Collèges de radiologie et de gynécologie-obstétrique au Royaume-Uni ne recommande pas d'antibioprophylaxie. Il en est de même des recommandations françaises de la SFAR.

Tableau 12: Antibioprophylaxie et embolisation artérielle utérine :

Embolisation		
▪ Embolisation des artères iliaques internes et/ou de ses branches pour hémorragie du post-partum, par voie artérielle transcutanée	PAS D'ANTIBIOPROPHYLAXIE	●●● (Avis d'experts)

Tableau 13: Antibioprophylaxie et embolisation artérielle utérine :

Classification de la procédure	Propre ; propre contaminée
Germes	Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis streptocoques avec ou sans E. coli
Antibioprophylaxie de routine	Recommandée
Molécule de 1er choix	Pas de consensus
Antibiotiques habituellement utilisés	- 1 g de céfazolin IV - 900 mg de clindamycine IV + gentamycine 1,5 mg/kg - 2 g d'ampicilline IV - 1,5 – 3 g ampicilline / sulbactam IV - Si allergie à la pénicilline : on peut utiliser vancomycine
Cas particulier : antécédent d'hydrosalpinx	Doxycycline 100 mg 2 fois par jour les 7 jours précédents

1.3. Évaluation post embolisation :

Le suivi post-embolisation fait partie intégrante du geste, il est essentiel pour évaluer l'efficacité de la procédure et surveiller d'éventuelles complications.

Après une embolisation, des examens radiologiques de contrôle, tels que la tomodensitométrie (TDM), l'IRM ou l'échographie Doppler sont souvent nécessaire afin de vérifier l'efficacité du geste.

Les recommandations suggèrent une évaluation régulière basée sur la technique d'embolisation et l'état clinique du patient, renforçant l'importance d'une approche multidisciplinaire dans le suivi post-embolisation .

La plus fréquente des complications est le syndrome post embolisation (fébricule, algies pelviennes, état inflammatoire), spontanément réversible, ainsi que les embolisations parenchymateuses sont suivies fréquemment d'un syndrome post-embolisation plus marqué¹¹⁸, nécessitant une prise en charge antalgique précoce et adaptée (palier II ou III) associée à des anti-inflammatoires ; viennent ensuite la néphropathie au produit de contraste iodé, l'hématome au point de ponction ¹¹⁹.

D'autres complications graves, telles qu'une desquamation de la peau périnéale, des fistules utéro-vaginales et recto-vésico-vaginales ou nécrose de la vessie ont également été signalées dans certaines séries où les artères iliaques internes ont été embolisées avec du cyanoacrylate comme agent embolisant ^{120 121}.

De rares cas de nécrose utérines post embolisation ont été également rapportées avec des particules résorbables de gélatine ou suites à des procédures d'embolisation inadaptées (choix d'agent d'embolisation).¹¹⁹

Dans notre série, le principal et pratiquement le seul effet secondaire de l'embolisation était la douleur, qui était facilement contrôlée par une analgésie opiacée et non stéroïdienne. Ceci rejoint les données de la littérature et qui est similaire à d'autres séries rapportées d'embolisation de l'artère utérine ¹¹⁹.

2. Traitement médical :

Chimiothérapie :

L'utilisation de la chimiothérapie a totalement transformé le pronostic des tumeurs trophoblastiques gestationnelles. La chimiothérapie reste le pilier du traitement pour les tumeurs trophoblastiques gestationnelles, et elle est généralement efficace, avec des taux de guérison élevés ; on peut à présent parler de la guérison de la quasi-totalité des patientes atteintes de tumeurs trophoblastiques gestationnelles, constituant ainsi une spécificité de cette pathologie tumorale.¹²²

2.1. Descriptif des différentes molécules utilisées :

Méthotrexate¹²³:

C'est un antimétabolite, analogue de l'acide folique agissant comme faux substrat inhibant compétitivement la dihydrofolate réductase et bloquant la synthèse des bases puriques et pyrimidiques. Sa toxicité est très réduite.

Les effets secondaires sont représentés par :

- Effets hématopoïétiques : apparition de thrombopénie, leucopénie, anémie et aplasie médullaire.
- Troubles digestifs avec ulcérations réparties sur l'ensemble du tube digestif accompagnées de nausées, vomissements et de douleurs abdominales.
- Troubles hépato-rénaux.
- Trouble infectieux secondaire à la leucopénie.
- Le méthotrexate peut exceptionnellement provoquer des pneumopathies interstitielles ou une hépatite toxique.

Actinomycine-D :

L'actinomycine D (ou Dactinomycine™) est constituée de deux chaînes identiques polypeptidiques rattachées par un noyau phénoxazone, dont la structure plane permet une intercalation au niveau de DNA .

Cet antimétabolite se lie spécifiquement au DNA, notamment la séquence 5'-TATGCA-3', inhibant ainsi fortement la synthèse de l'ARN.

Les effets secondaires sont représentés par :

- Effets secondaires précoces à type de : nausées, vomissements...
- Toxicité hématologique fréquente et dose dépendante : thrombopénie, leucopénie, anémie.
- Alopécie, éruptions allergiques ou par photosensibilisation.
- Risque extrêmement important de nécrose en cas d'extravasation.

L'étoposide :

C'est un dérivé d'hémisynthèse des podophyllines extraites de racines de plantes herbacées voisines de la mandragore. Il inhibe une enzyme indispensable à la réplication de l'acide désoxyribonucléique (ADN), la topo-isomérase II et bloque ainsi les reproductions cellulaires. Les effets secondaires de l'étoposide sont essentiellement l'alopécie.

Cisplatine :

Chef de file d'une des plus récentes familles de médicaments anticancéreux, la seule fondée sur un métal lourd, il a entraîné de nets progrès de la chimiothérapie. C'est un médicament voisin des alkylants qui se lie à l'ADN et empêche sa transcription en ARN puis la synthèse de protéines.

Les effets secondaires sont nombreux :

- Toxicité rénale : nécrose tubulaire aiguë évoluant généralement favorablement en 4 à 6 semaines, et aussi l'insuffisance rénale chronique dose dépendante.

- Troubles hydro-électrolytiques : hypomagnésémie, hypokaliémie, hypocalcémie...
- Toxicité auditive .
- Toxicité hématologique : une myélodépression dose dépendante cumulative, elle se traduit par une leucopénie et/ou une thrombopénie .
- Toxicité gastro-intestinale : des troubles digestifs à type d'anorexie, nausées, vomissements sont fréquents : ils sont dose-dépendants .
- Toxicité neurologique : des neuropathies périphériques (surtout sensibles) sont observées : cette toxicité est cumulative et dose dépendante. De rares atteintes neurologiques centrales ont pu être observées avec le cisplatine, en particulier des crises convulsives et une cécité transitoire.
- Des réactions de type anaphylactique peuvent survenir dans les minutes qui suivent l'injection du produit : œdème facial, dyspnée, tachycardie, hypotension.
- Plus rarement, ont été signalés une élévation des transaminases.

Bléomycine :

La bléomycine est un agent anticancéreux. C'est un peptide non ribosomal produit par la bactérie *Streptomyces verticillus*. Elle agit comme antibiotique glycosylélinéaire, par induction de rupture du brin d'ADN, entraînant ainsi la mort de la cellule.

Contrairement aux autres cytotoxiques, la bléomycine n'est pas toxique pour les cellules de la moelle osseuse et du sang. Son injection s'accompagne souvent d'une fièvre et de frissons violents qui doivent être évités par une préparation médicamenteuse. La prolongation du traitement se traduit par des troubles de la peau et des muqueuses ; épaissements et pigmentation aux coudes, aux genoux et sur les paumes des mains et les plantes des pieds, rougeurs diffuses, irritation de la bouche (stomatite) et des muqueuses digestives gênant l'alimentation.

2.2. Les différents protocoles :

Le choix de protocole se fait en fonction du stade de la maladie et de la réponse initiale au traitement. Pour les formes de TTG à faible risque, un traitement par monochimiothérapie avec comme médicament le méthotrexate ou la dactinomycine est souvent suffisant¹²⁴. Ces agents sont généralement bien tolérés et permettent une guérison complète, avec un taux de survie global proche de 98 %¹²⁵.

Chimiothérapie de première ligne pour TTG de faible risque¹²⁶:

- MTX-FA cure de 8 jours (50 mg MTX intramusculaire a 1,3,5,7 jours
Avec l'acide folinique 15 mg par voie orale 24 heures après MTX a 2,4,6,8 jours);
à répéter chaque 2 semaines.
- MTX 0.4 mg/kg (max. 25 mg) intraveineux ou intramusculaire pendant 5 jours
chaque 2 semaines.
- Actinomycine D pulse 1.25 mg/m² intraveineux chaque 2 semaines.
- Actinomycine D 0.5mg intraveineux pendant 5 jours chaque 2 semaines.
- Autres : MTX 30-50 mg/m² intramusculaire chaque semaine, MTX 300 mg/m²
perfusion chaque 2 semaines.

Environ 25 % à 30 % des patientes à faible risque développeront une résistance à la chimiothérapie initiale à agent unique, avec une augmentation du score FIGO, un diagnostic de choriocarcinome, des taux élevés de hCG avant traitement et la présence de métastases étant des facteurs associés à un risque accru de résistance.

Le traitement optimal des patientes ayant un score OMS de 5 ou 6 reste mal défini, car environ 70 % à 80 % d'entre elles développent une résistance à la chimiothérapie de première ligne^{124,117}. Il est donc nécessaire d'affiner le système de score FIGO/OMS afin d'identifier précocement ces patientes pour une thérapie plus intensive dès le départ. Malgré cela, presque toutes les patientes à faible risque qui échouent au traitement de première ligne par monothérapie seront guéries grâce à une chimiothérapie séquentielle à agent unique ou une chimiothérapie multi-agent avec ou sans chirurgie. Compte tenu des toxicités accrues à court et à long terme associées aux traitements multi-agents, des stratégies prometteuses visant à réduire l'exposition des patientes à ces traitements ont été étudiées, notamment l'utilisation du carboplatine¹²⁸ et de l'immunothérapie^{130,120}.

