

femmes qui ont perdu beaucoup de sang par suite d'insertion du placenta sur le segment inférieur. On veille avec grand soin à ce que la femme ne fasse aucun mouvement, à ce qu'elle reste la tête basse; lorsqu'elle est accouchée, on pratique les injections intra-utérines chaudes ou un tamponnement modéré avec la gaze iodoformée, qui a surtout pour but de maintenir éveillée la contraction utérine. Si la malade a des tendances syncopales, les injections d'éther, de caféine, sont utiles. Il faut renoncer à la transfusion, qui est dangereuse et difficile à pratiquer. — On a recours également avec avantage aux injections de sérum artificiel faites en assez grande quantité. Pour cela, on se sert soit d'une seringue de Roux, soit de l'appareil de Potain, et on fait pénétrer dans le tissu cellulaire 250 grammes de la solution suivante :

Eau stérilisée. 1000 grammes.
Chlorure de sodium 7 —

On emploie une solution préparée extemporanément en faisant bouillir un litre d'eau additionnée de 15 grammes de sel marin, si on ne peut avoir une solution bien préparée et s'il y a urgence extrême. Ces injections sont faites de préférence au niveau de la région supérieure et externe de la cuisse, au niveau de la fesse. On peut ainsi injecter 1000 à 1500 grammes de ce sérum artificiel en dix ou douze heures.

Un procédé pratique pour les injections hypodermiques d'eau salée en grande quantité consiste à employer un entonnoir de verre ou une ampoule stérilisée qui contient le liquide à injecter : à l'extrémité de l'entonnoir ou de l'ampoule est adapté un long tube de caoutchouc muni d'une aiguille : on tient le réservoir à 1^m,50 ou 2 mètres au-dessus du plan du lit et le liquide pénètre par pression directe dans le tissu cellulaire sous-cutané. — Quelques accoucheurs préfèrent, dans les cas graves, injecter le liquide directement dans les veines : il ne semble pas jusqu'à présent qu'au point de l'efficacité et de la rapidité d'action, les injections veineuses aient une supériorité sur les injections hypodermiques et en revanche elles sont plus difficiles à pratiquer et ne présentent pas la même innocuité.

Lorsqu'on est appelé auprès d'une femme exsangue, il est prudent de lui injecter ainsi une certaine quantité de sérum avant de pratiquer la moindre intervention.

MÔLE HYDATIFORME OU VÉSICULAIRE

Les anciens auteurs appelaient *môle* toute masse qui, développée dans l'intérieur de l'utérus, en était expulsée; ils confondaient ainsi nombre de produits dissemblables, tels que débris placentaires retenus après l'avortement, fibromyomes, polypes.

Aussi étaient-ils obligés de différencier les môles *vraies* des môles *fausses* et de décrire des môles *charnues*, *vésiculaires*, *aqueuses*, etc.

Peu à peu le nom de *môle* a été réservé au développement dans l'utérus

de vésicules dont on a cherché pendant longtemps la pathogénie; Regnier de Graaf (1678) admettait que ces vésicules étaient des œufs non fécondés; d'autres auteurs (Ruysch, Albinus) pensèrent qu'il s'agissait d'une altération de l'œuf; Percy (1811) voulut préciser et admit que les vésicules contenaient chacune un petit ver.

Mme Boivin, MM. Velpeau, Desormeaux, montrèrent qu'il s'agissait d'une maladie des membranes de l'œuf.

Ch. Robin l'attribua à une hydropisie des villosités chorales.

De ses recherches Virchow conclut qu'il s'agit d'un myxome des villosités chorales, d'une véritable hyperplasie du tissu muqueux qui existe à l'état normal dans chaque villosité. La môle serait donc constituée par une dégénérescence kystique des villosités chorales résultant d'une hypertrophie du tissu muqueux : ce serait un *myxome du placenta*. Cette théorie du *myxome* a été acceptée par la plupart des auteurs; cependant elle a été combattue par H. Müller, pour qui la môle résulte d'une prolifération de l'épithélium des villosités chorales, par Ercolani qui insiste sur la néoplasie de cet épithélium et par Rummler qui fait remarquer que c'est dans les grosses vésicules qu'il y a le moins de mucine.

Franckel, Franqué insistent sur l'importance des proliférations cellulaires qui se développent hors des villosités; Marchand ne considère pas la môle comme un myxome, mais comme une tumeur épithéliale, et pense que la modification la plus importante est celle des parties épithéliales qui produisent peut-être une altération hydropique du tissu cellulaire du chorion. L. Ouvry¹ insiste également sur la constance des lésions de l'épithélium de revêtement de la villosité.

Anatomie pathologique. — L'aspect macroscopique de la môle expulsée de l'utérus varie suivant l'étendue et la variété des lésions qui ont fait distinguer par Dubois et Desormeaux : 1° une môle *pleine* ou *en masse*; 2° une môle *creuse*; 3° une môle *embryonnée*.