Toutefois, des évaluations supplémentaires sont nécessaires pour affiner la sélection des patientes, en particulier pour l'immunothérapie, en raison de son coût élevé et du manque de données sur sa sécurité à long terme.

Les TTG à haut risque sont définies lorsque le score de FIGO est égal ou supérieur à 7, et TTG ultrahaute à risque lorsque le score dépasse 12. Le taux de guérison est de 80 à 90 % car la NTG est très sensible à la chimiothérapie.¹³¹

Pour les TTG à haut risque, un traitement par polychimiothérapie combinant des médicaments comme le méthotrexate, la dactinomycine, le chlorambucil, ou la cisplatine est recommandé^{12,132}. Le schéma EMA-CO (Etoposide, Méthotrexate, Actinomycine D, Cyclophosphamide, Vincristine) est préférée comme traitement de première ligne, ce qui entraîne un taux de rémission complète de 86 % et une survie à long terme de 93 %.¹³¹ ¹³³Ces schémas combinés visent à traiter les formes

résistantes ou récurrentes de la maladie, bien que la gestion des effets secondaires et la toxicité des médicaments soient des aspects cruciaux à surveiller¹²².

*Chimiothérapie de première ligne pour TTG de Haut risque*¹²⁶:

Chimiothérapie EMA-CO (étoposide, méthotrexate, actinomycine D, cyclophosphamide, vincristine).

• Régime 1

Jour 1

Étoposide : 100 mg/m² en perfusion intraveineuse sur 30 minutes

Actinomycine D : 0,5 mg en bolus intraveineux

Méthotrexate :

100 mg/m² en bolus intraveineux

200 mg/m² en perfusion intraveineuse sur 12 heures

Jour 2

Étoposide : 100 mg/m² en perfusion intraveineuse sur 30 minutes

Actinomycine D : 0,5 mg en bolus intraveineux

Acide folinique (rescue) : 15 mg par voie IM ou orale toutes les 12h, pour 4 doses (commençant 24h après le début de la perfusion de méthotrexate)

• Régime 2

Jour 8

Vincristine : 1 mg/m² en bolus intraveineux (maximum 2 mg)

Cyclophosphamide : 600 mg/m² en perfusion intraveineuse sur 30 minutes

• Les deux régimes alternent chaque semaine.

La résistance à l'EMA-CO se développe lorsque la durée de la maladie est plus longue (> 12 mois), en présence de plus de deux ou trois sites métastatiques (cerveau, foie, tractus gastro-intestinal), et en cas de chimiothérapie préalable inefficace.¹³¹

La chimiothérapie de sauvetage avec d'autres régimes peut produire des taux de rémission de 70 à 80 % chez ces patientes. L'échec de plusieurs lignes de traitement peut être traité par une chimiothérapie à haute dose avec transplantation autologue de cellules souches. L'immunothérapie avec le Pembrolizumab a été tentée dans les cas de maladie résistante aux médicaments après plusieurs lignes de chimiothérapie avec succès.

La NTG ultrahaute à risque (score ≥ 13)¹³⁴ doit être traitée avec prudence Le risque de mortalité pour ces patientes est élevé^{134,135}. Le début rapide de la chimiothérapie d'induction par cisplatine-etoposide réduit les risques de décès précoce.^{136,121,137}

Les tumeurs trophoblastiques du site d'implantation et la tumeur trophoblastique épithélioïde doivent être traitées par chirurgie associée à une chimiothérapie à multiagents dans les cas de maladie métastatique et lorsque plus de 48 mois se sont écoulés depuis la grossesse antérieure^{138, 122} Le taux de guérison est compris entre 80 et 90 %.¹³¹

2.3. Efficacité de la chimiothérapie :

Une étude menée par Z. Wang et al.¹³⁹ sur l'efficacité de l'embolisation et la réponse tumorale à la chimiothérapie chez les patientes avec une tumeur trophoblastique gestationnelle (TTG). Les patientes atteintes de TTG peuvent présenter des saignements vaginaux sévères, souvent dus à des malformations vasculaires utérines, rendant l'embolisation une option thérapeutique importante qui permet le contrôle du saignement et permet de poursuivre la chimiothérapie de manière plus sûre ainsi facilite la réduction du trophoblaste en diminuant considérablement l'apport sanguin aux vaisseaux utérins, ce qui conduit à un rétrécissement de la tumeur.

Concernant la réponse tumorale à la chimiothérapie après embolisation, l'étude indique qu'elle n'entrave généralement pas l'efficacité de la chimiothérapie, avec obtention d'un taux de rémission arrivant à 89.5% dans cette étude contre 67% dans notre étude (toutes nos patientes 06 cas ayant complétées leur chimiothérapie avec un suivi régulier sont en RC).¹³⁹

Bien que l'embolisation puisse contrôler temporairement le saignement, la chimiothérapie reste le traitement de fond pour la TTG et indispensable pour assurer une régression tumorale complète et prévenir les récives.

Dans notre série, une patiente n'a pas reçu de cure de chimiothérapie en raison de son décès avant le début du traitement. Cependant, pour les autres patientes ayant poursuivi leur prise en charge au CHU Hassan II, une évolution favorable a été observée sous chimiothérapie et ont été déclarées en rémission complète et gardées sous surveillance clinique et biologique.

Cette combinaison de traitements a permis d'obtenir de bons résultats dans la gestion du néoplasie trophoblastique gestationnelle (GTN).

En conclusion, bien que le taux de rémission dans notre étude soit légèrement inférieur à celui de l'étude de Wang et al., cette différence peut être expliquée par plusieurs facteurs, comme le nombre totale des patientes, la réponse individuelle à la chimiothérapie ou le suivi des patientes. Mais il reste globalement positif, suggérant que la chimiothérapie en post embolisation reste efficace pour la gestion de la TTG, mais soulignant également l'importance de la prise en charge précoce et personnalisée.

Tableau 14: comparaison de la réponse à la chimiothérapie entre notre étude et la littérature

	Notre étude	Etude de Wang et al.
Période	2014–2024	2005–2015
Effectif des patientes	09	41
Age moyen	33,4 ans	28,9 ans
Taux de RC	67%	89.5%

3. Traitement chirurgical :

Actuellement, l'émergence d'une chimiothérapie efficace a diminué l'intérêt de la chirurgie dans la prise en charge des patientes atteintes de TTG.

Les complications propres de TTG induisent parfois à une chirurgie de sauvetage en urgence ¹⁴⁰. Bien que la chimiothérapie soit le traitement de base dans la tumeur trophoblastique gestationnelle TTG, la chirurgie se justifie encore en cas de survenue d'une chimiorésistance ou complications. 128

Cependant en dehors de toutes complications ou chimiorésistance, nombreuses études s'accordent que l'hystérectomie garde une indication de principe dans les TTG, en particulier chez les femmes de plus de 40 ans non désireuses de préserver leur fertilité, car elle peut contribuer à réduire le nombre de cycles de chimiothérapie nécessaires pour obtenir la rémission et limite aussi les récurrences en particulier pour les TTG à haut risque métastatique.¹⁴²

En matière de TTSI et TTE, l'hystérectomie avec ou sans chimiothérapie adjuvante reste le traitement de choix étant donné leur résistance primaire à la chimiothérapie.¹⁴³

La modalité du traitement chirurgical la plus commune est l'hystérectomie totale interannexielle. Les TTG n'étant pas hormono-dépendante et les métastases ovariennes étant rares, les ovaires pourront être conservés selon l'âge des patientes. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une hystérectomie abdominale passant au large de la lésion, de préférence extra fasciale en minimisant la manipulation de l'utérus afin d'éviter les embolies tumorales vasculaires.

La chirurgie ne dispense en aucun cas de la surveillance des hCG chez les femmes même lorsque l'exérèse de la tumeur est devenue licite, l'option chirurgicale radicale demeure difficilement acceptable.

En ce qui concerne la chirurgie de sites métastatiques, une résection des masses tumorales est indiquée s'il y a saignement important ou en cas de résistance à la chimiothérapie.

Dans notre série, l'hystérectomie d'hémostase a été réalisée chez une seule patiente en complément à l'embolisation. Cependant aucune chirurgie pour site métastatique n'a été effectuée.

Tableau 15: Comparaison des résultats de notre série avec les résultats de la littérature concernant le recours à l'hystérectomie d'hémostase en complément à l'embolisation pelvienne

	Notre étude	Etude de M. Galea et al.³
Période	2014-2024	1999 - 2023
Effectif des patientes	09	11
Embolisation suivie de chirurgie	1	4

4. Radiothérapie :

La radiothérapie joue un rôle limité dans la gestion des tumeurs trophoblastiques gestationnels (NTG), à l'exception du traitement des métastases cérébrales. Bien qu'elle puisse être utilisée pour traiter ces métastases cérébrales, son efficacité par rapport à l'injection intrathécale de méthotrexate reste controversée.¹²⁶Chez les patientes avec métastases pulmonaires et vaginales résistantes à la chimiothérapie et chez lesquelles une chirurgie ne peut être envisagée, la radiothérapie palliative pourrait être envisagée.³⁴

Dans notre série, aucune patiente n'a eu recours à cette procédure thérapeutique.

5. Immunothérapie :

Une étude TROPHIMMUN récente, dirigée par le Pr Benoit You, a évalué l'efficacité de l'avélumab (BAVENCIO®), une immunothérapie, chez des patientes atteintes de tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) résistantes à la chimiothérapie. Les TTG sont des tumeurs rares liées à la grossesse, se développant à partir du placenta. Traditionnellement, les patientes à faible risque sont traitées par le méthotrexate, mais environ 30 % d'entre elles rechutent et nécessitent une polychimiothérapie plus agressive. L'essai TROPHIMMUN a combiné le méthotrexate avec l'avélumab, montrant des résultats prometteurs avec un taux de guérison de 96,2 %, réduisant ainsi le recours à la polychimiothérapie toxique. Cette approche est particulièrement bénéfique pour les patientes présentant des TTG à faible risque de résistance à la chimiothérapie.^{145133.}

Dans notre série, aucune patiente n'a eu recours à cette procédure thérapeutique.

VI.EVOLUTION :

1. Pronostic :

Le pronostic des TTG a été révolutionné par l'instauration de la chimiothérapie dans la prise en charge des TTG, faisant de cette entité tumorale le cancer gynécologique le plus curable. Cette pathologie présente un taux de guérison de 90 à 100 %, même en présence de métastases .^{146,147}

Une étude récente¹⁴⁸ sur le taux de mortalité chez les patientes atteintes de tumeurs trophoblastique gestationnelle en fonction de leur score FIGO, en se concentrant particulièrement sur celles ayant un score ≥ 13 , a montré les résultats suivants :

- Le taux de mortalité à 5 ans pour l'ensemble des patientes atteintes de TTG était de 2%.
- Les patientes à haut risque (score FIGO ≥ 7) présentaient un taux de mortalité à 5 ans de 12%.
- Celles avec un score FIGO ≥ 13 avaient un taux de mortalité à 5 ans de 38,4%.

Un seul décès a été noté dans notre série. Ainsi, le taux de mortalité observé pourrait être largement expliqué par les caractéristiques particulières de la sélection des patientes, qui se limite à 09 cas et concerne principalement des patientes présentant des hémorragies pelviennes graves, pour lesquelles l'embolisation a été indiquée.

Tableau 16: Comparaison des résultats de notre série avec les résultats de la littérature concernant la mortalité des TTG après embolisation pelvienne d'hémostase

	Notre étude	Etude de Wang et al.¹⁴⁹	Etude de M. Galea et al.¹⁴⁰
Période	2014–2024	2005–2015	1999 – 2023
Effectif des patientes	09	41	11
Taux de mortalité	11%	5.26%	13%

2. Fertilité et devenir obstétrical :

Les patientes traitées pour TTG sont généralement jeunes d'où l'importance de préserver au maximum les possibilités de grossesse. La majorité des patientes préservent leur fertilité malgré un traitement par chimiothérapie, et la plupart sera capable de mener une grossesse à terme aboutissant à un nouveau-né vivant et sans malformations.^{150.}

Cependant, une insuffisance ovarienne aiguë et permanente peut survenir, en particulier chez les femmes plus âgées. Étant donné que le traitement doit commencer dès que possible après le diagnostic de tumeur trophoblastique gestationnelle, il n'y a souvent pas de temps pour des procédures de préservation de la fertilité telles que la collecte d'ovocytes ou la fécondation in vitro avec cryoconservation d'embryons.¹⁵⁰

Une revue systématique ¹⁵¹ analysant les études existantes dans la littérature sur l'avenir obstétrical après TTG traitées par chimiothérapie a montré les résultats suivants :

- Taux de conception : 70 à 80 % des patientes traitées par chimiothérapie pour NTG ont réussi à concevoir.

- Issues de grossesse :
 - 60 à 70 % des grossesses ont mené des naissances vivantes.
 - 15 à 20 % des grossesses ont abouti à des fausses couches, avec un taux de fausse couche plus élevé a été observé chez les femmes enceintes dans les 6 mois suivant la chimiothérapie, par rapport à celles qui ont attendu plus longtemps.
 - 5 à 10 % des cas présentaient des complications telles que des grossesses ectopiques.

- Complications obstétricales : Les taux de complications tels que la prééclampsie ou les anomalies placentaires étaient similaires à ceux de la population générale, suggérant un impact minimal de la chimiothérapie sur l'avenir obstétricale.

La grossesse est autorisée un an après la fin du traitement pour permettre une surveillance adéquate des taux de β HCG et éviter un effet tératogène éventuel de la chimiothérapie¹⁵². Cependant, au cas où une grossesse survient en moins de ce délai, l'interruption ne doit pas être proposée mais la grossesse étroitement surveillée. Il est toutefois recommandé d'explorer tout saignement anormal ou signe systémique lors de cette grossesse pour éliminer une récurrence de la TTG³⁴.

D'après les recommandations de l'INCa-HAS 2010 : Après une TTG, une grossesse est habituellement envisageable :

- Après 12 mois de dosages négatifs d' β hCG totale sérique, en cas de TTG à bas risque,

- Après 18 mois de dosages négatifs d' β hCG totale sérique, en cas de TTG à haut risque (accord professionnel).

Cependant après une TTG, si une grossesse survient avant fin de la surveillance de β hCG totale sérique, la patiente doit être informée du risque faible mais potentiellement grave de retard au diagnostic de la récurrence tumorale ainsi que le risque d'avortement.

Dans notre série, on ne rapporte aucun cas de grossesse au cours du traitement.

La revue systématique et l'analyse méta des études menées par Xiaoli et al.¹⁵³ ont examiné les taux de grossesse et les résultats obstétricaux après une embolisation de l'artère utérine (EAU) chez les femmes. Les résultats montrent que le taux de grossesse après l'EAU est d'environ 30 à 40%, ce qui est comparable aux taux de grossesse de la population générale, ajustés selon l'âge.

Les auteurs concluent que bien que l'EAU soit une option prometteuse pour traiter les pathologies utérines tout en préservant la fertilité, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et mieux comprendre les facteurs influençant la fertilité après l'embolisation.¹⁵³

La disponibilité des ressources en radiologie interventionnelle pourrait permettre une utilisation accrue des procédures préservant la fertilité, avec des résultats encourageants concernant les grossesses ultérieures^{154, 140138}

Les résultats de notre étude montrent que parmi les patientes ayant bénéficiées d'un traitement conservateur pour tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG), peu ont tenté une grossesse après la période de suivi.

Seule une patiente (11,1 %) a exprimé un désir de conception mais n'a pas réussi à concevoir sans recours à la PMA et elle est actuellement en périménopause.

Ces données soulèvent plusieurs points de discussion :

- La majorité des patientes n'ont pas souhaité concevoir après le traitement et ont opté pour une contraception adaptée. Ce taux suggère que la question de la fertilité post-TTG peut être secondaire pour certaines patientes, soit en raison de leur âge, soit par choix personnel.
- Le cas unique d'infertilité identifié dans cette série (11,1 %) ne permet pas de tirer une conclusion statistique robuste. Toutefois, il met en lumière le fait que, bien que le traitement conservateur préserve l'utérus, d'autres facteurs peuvent compromettre la fertilité (âge avancé, accessibilité et de la prise en charge de l'infertilité...).
- L'analyse porte sur un faible nombre de patientes, ce qui limite la généralisation des résultats, une étude sur un échantillon plus large, avec un suivi plus rigoureux des patientes cherchant à concevoir, permettrait d'obtenir des conclusions plus précises sur l'impact réel du traitement conservateur.

CONCLUSION :

Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) sont des néoplasmes rares mais potentiellement graves qui résultent d'une prolifération anormale du trophoblaste, les plus courantes étant la môle invasive et le choriocarcinome.

Les TTG sont des lésions infiltrantes pouvant concerner le myomètre et, dans certains cas, atteindre la séreuse utérine et d'autres organes pelviens. Elles sont hautement vascularisées en raison d'une néoangiogenèse intense, ce qui peut entraîner des complications hémorragiques graves, telles que des hémorragies massives, pouvant compromettre le pronostic vital des patientes.

L'embolisation des tumeurs trophoblastiques gestationnelles (TTG) représente une avancée significative comme traitement conservateur de cette pathologie complexe, en particulier dans le cadre du contrôle des saignements et de la préservation de la fertilité. Bien que la chimiothérapie demeure le traitement de référence pour la prise en charge des TTG, l'embolisation constitue une option thérapeutique majeure, notamment pour la gestion des hémorragies massives, et des malformations vasculaires associées qui peuvent s'avérer fatales si elles ne sont pas rapidement prises en charge, tout en étant moins invasive que les alternatives chirurgicales.

Cependant, la gestion de ces patientes nécessite une approche multidisciplinaire, incluant la surveillance étroite pour détecter toute rechute éventuelle, et une attention particulière à la contraception pendant la période post-traitement.

L'embolisation des TTG, bien qu'efficace, ne doit pas être considérée comme un substitut à la chimiothérapie systémique mais plutôt comme un traitement adjuvant permettant de gérer les complications spécifiques de cette pathologie. Son rôle dans le traitement des TTG a été renforcé par les progrès réalisés dans la compréhension des mécanismes de la maladie et des techniques endovasculaires, permettant ainsi un meilleur pronostic et une qualité de vie préservée pour les patientes.

Le pronostic des TTG, grâce à la chimiothérapie et aux stratégies comme l'embolisation, s'est considérablement amélioré, avec des taux de guérison élevés atteignant jusqu'à 90-100%.

En conclusion, le traitement conservateur des TTG par embolisation pelvienne est une alternative sûre pour le traitement des hémorragies pelviennes secondaires aux tumeurs trophoblastiques gestationnelles. Combinée à la chimiothérapie et à une prise en charge multidisciplinaire, elle améliore significativement le pronostic des patientes. La disponibilité des ressources en radiologie interventionnelle pourrait permettre de plus en plus l'utilisation de ces procédures préservatrices de fertilité, avec des résultats prometteurs pour les grossesses ultérieures.

RESUMES :

Auteur : Latrach Nawal

Mots clés : Chimiothérapie–Embolisation – TTG – Mole invasive – Choriocarcinome

L'objectif de ce travail est de partager l'expérience du service de gynécologie et obstétrique I au CHU HASSAN II de Fès sur le traitement conservateur des tumeurs trophoblastiques gestationnelles par embolisation en combinaison avec la chimiothérapie, mettant en avant ses indications au cours de la prise en charge des TTG ainsi que ses particularités, décrivant le matériel nécessaire et exposant les étapes techniques, tout en évaluant son efficacité à partir des résultats obtenus.

Notre travail est une étude rétrospective monocentrique portant sur 09 patientes ayant bénéficié d'un traitement conservateur par embolisation pelvienne d'hémostase réalisée au service de Radiologie du CHU Hassan II de Fès durant une période de 10 ans (entre janvier 2014 et mai 2024). Il a inclus 09 femmes avec un âge moyen de 33,5 ans avec des extrêmes de 18 ans et 50 ans.