1° *Môle pleine.* — Elle se présente sous l'aspect d'une masse rougeâtre, plus ou moins volumineuse, pouvant atteindre le volume d'une tête d'enfant, et recouverte de caillots sanguins. Lorsqu'on a lavé cette tumeur, lorsqu'on l'a débarrassée des caillots qui l'enveloppent, on voit qu'elle est constituée par un amas de petits kystes de forme et de volume extrêmement variés, reliés entre eux par de nombreux filaments très ténus et rattachés par leur périphérie à une membrane de couleur rougeâtre qui n'est qu'un reste du chorion.

Tantôt cette masse ne renferme que des vésicules sans traces d'ammios; d'autres fois on constate les débris d'une poche amniotique.

Cette dégénérescence complète de l'œuf semble exister lorsqu'elle atteint les villosités chorales dès le début, lorsque l'œuf est encore englobé de toute part par les villosités.

2° *Môle creuse.* — Dans certains cas la poche amniotique ne contient que du liquide gélatineux, lactescent, sans trace d'embryon ni de cordon ombi-

¹ Étude de la môle hydatiforme. Thèse Paris 1897.

lical : le fœtus a été dissous ou résorbé. Parfois on retrouve un petit débris de cordon ombilical qui témoigne de l'existence de l'embryon à un moment donné. C'est à tort que les anciens auteurs dénommaient cette variété : môle non embryonnée; mieux vaut conserver l'appellation de môle vésiculaire *creuse*.

5° *Môle embryonnée*. — Dans d'autres cas on retrouve tous les éléments de l'œuf : la caduque forme à la môle une véritable enveloppe, et ce n'est qu'après l'avoir incisée qu'il s'écoule une certaine quantité de liquide clair et que les vésicules apparaissent entre les lèvres de l'incision avec les caractères que nous étudierons tout à l'heure.

Après avoir dissocié ces vésicules, on trouve vers le centre de la tumeur une poche blanchâtre, assez résistante, qui n'est autre que l'amnios renfermant un embryon ou un fœtus et du liquide amniotique. Ce fœtus est plus ou moins développé suivant que la dégénérescence a envahi une étendue plus ou moins grande des villosités chorales.

Parfois la dégénérescence des villosités chorales n'est que partielle : le fœtus se développe, peut naître près du terme, et ce n'est qu'au moment de l'expulsion du placenta que l'on constate la dégénérescence d'une partie du placenta. On conçoit quelles variétés peut présenter la môle suivant que la dégénérescence est complète ou seulement partielle.

Tantôt l'enfant naît vivant et bien portant, quelques cotylédons seulement ayant subi la dégénérescence kystique; tantôt l'enfant naît vivant, mais en état de faiblesse congénitale : Depaul a vu ainsi un placenta dont la moitié environ présentait une transformation hydatiforme; la grossesse alla cependant à terme et l'enfant naquit vivant, mais « malingre et très faible ». Enfin le fœtus — et c'est le cas le plus habituel — meurt par suite des altérations du placenta.

Étudions maintenant les parties dégénérées (*pédicules, vésicules*) en même temps que les rapports de la môle avec la caduque et la paroi utérine.

Pédicules. — Les pédicules réunissent les vésicules les unes aux autres ou à la face profonde du chorion; ils sont donc de deux espèces : ceux qui sont formés par les troncs et les branches des villosités et ceux qui se développent sur la surface externe des villosités. — Les premiers sont dits *pédicules d'implantation*; leur volume reste normal ou se dilate un peu en restant cylindrique. Leur longueur est souvent de 1 à 2 centimètres; les vésicules ne se montrent qu'à partir des ramifications.

Les *seconds* ou pédicules de suspension sont moins longs, plus grêles. Leur longueur moyenne est de 1 à 2 millimètres et leur épaisseur est d'un millimètre de diamètre. Tantôt leur lumière est oblitérée; tantôt ils laissent refluer le liquide d'une vésicule à l'autre.

Suivant la longueur du pédicule, les vésicules sont sessiles ou bien semblent isolées; sur les pédicules ou sur leurs divisions, on voit de petites vésicules, de forme irrégulière, hérissées de prolongements. Les pédicules présentent parfois des renflements par place. Outre ces pédicules on voit des filaments très déliés, très fragiles, enchevêtrés, qui vont en grand nombre à une même vésicule.