L'indication principale de l'embolisation était de contrôler l'hémorragie pelvienne secondaires aux tumeurs trophoblastiques gestationnelles.

Sur le plan biologique, tous les patients avaient un bilan d'hémostase et une fonction rénale normal. En outre, 44% des patients avaient une hémoglobine basse (<7g/dl).

Sur le plan radiologique, l'évaluation morphologique a été faite par un angioscanner abdomino–pelvien chez toutes nos patientes et par une IRM pelvienne chez 2 patientes ; retrouvant un processus lésionnel en intracavitaire envahissant le

myomètre de plus de 50% chez plus de la moitié des cas et dépassant la séreuse dans 44% des cas.

On retrouvait une variabilité des agents d'embolisation utilisés dans notre étude, mais les fragments de gélatine restent l'agent le plus utilisé (9 embolisations) suivi de microparticules (7 embolisations).

Le succès clinique et radiologique immédiat était de 100% et le succès clinique tardif était de 90% .

De plus, toutes les patientes ayant bénéficié d'un suivi rigoureux après la mise sous chimiothérapie ont obtenu une guérison complète. Ces résultats soulignent l'excellente réponse tumorale à la chimiothérapie, même après un traitement conservateur par embolisation.

Cette étude nous a permis de montrer que la prise en charge multidisciplinaire, incluant la chimiothérapie et l'embolisation endovasculaire, améliore considérablement le pronostic des patientes.

De ce fait, un traitement conservateur par embolisation constitue une alternative sûre et efficace pour le traitement des hémorragies pelviennes secondaires aux TTG. Moins invasive que la chirurgie, elle devrait être privilégiée dans de telles situations. Associée à la chimiothérapie, elle permet d'obtenir une guérison complète tout en préservant la fertilité des patientes. Cette approche combinée permet non seulement de maîtriser les complications hémorragiques, mais aussi d'assurer une prise en charge efficace des tumeurs trophoblastiques gestationnelles tout en préservant la fertilité des patientes.

SUMMARY :

Author : Latrach Nawal

Keywords : Chemotherapy – Embolization – GTN – Invasive mole – Choriocarcinoma

The objective of this study is to share the experience of the Gynecology and Obstetrics Department I at CHU Hassan II in Fez regarding the conservative treatment of gestational trophoblastic tumors (GTT) through embolization combined with chemotherapy. It highlights its indications in the management of GTT, describes the necessary materials, details the technical steps, and evaluates its effectiveness based on the obtained results.

Our study is a retrospective, single-center analysis including 09 patients who underwent conservative treatment with pelvic embolization for hemostasis at the Radiology Department of CHU Hassan II in Fez over a 10-year period (from January 2014 to May 2024). The study included 09 women with a mean age of 33.5 years, ranging from 18 to 50 years.

The primary indication for embolization was the control of pelvic hemorrhage secondary to gestational trophoblastic tumors.

From a biological standpoint, all patients had normal hemostasis and renal function tests. Additionally, 44% of the patients presented with low hemoglobin levels (<7g/dL).

Radiologically, morphological assessment was performed using an abdominopelvic CT angiography in all patients and a pelvic MRI in 2 patients. Imaging findings revealed an intracavitary lesion invading more than 50% of the

myometrium in over half of the cases, and extending beyond the serosa in 44% of cases.

There was variability in the embolic agents used in our study, with gelatin fragments being the most frequently employed (9 embolizations), followed by microparticles (7 embolizations).

The immediate clinical and radiological success rate was 100%, while the late clinical success rate was 90%.

Furthermore, all patients who received regular follow-up after starting chemotherapy achieved complete remission. These findings emphasize the excellent tumor response to chemotherapy, even after conservative treatment with embolization.

This study demonstrated that a multidisciplinary approach, incorporating chemotherapy and endovascular embolization, significantly improves patient prognosis.

Therefore, conservative treatment with embolization represents a safe and effective alternative for managing pelvic hemorrhages secondary to GTT. Less invasive than surgery, it should be favored in such situations. When combined with chemotherapy, it allows for complete remission while preserving patients' fertility. This combined approach not only controls hemorrhagic complications but also ensures effective management of gestational trophoblastic tumors while maintaining reproductive potential.

ملخص

المؤلفة : نوال الاطرش

الكلمات المفتاحية: العلاج الكيميائي – الانصمام – الأورام المشيمية المتعلقة بالحمل – الحمل العنقودي الغازي – سرطان المشيمة
يهدف هذا العمل إلى مشاركة تجربة مصلحة أمراض النساء والتوليد 1 في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس حول العلاج المحافظ للأورام المشيمية المتعلقة بالحمل من خلال الانصمام بالترافق مع العلاج الكيميائي، مع تسليط الضوء على دواعي استخدامه في تدبير هذه الأورام، وخصائصه، بالإضافة إلى وصف المواد المستخدمة وتوضيح الخطوات التقنية، مع تقييم فعاليته بناءً على النتائج المحققة

دراستنا عبارة عن دراسة استيعابية أحادية المركز شملت 09 مريضات خضعن لعلاج محافظ من خلال الانصمام الحوضي للتحكم في النزيف، وذلك بمصلحة الأشعة بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، على مدى 10 سنوات (من يناير 2014 إلى مايو 2024). بلغ متوسط عمر المريضات 33.5 سنة، مع مدى عمري يتراوح بين 18 و50 سنة .

كان السبب الرئيسي لإجراء الانصمام هو السيطرة على النزيف الحوضي الناتج عن الأورام المشيمية المتعلقة بالحمل.

من الناحية البيولوجية، أظهرت جميع المريضات وظائف تخثر دم ووظائف كلوية طبيعية. ومع ذلك، كان لدى 44% من المريضات مستوى منخفض من الهيموغلوبين (>7 غ/دسل).

أما من الناحية الإشعاعية، فقد تم إجراء تقييم مورفولوجي بواسطة التصوير المقطعي المحوسب الوعائي للبطن والحوض لجميع المريضات، بالإضافة إلى التصوير بالرنين المغناطيسي الحوضي لدى مريضتين. وأظهرت النتائج وجود آفة داخل تجويف الرحم تغزو أكثر من 50% من عضل الرحم في أكثر من نصف الحالات، كما تجاوزت المصلية في 44% من الحالات .

أظهرت الدراسة تنوعاً في المواد المستخدمة للانصمام، حيث كانت شطايا الجيلاتين هي العامل الأكثر استخداماً (9 حالات انصمام)، تليها الجسيمات المجهرية (7 حالات انصمام).

بلغت نسبة النجاح السريري والإشعاعي الفوري 100%، بينما بلغت نسبة النجاح السريري المتأخر 90% .

علاوة على ذلك، جميع المريضات اللاتي خضعن لمتابعة منتظمة بعد بدء العلاج الكيميائي حصلن على شفاء تام، مما يؤكد الاستجابة الممتازة للأورام للعلاج الكيميائي حتى بعد العلاج المحافظ بالانصمام .

أظهرت هذه الدراسة أن النهج العلاجي المتعدد التخصصات، الذي يجمع بين العلاج الكيميائي والانصمام داخل الأوعية، يُحسن بشكل كبير من تشخيص المريضات .

وبالتالي، يُعد العلاج المحافظ من خلال الانصمام خياراً آمناً وفعالاً في تدبير النزيف الحوضي الناتج عن الأورام المشيمية المتعلقة بالحمل. ونظراً لكونه أقل توغلاً من الجراحة، فإنه ينبغي تفضيله في مثل هذه الحالات. وعند دمج مع العلاج الكيميائي، فإنه يسمح بالوصول إلى الشفاء التام مع الحفاظ على خصوبة المريضات. إن هذا النهج العلاجي المشترك لا يقتصر فقط على السيطرة على المضاعفات النزفية، ولكنه يضمن أيضاً تدبيراً فعالاً للأورام الأرومية الغازية الحملية مع الحفاظ على القدرة الإنجابية

ANNEXES :

Fiche d'exploitation :

IDENTITE :

IP : Tel :

Nom : Age :

État matrimonial : mariée divorcée célibataire

Profession : Femme au foyer Autre :

Origine géographique :

ANTECEDENTS :

– Médicaux :

– Chirurgicaux :

– Gynécologiques :

*Gestite: Primigeste Paucigeste(2-4) multigeste(5-6) Grande multigeste ≥ 7

*Parité: Nullipare primipare Paucipare(2-4) multipare(5-6) Grande multipare ≥ 7

*ATCD gravidiques :

Avortement/fausse couche : oui (nb :.....). non

Grossesse molaire oui (nb :.....). non

*Dernière grossesse : mole Avortement Menée a terme

*contraception : oui (type :.....). non

– Familiaux : ATCD de maladies trophoblastiques oui. Non.

ETUDE CLINIQUE :

Motif de consultation :

○ Hémorragie génitale : oui. Si oui minime moyenne abondante -non

○ Aménorrhée : -oui si ouiSA -non

○ État de choc : -oui -non

○ Autres :

État grvide causal :

Avortement

Môle hydatiforme (complète ou partielle), môle non identifiée histologiquement.

Grossesse menée à terme

Délai entre grossesse causale et la consultation :

<4mois 4-6mois 7-12mois >12 mois

Examen général : Stable Instable

Examen gynécologique :

*spéculum :+col : +vagin:

*TV: utérus de taille normal. utérus augmenté de taille

Reste de l'examen somatique :

Examen pleuropulmonaire normal : oui. non : type.....

Examen abdominal normal : oui. non : type.....

Examen neurologique normal : oui. non : type.....

Autres :.....

Examen paraclinique :

-Bilan biologique :

Hb..... Plq..... TP..... TCA..... Urée..... Crea..... Groupage.....

-Échographie pelvienne:

image de rétention .

Envahissement du myometre

envahissement locorégional

Autres :.....

- Taux initial des BHCG:

- Cinétique des BHCG:

absence de normalisation de BHCG

réascension des taux de BHCG

stagnation des taux de BHCG

Critères diagnostiques des TTG :

***TTG post molaire :** -oui -non

Si oui :

existence d'un plateau (variation inférieure à 10%) des valeurs de BHCG sur au moins 4dosages hebdomadaires successifs.

existence d'une augmentation (variation inférieure à 10%) des valeurs de BHCG sur au moins 3 dosages successifs.

diagnostique histologique de choriocarcinome

***TTG dans les suites d'une grossesse non molaire :** -oui -non

Si oui :

métrorragies persistantes au-delà de 6sem dans les suites d'une grossesse connue ou fortement suspectée

métastases sans cancer primitif connu

un taux élevé de BHCG (nouvelle grossesse exclue)

diagnostic histologique de choriocarcinome

Score de TTG : Bas grade haut grade

ETUDE PARACLINIQUE:

Biologique

- Hémoglobine :.....
- déglobulisation : oui. (chiffre :.....) non.
- Bilan de crase correcte : oui. Non. (Anomalie :.....)
- Fonction correcte correcte : oui. Non. (Anomalie :.....)

Radiologique :

- Moyen utilisé et résultats :
 - Échographie pelvienne couplée au doppler
oui. Résultats :.....
Non.
 - TDM :
oui. Résultats :.....
Non.
 - IRM :
oui. Résultats :.....
Non.

Étude Anatomopathologique : réalisé :... non

EMBOLISATION :

- Anesthésie : Anesthésie générale Anesthésie locale sédation
- Voie d'abord :
- Matériel utilisé :
- Microcathétérisme : Oui Non
- Agents d'embolisation :
Coils - Plugs - Colle - Microparticules - Gélatine absorbable
- Contrôle angiographique :.....
- Nombre de séance :

SURVEILLANCE :

1) Clinico-biologique :

- Arrêt de saignement : Oui Non
- Récidive précoce (dans 48h) : Oui Non
- Récidive tardive : Oui Non
- TA : - FC :
- Taux d'hémoglobine :
- complications :

2) Radiologique :

- Disparition des signes radiologiques du saignement : Oui Non

CHIMIOThERAPIE :

- Non effectué
- Effectué polyCMT monoCMT
- Protocole :
- Nombre de cures total :
- Et après négativation :
- Effets secondaires :
- Suivi régulier : Oui Non
- RC : Oui Non
- Rechute : Oui Non

CHIRURGIE :

- oui Si oui, type:..... non

RADIOTHERAPIE :

- oui Si oui, type:..... non

EVOLUTION :

- Guérison :
- Décès , par :
- A j.....
- PDV

FERTILITE :

- Ménopause : Oui Non
- Désir de grossesse : Oui Non
- Difficulté de conception : Oui Non
- Nombre de grossesse :
- Évolution :

BIBLIOGRAPHIE :

1. Eiriksson L, Dean E, Sebastianelli A, et al. Guideline No. 408: Management of Gestational Trophoblastic Diseases. *J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC*. 2021;43(1):91-105.e1. doi:10.1016/j.jogc.2020.03.001
2. Hapuachchige HDKC, Wijesinghe RD, Sounthararajan V, Marleen S. Management of gestational trophoblastic diseases. *Sri Lanka J Obstet Gynaecol*. 2023;45(4):201-205. doi:10.4038/sljog.v45i4.8116
3. McEvoy A, Tetrokalashvili M. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Female Pelvic Cavity. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Accessed October 1, 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538435/>
4. Netter FH, Machado CAG. *Atlas of human anatomy*. Seventh edition, standard edition. (Hansen JT, Benninger B, Brueckner-Collins JK, Hoagland TM, Tubbs RS, eds.). Elsevier; 2019.
5. Bazin O. Chapitre 2 - Rappels anatomiques utiles.
6. Frank H.NETTER - Atlas d'anatomie humaine-Elsevier Masson (2019).
7. Normal female pelvis - anteverted uterus (MRI) | Radiology Case | Radiopaedia.org. Accessed February 10, 2025. <https://radiopaedia.org/cases/normal-female-pelvis-anteverted-uterus-mri>
8. Masson E. Embolisation utérine. EM-Consulte. Accessed October 1, 2024. <https://www.em-consulte.com/article/1573932/embolisation-uterine>
9. Uterine artery on angiography | Radiology Case | Radiopaedia.org. Accessed February 17, 2025. <https://radiopaedia.org/cases/uterine-artery-on-angiography>
10. Kaur B. Pathology of gestational trophoblastic disease (GTD). *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2021;74:3-28. doi:10.1016/j.bpobgyn.2021.02.005
11. Golfier F, Massardier J, Attia J, et al. Maladies trophoblastiques gestationnelles : môles hydatiformes et tumeurs trophoblastiques gestationnelles.
12. Gestational Trophoblastic Tumor Treatment Protocols: Treatment Protocols. Published online January 8, 2025. Accessed February 22, 2025. https://emedicine.medscape.com/article/2156797-overview?st=fpf&scode=msp&socialSite=google&form=fpf&icd=login_success_gg_match_fpf#
13. Tantengco OAG, De Jesus FCC, Gampoy EFS, Ornos EDB, Vidal MS, Cagayan MSFS. Molar pregnancy in the last 50 years: A bibliometric analysis of global research output. *Placenta*. 2021;112:54-61. doi:10.1016/j.placenta.2021.07.003
14. *Les Tumeurs Trophoblastiques Gestationnelles a Propos de 118 Cas*. Les Tumeurs Trophoblastiques gestationnelles a propos de 118 cas [Inter<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/681>
15. Les maladies trophoblastiques gestationnelles (étude rétrospective réalisée au service de Gynécologie Obstétrique II, CHU Hassan II, Fès.) (A propos de 58 cas) – Centre Hospitalier Universitaire Hassan II. Accessed November 19, 2024. <http://www.chu-fes.ma/les-maladies->

trophoblastiques-gestationnelles-etude-retrospective-realisee-au-service-de-gynecologie-obstetrique-ii-chu-hassan-ii-fes-a-propos-de-58-cas/

16. Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, Smith J, La Vecchia C. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases. *Lancet Oncol.* 2003;4(11):670-678. doi:10.1016/s1470-2045(03)01245-2
17. Bruce S, Sorosky J. Gestational Trophoblastic Disease. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Accessed November 20, 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470267/>
18. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases - PubMed. Accessed November 19, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14602247/>
19. Allias F, Bolze PA, Gaillot-Durand L, Devouassoux-Shisheboran M. Les maladies trophoblastiques gestationnelles. *Ann Pathol.* 2014;34(6):434-447. doi:10.1016/j.annpat.2014.09.004
20. E A, Abdelraheim Ahmed, Eid A, El-Khateeb R. Maternal age and parity as risk factors for prediction of GTN. *Minia J Med Res.* 2021;32(1):31-35. doi:10.21608/mjmr.2022.220574
21. Diver E, Richardson M, Liao CI, et al. Age and racial differences in the presentation of gestational trophoblastic neoplasia. *Int J Gynecol Cancer.* 2021;31(2). doi:10.1136/ijgc-2020-002105
22. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases - The Lancet Oncology. Accessed November 20, 2024. [https://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045\(03\)01245-2/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045(03)01245-2/abstract)
23. Choriocarcinome au Sénégal : épidémiologie, pronostic et prévention - ScienceDirect. Accessed November 20, 2024. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1297958902004563>
24. Zineb N, Mourali M, Boussen H. Rapport national présenté au 5ème congrès Magrebin de Gynécologie obstétrique.2003.
25. Parazzini F, La Vecchia C, Pampallona S. Parental age and risk of complete and partial hydatidiform mole. *Br J Obstet Gynaecol.* 1986;93(6):582-585. doi:10.1111/j.1471-0528.1986.tb07957.x
26. Shanbhogue AKP, Lalwani N, Menias CO. Gestational trophoblastic disease. *Radiol Clin North Am.* 2013;51(6):1023-1034. doi:10.1016/j.rcl.2013.07.011
27. Clark LH, Staley SA, Barber EL, Wysham WZ, Kim KH, Soper JT. The effect of distance traveled on disease outcomes in gestational trophoblastic neoplasia. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(2):217.e1-5. doi:10.1016/j.ajog.2016.02.008
28. Abro A, Ahmedani R, Shaikh SN, Khan S, Bhatti U, Sodhar AM. ABO Blood Grouping in Partial and Complete Hydatidiform Molar Pregnancy. *Pak J Med Health Sci.* 2022;16(2):928-930. doi:10.53350/pjmhs22162928
29. Parazzini F, La Vecchia C, Franceschi S, et al. Abo Blood-Groups and the Risk of Gestational Trophoblastic Disease. *Tumori J.* 1985;71(2):123-126. doi:10.1177/030089168507100206

30. Sato A, Usui H, Shozu M. ABO blood type compatibility is not a risk factor for gestational trophoblastic neoplasia development from androgenetic complete hydatidiform moles. *Am J Reprod Immunol.* 2020;83(6):e13237. doi:10.1111/aji.13237
31. Causes. Accessed February 22, 2025. <https://stanfordhealthcare.org/medical-conditions/cancer/gestational-trophoblastic-disease/causes.html>
32. Soper JT. 7 - Gestational trophoblastic disease. In: Creasman WT, Mutch DG, Mannel RS, Tewari KS, eds. *DiSaia and Creasman Clinical Gynecologic Oncology (Tenth Edition)*. Elsevier; 2023:204-228.e6. doi:10.1016/B978-0-323-77684-4.00016-7
33. E A, Abdelraheim Ahmed, Eid A, El-Khateeb R. Maternal age and parity as risk factors for prediction of GTN. *Minia J Med Res.* 2021;32(1):31-35. doi:10.21608/mjmr.2022.220574
34. GTD Book | ISSTD. 2022. Accessed November 23, 2024. <https://isstd.org/gtd-book.html>
35. Huanca-Llamo J, Aranzabal-Alegria G, Chanduví W. Factores asociados a enfermedad trofoblástica gestacional en el Hospital Hipólito Unánue durante el período de enero del 2014 a diciembre del 2018. *Rev Fac Med Humana.* 2020;20(1):64-69. doi:10.25176/RFMH.v20i1.2547
36. Fletcher J, Guillén J, Romero JC, Sandoval J. Factores Asociados al Desarrollo de Mola Hidatidiforme. Hospital Santo Tomás. Panamá. 1994-2001. *Rev Méd Científica.* 2002;15(2). Accessed November 23, 2024. <https://revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/194>
37. Nadhan R, Vaman JV, C N, et al. Insights into dovetailing GTD and Cancers. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2017;114:77-90. doi:10.1016/j.critrevonc.2017.04.001
38. Bakhtiyari M, Mirzamoradi M, Kimyaiee P, et al. Postmolar gestational trophoblastic neoplasia: beyond the traditional risk factors. *Fertil Steril.* 2015;104(3):649-654. doi:10.1016/j.fertnstert.2015.06.001
39. Lok C, Frijstein M, Van Trommel N. Clinical presentation and diagnosis of Gestational Trophoblastic Disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2021;74:42-52. doi:10.1016/j.bpobgyn.2020.12.001
40. Silva ALMD, Monteiro KDN, Sun SY, Borbely AU. Gestational trophoblastic neoplasia: Novelties and challenges. *Placenta.* 2021;116:38-42. doi:10.1016/j.placenta.2021.02.013
41. Chawla T, Bouchard-Fortier G, Turashvili G, Osborne R, Hack K, Glanc P. Gestational trophoblastic disease: an update. *Abdom Radiol.* 2023;48(5):1793-1815. doi:10.1007/s00261-023-03820-5
42. First epidemiological data from the French Trophoblastic Disease Reference Center - PubMed. Accessed November 27, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17306669/>
43. Gestational trophoblastic tumors in Norway, 1968-1997: patient characteristics, treatment, and prognosis - PubMed. Accessed November 27, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12468345/>
44. Prise en charge des tumeurs trophoblastiques gestationnelles : Expérience du CHU Mohammed VI Marrakech.

45. Oral Contraceptive Use and Risk of Gestational Trophoblastic Tumors | JNCI: Journal of the National Cancer Institute | Oxford Academic. Accessed November 26, 2024.
<https://academic.oup.com/jnci/article-abstract/91/7/635/2543983?redirectedFrom=fulltext>
46. Dantas PRS, Maestá I, Filho JR, et al. Does hormonal contraception during molar pregnancy follow-up influence the risk and clinical aggressiveness of gestational trophoblastic neoplasia after controlling for risk factors? *Gynecol Oncol*. 2017;147(2):364-370.
doi:10.1016/j.ygyno.2017.09.007
47. NLRP7 mutations in women with diploid androgenetic and triploid moles: a proposed mechanism for mole formation - PubMed. Accessed November 26, 2024.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19066229/>
48. Evidence of a genetic heterogeneity of familial hydatidiform moles - PubMed. Accessed November 26, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15664405/>
49. What a difference an egg makes - PubMed. Accessed November 26, 2024.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22130487/>
50. Cozette C, Scheffler F, Lombart M, et al. Pregnancy after oocyte donation in a patient with NLRP7 gene mutations and recurrent molar hydatidiform pregnancies. *J Assist Reprod Genet*. 2020;37(9):2273. doi:10.1007/s10815-020-01861-z
51. Allouache DN, Pierre-Emmanuel DB, Blanc-Fournier DC, et al. - Ce référentiel a été réalisé en 2008 sur la demande du conseil scientifique du Réseau Régional de Cancérologie de Basse-Normandie "ANCELOT". - Il a été rédigé par l'Unité d'Oncologie Gynécologique du Centre François Baclesse. - La Mise à jour 2011 a été corrigée et validée en réunion plénière du Réseau Régional de Cancérologie de Basse-Normandie le 24 février 2011.
52. Golfier F, Massardier J, Attia J, et al. Maladies trophoblastiques gestationnelles : môles hydatiformes et tumeurs trophoblastiques gestationnelles.
53. Gestational trophoblastic disease. Subsequent pregnancy outcome, including repeat molar pregnancy - PubMed. Accessed November 28, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9475154/>
54. ARCAGY-GINECO DBP. Les tumeurs trophoblastiques. Infocancer. November 28, 2024. Accessed November 28, 2024. <https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/cancers-feminins/cancers-gyn-cologiques-rares/tumeurs-trophoblastiques.html/>
55. Abu-Rustum NR, Yashar CM, Bean S, et al. Gestational Trophoblastic Neoplasia, Version 2.2019, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2019;17(11):1374-1391. doi:10.6004/jnccn.2019.0053
56. Hyman DM, Bakios L, Gualtiere G, et al. Placental site trophoblastic tumor: analysis of presentation, treatment, and outcome. *Gynecol Oncol*. 2013;129(1):58-62.
doi:10.1016/j.ygyno.2012.12.029
57. Faure NP, Massardier J, Bolze PA, et al. Tumeurs trophoblastiques gestationnelles : éléments clés dans notre pratique radiologique. *Imag Femme*. 2018;28(2):88-103.
doi:10.1016/j.femme.2018.03.010

58. Agarwal R, Strickland S, McNeish IA, et al. Doppler ultrasonography of the uterine artery and the response to chemotherapy in patients with gestational trophoblastic tumors. *Clin Cancer Res Off J Am Assoc Cancer Res*. 2002;8(5):1142-1147.
59. Bell D, Radswiki T. Uterine choriocarcinoma. In: *Radiopaedia.Org*. Radiopaedia.org; 2011. doi:10.53347/rID-13102
60. Jones J, Gaillard F. Gestational trophoblastic disease. In: *Radiopaedia.Org*. Radiopaedia.org; 2008. doi:10.53347/rID-1382
61. Jones J, Radswiki T. Invasive mole. In: *Radiopaedia.Org*. Radiopaedia.org; 2011. doi:10.53347/rID-13172
62. Braga A, Elias KM, Horowitz NS, Berkowitz RS. When less is more: regarding the use of chest X-ray instead of computed tomography in screening for pulmonary metastasis in postmolar gestational trophoblastic neoplasia. *Br J Cancer*. 2021;124(6):1033-1034. doi:10.1038/s41416-020-01209-5
63. Allen SD, Lim AK, Seckl MJ, Blunt DM, Mitchell AW. Radiology of gestational trophoblastic neoplasia. *Clin Radiol*. 2006;61(4):301-313. doi:10.1016/j.crad.2005.12.003
64. Role of 18F-FDG PET in the management of gestational trophoblastic neoplasia | European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. Accessed December 5, 2024. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00259-012-2324-4>
65. Braga A, Mora P, de Melo AC, et al. Challenges in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic neoplasia worldwide. *World J Clin Oncol*. 2019;10(2):28-37. doi:10.5306/wjco.v10.i2.28
66. Riahi R, Rahimiforoushani A, Nourijelyani K, Sharak NA, Bakhtiyari M. Early Detection of Gestational Trophoblastic Neoplasia Based on Serial Measurement of Human Chorionic Gonadotrophin Hormone in Women with Molar Pregnancy. *Int J Prev Med*. 2020;11:187. doi:10.4103/ijpvm.IJPVM_288_19
67. Dreyfus M, Tissier I, Philippe E. Les maladies trophoblastiques gestationnelles.
68. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2005;34(5):513. doi:10.1016/S0368-2315(05)82867-4
69. Figure 2. Macroscopie et histologie des môles hydatiformes. A. Môle... ResearchGate. Accessed September 9, 2024. https://www.researchgate.net/figure/Macroscopie-et-histologie-des-moles-hydatiformes-A-Mole-hydatiforme-in-situ-Ces-images_fig1_283276644
70. Vuong PN, Guillet JL, Houissa-Vuong S, Lhommé C, Proust A, Cristalli B. Pathologie des tumeurs trophoblastiques gestationnelles. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 2000;28(12):913-926. doi:10.1016/S1297-9589(00)00002-3
71. Hui P. Gestational Trophoblastic Tumors: A Timely Review of Diagnostic Pathology. *Arch Pathol Lab Med*. 2019;143(1):65-74. doi:10.5858/arpa.2018-0234-RA
72. Choriocarcinoma PathologyOutlines. Published online 2023. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/placentachoriocarcinoma.html>

73. Chromosome and cellular origin of choriocarcinoma - PubMed. Accessed September 9, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7195772/>
74. Papadopoulos AJ, Foskett M, Seckl MJ, et al. Twenty-five years' clinical experience with placental site trophoblastic tumors. *J Reprod Med.* 2002;47(6):460-464.
75. pathologyoutlines.com placentaPSTT. Published online 2024. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/placentaPSTT.html>
76. Allias F, Bolze PA, Gaillot-Durand L, Devouassoux-Shisheboran M. Les maladies trophoblastiques gestationnelles. *Ann Pathol.* 2014;34(6):434-447. doi:10.1016/j.annpat.2014.09.004
77. Epithelioid trophoblastic tumor. Accessed February 18, 2025. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/placentaETT.html>
78. Coexisting epithelioid trophoblastic tumor and choriocarcinoma of the uterus following a chemoresistant hydatidiform mole - PubMed. Accessed September 9, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12823059/>
79. Brackertz M. [Genetics of hydatidiform moles]. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1983;43(7):461-468. doi:10.1055/s-2008-1036557
80. Bulletin du Cancer - Présentation - EM consulte. Accessed September 10, 2024. <https://www.em-consulte.com/revue/BULCAN/presentation/bulletin-du-cancer>
81. Lack of a Y-Chromosomal Complement in the Majority of Gestational Trophoblastic Neoplasms - Yap - 2010 - Journal of Oncology - Wiley Online Library. Accessed September 10, 2024. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2010/364508>
82. Hui P, Parkash V, Perkins AS, Carcangiu ML. Pathogenesis of placental site trophoblastic tumor may require the presence of a paternally derived X chromosome. *Lab Invest J Tech Methods Pathol.* 2000;80(6):965-972. doi:10.1038/labinvest.3780099
83. Allias F, Bolze PA, Gaillot-Durand L, Devouassoux-Shisheboran M. Les maladies trophoblastiques gestationnelles. *Ann Pathol.* 2014;34(6):434-447. doi:10.1016/j.annpat.2014.09.004
84. Cheung ANY, Zhang HJ, Xue WC, Siu MKY. Pathogenesis of choriocarcinoma: clinical, genetic and stem cell perspectives. *Future Oncol Lond Engl.* 2009;5(2):217-231. doi:10.2217/14796694.5.2.217
85. Korbel M, Šufliarsky J, Danihel L, Vojtaššák J, Nižňanská Z. [Results of gestational trophoblastic neoplasia treatment in the Slovak Republic in the years from 1993 to 2012]. *Ceska Gynekol.* 2016;81(1):6-13.
86. FIGO Oncology Committee. FIGO staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000: FIGO Oncology Committee. *Int J Gynecol Obstet.* 2002;77(3):285-287. doi:10.1016/S0020-7292(02)00063-2
87. Ngan H, Bender H, Benedet JL, et al. Gestational trophoblastic neoplasia, FIGO 2000 staging and classification. *Int J Gynecol Obstet.* 2003;83(S1):175-177. doi:10.1016/S0020-7292(03)90120-2

88. Winograd RH. Uterine artery embolization for postpartum hemorrhage. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2008;22(6):1119-1132. doi:10.1016/j.bpobgyn.2008.08.009
89. Masson E. Agents d'embolisation. EM-Consulte. Accessed September 11, 2024. <https://www.em-consulte.com/article/1517972/resume/agents-d-embolisation>
90. Le Pennec V. Nouveaux matériels en embolisation. *J Mal Vasc.* 2016;41(2):93. doi:10.1016/j.jmv.2015.12.027
91. Lipman J. Uterine Artery Embolization in the Office-Based Lab. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2024;27(1):100954. doi:10.1016/j.tvir.2024.100954
92. Lindquist JD, Vogelzang RL. Pelvic Artery Embolization for Treatment of Postpartum Hemorrhage. *Semin Interv Radiol.* 2018;35(1):41-47. doi:10.1055/s-0038-1636520
93. Le Pennec V. Nouveaux matériels en embolisation. *J Mal Vasc.* 2016;41(2):93. doi:10.1016/j.jmv.2015.12.027
94. Coils.Segni RD, Young AT, Qian Z, Castaneda-Zuniga WR. Embolotherapy: agents, equipment and techniques. In: Castaneda-Zuniga WR, Tadavarthy SM, Qian Z, Ferral H, Maynar M, editors. *Interventional radiology.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1997. p. 29-103.
95. Amplatzer™ Vascular Plugs for Embolisation: A 10-Year Single-Centre Retrospective Study - PubMed. Accessed October 1, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37959254/>
96. Themes UFO. Brief History and Classification of Embolic Agents. *Radiology Key.* December 3, 2016. Accessed October 10, 2024. <https://radiologykey.com/brief-history-and-classification-of-embolic-agents/>
97. Currently Available Embolics for Uterine Fibroid Embolization - Endovascular Today. Accessed October 3, 2024. <https://evtoday.com/articles/2020-apr/currently-available-embolics-for-uterine-fibroid-embolization>
98. Yamashita Y, Harada M, Yamamoto H, et al. Transcatheter arterial embolization of obstetric and gynaecological bleeding: efficacy and clinical outcome. *Br J Radiol.* 1994;67(798):530-534. doi:10.1259/0007-1285-67-798-530
99. Embolic Agents Used for Uterine Fibroid Embolization. Siskin GP, Englander M, Stainken BF, Ahn J, Dowling K, Dolen EG. Embolic agent used for uterine fibroid embolization. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:767-73.
100. Pelage JP, Jacob D, Le Dref O, et al. Embolisation utérine : technique, indications et résultats. *EMC - Radiol Imag Médicale - Génito-urin - Gynéco-Obstétricale - Mammaire.* 2006;1(1):1-27. doi:10.1016/S1879-8543(06)73979-9
101. *Interventional Radiology: A Survival Guide - 9780702067303.* US Elsevier Health. Accessed September 18, 2024. <https://www.us.elsevierhealth.com/interventional-radiology-a-survival-guide-9780702067303.html>
102. Montaleytang M, Bourin D, Minetti V, Maeva M. REVUE DES DISPOSITIFS MEDICAUX UTILISES EN ANGIOPLASTIE CORONAIRE.

103. Lopez AJ. Female Pelvic Vein Embolization: Indications, Techniques, and Outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2015;38(4):806-820. doi:10.1007/s00270-015-1074-7
104. Agbonon R, Barral M, Bekhouche A, et al. Embolisation pelvienne en gynécologie : un recours fréquent dans des situations pathologiques très variées. *Imag Femme*. Published online December 2024:S1776981724000828. doi:10.1016/j.femme.2024.11.001
105. Rand T, Patel R, Magerle W, Uberoi R. CIRSE standards of practice on gynaecological and obstetric haemorrhage. *CVIR Endovasc*. 2020;3(1):85. doi:10.1186/s42155-020-00174-7
106. Hakimé A. Quels nouveaux domaines d'application de l'embolisation ? *JMV-J Médecine Vasc*. 2023;48:S39. doi:10.1016/j.jdmv.2022.12.010
107. Pascal C, Boyer L. *Embolisation*. Springer Science & Business Media; 2012.
108. Keung JJ, Spies JB, Caridi TM. Uterine artery embolization: A review of current concepts. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018;46:66-73. doi:10.1016/j.bpobgyn.2017.09.003
109. Wang Z, Li X, Pan J, et al. Bleeding from gestational trophoblastic neoplasia: embolotherapy efficacy and tumour response to chemotherapy. *Clin Radiol*. 2017;72(11):992.e7-992.e11. doi:10.1016/j.crad.2017.06.004
110. Arteriovenous fistula complicating gynecologic operations - PubMed. Accessed December 16, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4437823/>
111. Moodley M, Moodley J. Transcatheter angiographic embolization for the control of massive pelvic hemorrhage due to gestational trophoblastic disease: A case series and review of the literature. *Int J Gynecol Cancer*. 2003;13(1):94-97. doi:10.1136/ijgc-00009577-200301000-00018
112. Wang Z, Li X, Pan J, et al. Bleeding from gestational trophoblastic neoplasia: embolotherapy efficacy and tumour response to chemotherapy. *Clin Radiol*. 2017;72(11):992.e7-992.e11. doi:10.1016/j.crad.2017.06.004
113. Maleux G, Timmerman D, Heye S, Wilms G. Acquired uterine vascular malformations: radiological and clinical outcome after transcatheter embolotherapy. *Eur Radiol*. 2006;16(2):299-306. doi:10.1007/s00330-005-2799-5
114. Touhami O, Gregoire J, Noel P, Trinh XB, Plante M. Uterine arteriovenous malformations following gestational trophoblastic neoplasia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014;181:54-59. doi:10.1016/j.ejogrb.2014.07.023
115. Editorial Board. *J Vasc Surg*. 2024;79(2):A1. doi:10.1016/S0741-5214(23)02371-6
116. Boric K, Boric M, Boric T, Puljak L. Analysis of perioperative pain management in vascular surgery indicates that practice does not adhere with guidelines: a retrospective cross-sectional study. *J Pain Res*. 2017;10:203-209. doi:10.2147/JPR.S123894
117. Shihadeh K, Tapia R, Young H, Jenkins TC. A Review of Antibiotic Prophylaxis for Interventional Radiology Procedures and Identification of Antimicrobial Stewardship Opportunities. *Open Forum Infect Dis*. 2017;4(Suppl 1):S272. doi:10.1093/ofid/ofx163.604

118. Touhami O, Gregoire J, Noel P, Trinh XB, Plante M. Uterine arteriovenous malformations following gestational trophoblastic neoplasia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2014;181:54-59. doi:10.1016/j.ejogrb.2014.07.023
119. Wallaert E, Lasch L, Pers N, et al. Évaluation de la faisabilité, des indications et du succès de l'embolisation dans les hémorragies du post-partum immédiates chez 105 patientes en centre de niveau 3. *Rev Médecine Périnatale.* 2014;6(3):190-198. doi:10.1007/s12611-014-0274-8
120. Paresis following internal iliac artery embolization - PubMed. Accessed December 23, 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6849068/>
121. Lang EK. Transcatheter embolization of pelvic vessels for control of intractable hemorrhage. *Radiology.* 1981;140(2):331-339. doi:10.1148/radiology.140.2.7196055
122. Current Chemotherapeutic Management of Patients with Gestational Trophoblastic Neoplasia - May - 2011 - Chemotherapy Research and Practice - Wiley Online Library. Accessed December 23, 2024. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1155/2011/806256>
123. Gestational Trophoblastic Disease Treatment (PDQ®) - NCI. July 19, 2024. Accessed February 21, 2025. <https://www.cancer.gov/types/gestational-trophoblastic/hp/gtd-treatment-pdq>
124. Winter MC. Treatment of low-risk gestational trophoblastic neoplasia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2021;74:67-80. doi:10.1016/j.bpobgyn.2021.01.006
125. Mahendra INB, Brahmantara BN, Setiawan WA. A Review of Current Management of Gestational Trophoblastic Disease. *Eur J Med Health Sci.* 2022;4(5):7-10. doi:10.24018/ejmed.2022.4.5.1403
126. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, et al. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. *Int J Gynecol Obstet.* 2018;143(S2):79-85. doi:10.1002/ijgo.12615
127. Chapman-Davis E, Hoekstra AV, Rademaker AW, Schink JC, Lurain JR. Treatment of nonmetastatic and metastatic low-risk gestational trophoblastic neoplasia: Factors associated with resistance to single-agent methotrexate chemotherapy. *Gynecol Oncol.* 2012;125(3):572-575. doi:10.1016/j.ygyno.2012.03.039
128. Mora PAR, Sun SY, Velarde GC, et al. Can carboplatin or etoposide replace actinomycin-d for second-line treatment of methotrexate resistant low-risk gestational trophoblastic neoplasia? *Gynecol Oncol.* 2019;153(2):277-285. doi:10.1016/j.ygyno.2019.03.005
129. Successful treatment of metastatic refractory gestational choriocarcinoma with pembrolizumab: A case for immune checkpoint salvage therapy in trophoblastic tumors - ScienceDirect. Accessed February 22, 2025. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352578920300916>
130. Pembrolizumab is effective for drug-resistant gestational trophoblastic neoplasia - ScienceDirect. Accessed February 22, 2025. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673617328945>
131. Kalaichelvi K. High-Risk Gestational Trophoblastic Neoplasia. In: Nayak B, Singh U, eds. *Gestational Trophoblastic Disease: Benign to Malignant.* Springer; 2021:79-88. doi:10.1007/978-981-33-4878-3_9

132. Even C, Pautier P, Duvillard P, et al. Actinomycin D, cisplatin, and etoposide regimen is associated with almost universal cure in patients with high-risk gestational trophoblastic neoplasia. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 2014;50(12):2082-2089. doi:10.1016/j.ejca.2014.05.002
133. Deng L, Zhang J, Wu T, Lawrie TA. Combination chemotherapy for primary treatment of high-risk gestational trophoblastic tumour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2013(1):CD005196. doi:10.1002/14651858.CD005196.pub4
134. Elias KM, Berkowitz RS, Horowitz NS. Ultra High-risk Gestational Trophoblastic Neoplasia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2024;38(6):1259-1264. doi:10.1016/j.hoc.2024.08.015
135. Hassan AR, Itsura PM, Rosen BP, et al. Mortality factors in high and ultra-high-risk gestational trophoblastic neoplasia at moi teaching & referral hospital: A decade-long observation in kenya. *Gynecol Oncol Rep*. 2024;53:101392. doi:10.1016/j.gore.2024.101392
136. [EMA/CO regimen for chemotherapy 24 patients with ultra high-risk gestational trophoblastic neoplasia] - PubMed. Accessed February 22, 2025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29961278/>
137. Li J, Yue H, Wang X, Chen R, Lu X. Chemotherapy for gestational trophoblastic neoplasia patients with a FIGO score of 12 or greater: A multistudy analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2019;238:164-169. doi:10.1016/j.ejogrb.2019.05.023
138. Gadducci A, Carinelli S, Guerrieri ME, Aletti GD. Placental site trophoblastic tumor and epithelioid trophoblastic tumor: Clinical and pathological features, prognostic variables and treatment strategy. *Gynecol Oncol*. 2019;153(3):684-693. doi:10.1016/j.ygyno.2019.03.011
139. Bleeding from gestational trophoblastic neoplasia: embolotherapy efficacy and tumour response to chemotherapy - ScienceDirect. Accessed December 23, 2024. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0009926017302179>
140. Galea M, Descargues P, Hajri T, et al. Severe uterine haemorrhagic complications from gestational trophoblastic neoplasia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2025;304:30-34. doi:10.1016/j.ejogrb.2024.11.016
141. Elias KM, Berkowitz RS, Horowitz NS. Surgical Management of Gestational Trophoblastic Neoplasia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2024;38(6):1287-1295. doi:10.1016/j.hoc.2024.07.006
142. Ramesan CK, Thomas DS, Sebastian A, et al. Role of Hysterectomy in Gestational Trophoblastic Neoplasia. *Indian J Surg Oncol*. 2021;12(2):386. doi:10.1007/s13193-021-01328-2
143. Gestational Trophoblastic Disease Treatment (PDQ®) - NCI. July 19, 2024. Accessed December 24, 2024. <https://www.cancer.gov/types/gestational-trophoblastic/hp/gtd-treatment-pdq>
144. Tumeurs trophoblastiques gestationnelles à bas risque : quelle place pour l'immunothérapie ? JIM. Accessed February 18, 2025. <https://www.jim.fr/viewarticle/tumeurs-trophoblastiques-gestationnelles-%C3%A0-bas-risque-2024a1000gyk>
145. Une étude démontre pour la première fois l'efficacité de l'immunothérapie sur les tumeurs trophoblastiques | Actualité | Hospices Civils de Lyon - CHU de Lyon. Accessed February 18, 2025. <https://www.chu-lyon.fr/une-etude-demontre-pour-la-premiere-fois-lefficacite-de-limmunotherapie-sur-les-tumeurs>

146. Shahzadi M, Khan SR, Tariq M, et al. Review of current literature on gestational trophoblastic neoplasia. *J Egypt Natl Cancer Inst.* 2023;35(1):37. doi:10.1186/s43046-023-00195-y
147. Biscaro A, Braga A, Berkowitz RS. Diagnosis, classification and treatment of gestational trophoblastic neoplasia. *Rev Bras Ginecol E Obstetricia.* 2015;37:42-51. doi:https://doi.org/10.1590/SO100-720320140005198
148. Bolze PA, Riedl C, Massardier J, et al. Mortality rate of gestational trophoblastic neoplasia with a FIGO score of ≥ 13 . *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(3):390.e1-8. doi:10.1016/j.ajog.2015.09.083
149. Wang Z, Li X, Pan J, et al. Bleeding from gestational trophoblastic neoplasia: embolotherapy efficacy and tumour response to chemotherapy. *Clin Radiol.* 2017;72(11):992.e7-992.e11. doi:10.1016/j.crad.2017.06.004
150. Joneborg U, Coopmans L, Trommel N van, Seckl M, Lok CAR. Fertility and pregnancy outcome in gestational trophoblastic disease. *Int J Gynecol Cancer.* 2021;31(3). doi:10.1136/ijgc-2020-001784
151. Garcia MT, Lin LH, Fushida K, Francisco RPV, Zugaib M. Pregnancy outcomes after chemotherapy for trophoblastic neoplasia. *Rev Assoc Médica Bras.* 2016;62:837-842. doi:10.1590/1806-9282.62.09.837
152. Braga A, Paiva G, Cattai CJ, Elias KM, Horowitz NS, Berkowitz RS. Current chemotherapeutic options for the treatment of gestational trophoblastic disease. *Expert Opin Pharmacother.* 2023;24(2):245-258. doi:10.1080/14656566.2022.2150075
153. Yan X, Zhou L, He G, Liu X. Pregnancy rate and outcomes after uterine artery embolization for women: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Front Med.* 2023;10. doi:10.3389/fmed.2023.1283279
154. Piątek S, Szczęsny N, Szymusik I, et al. Fertility-Sparing Treatment in Gestational Choriocarcinoma: Evaluating Oncological and Obstetrical Outcomes in Young Patients. *Med Sci Monit.* 2023;29. doi:10.12659/MSM.942078
155. Silva ACB da, Passos JP, Signorini Filho RC, Braga A, Mattar R, Sun SY. Uterine Rescue in High-Risk Gestational Trophoblastic Neoplasia Treated with EMA-CO by Uterine Arteries Embolization due to Arteriovenous Malformations. *Rev Bras Ginecol E Obstet Rev Fed Bras Soc Ginecol E Obstet.* 2021;43(4):323-328. doi:10.1055/s-0041-1725054

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قَسَمُ أَبُقْرَاطِ

فِي هَذِهِ اللَّحْظَةِ الَّتِي يَتِمُّ فِيهَا قَبُولِي عُضْوًا فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ أَتَعَهَّدُ عَلَايِيَّةً
بِأَنْ أُكْرِسَ حَيَاتِي لِخِدْمَةِ الْإِنْسَانِيَّةِ:

- أَنْ أَحْتَرِمَ أَسَاتِدَتِي وَأَعْتَرِفَ لَهُمْ بِالْجَمِيلِ الَّذِي يَسْتَحِقُّونَهُ.
 - أَنْ أُمَارِسَ مِهْنَتِي بِوَأَجِبٍ مِنْ ضَمِيرِي وَشَرَفِي جَاعِلًا صِحَّةَ مَرِيضِي هَدَفِي الْأَوَّلَ.
 - أَنْ لَا أُفْشِيَ الْأَسْرَارَ الْمَغْهُودَةَ إِلَيَّ.
 - أَنْ أَحَافِظَ بِكُلِّ مَا لَدَيَّ مِنْ وَسَائِلٍ عَلَى الشَّرَفِ وَالْتِمَالِيدِ النَّبِيلَةِ لِمِهْنَةِ الطَّبِيبِ.
 - أَنْ أَعْتَبِرَ سَائِرَ الْأَطِبَّاءِ إِخْوَةً لِي.
 - أَنْ أَقُومَ بِوَأَجِبٍ نَحْوَ مَرْضَايَ بِدُونِ أَيِّ اعْتِبَارٍ دِينِي أَوْ وَطَنِي أَوْ عِزِّي أَوْ سِيَاسِي أَوْ اجْتِمَاعِي.
 - أَنْ أَحَافِظَ بِكُلِّ حَزْمٍ عَلَى احْتِرَامِ الْحَيَاةِ الْإِنْسَانِيَّةِ مُنْذُ نَشَأَتِهَا.
 - أَنْ لَا أَسْتَعْمِلَ مَعْلُومَاتِي الطَّبِيبِيَّةَ بِطَرِيقَةٍ تَضُرُّ بِحُقُوقِ الْإِنْسَانِ مَهْمَا لَاقَيْتُ مِنْ تَهْدِيدٍ.
- بِكُلِّ هَذَا أَتَعَهَّدُ عَنْ كَامِلِ اخْتِيَارِي وَمُفْسِمًا بِاللَّهِ.
- وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 100/25

سنة 2025

العلاج المحافظ للأورام المشيمية المتعلقة بالحمل: تجربة مصلحة أمراض النساء والتوليد | (دراسة حول 09 حالات)

الأطروحة قدمت

ونوقشت علانية يوم 26/02/2025

من طرف

السيدة نوال الأطرش

المزداة في 10/03/1999 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الأورام المشيمية المتعلقة بالحمل -الرحى الغازية - المشيمية السرطانية -
الانصمام - العلاج الكيميائي - الخصوبة

اللجنة

الرئيس	السيد بناني عبد العزيز.....
المشرف	أستاذ في أمراض النساء والتوليد السيدة سناء الرغاي.....
أعضاء	أستاذة في أمراض النساء والتوليد السيدة شهرزاد بوشيخي.....
	أستاذة في أمراض النساء والتوليد السيدة لمياء أمعدور.....
	أستاذة في طب الأورام