Vésicules. — Elles présentent une variété infinie de volume (fig. 368), de forme, de coloration, de rapports, etc. Les vésicules naissent là où les pédicules commencent à se ramifier et forment de véritables grappes; les grains de chaque grappe sont plus ou moins volumineux; les uns ont la dimension d'une noisette, d'un gros pois, les autres sont plus petites; les unes et les autres se trouvent côte à côte; quelquefois les plus petites s'in-

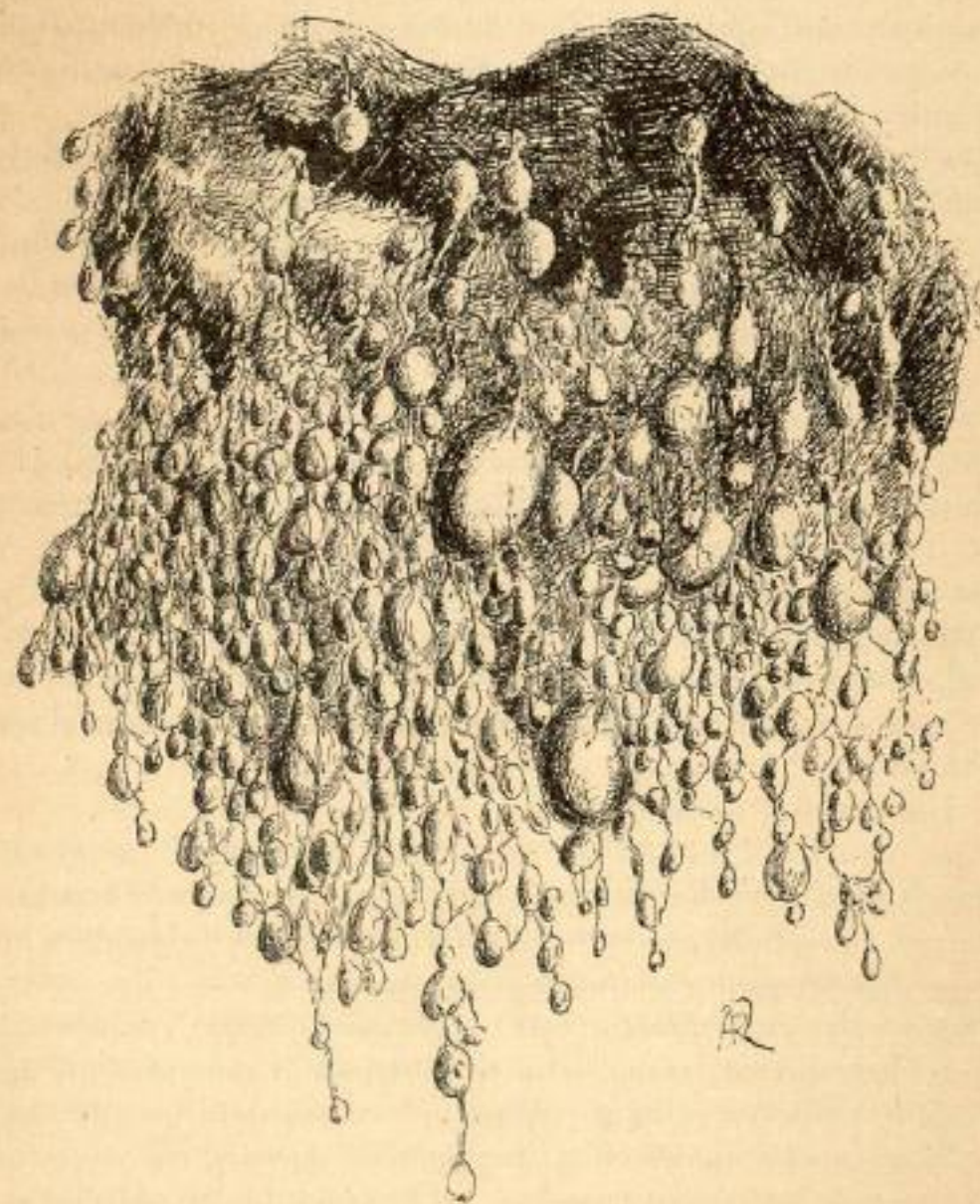


Fig. 368. — Môle vésiculaire (d'après nature).

sèrent sur les grosses à l'aide d'un très fin pédicule. Tantôt elles sont arrondies, piriformes; le plus souvent elles sont fusiformes, allongées; lorsqu'elles siègent aux points de ramification, elles sont triangulaires ou étoilées.

Tantôt les vésicules sont incolores, tantôt elles ont une teinte jaunâtre et rosée : ce qui tient à la coloration du liquide qu'elles renferment et à l'imbibition de la paroi vésiculaire par l'hématine des caillots qui englobent les vésicules.

Le liquide contient, outre des sels, de l'albumine et de la mucine en

assez grande quantité; il renferme en outre deux espèces de cellules bien décrites par Robin et Cayla : les unes sont sphériques, transparentes, à bords nets, réguliers, mais pâles, et contiennent un ou deux noyaux sphériques; les autres « appartiennent à l'épithélium pavimenteux; elles ont un noyau ovoïde et un nucléole distinct et ne diffèrent des autres cellules d'épithélium pavimenteux à l'état naissant que par des granulations moléculaires, à contours nets, très foncés, à centre brillant, réfractant la lumière en jaune. Quelques-unes sont sphériques. Les autres sont inégalement polygonales, comme dans tous les épithéliums pavimenteux. » Ce liquide se trouve parfois au milieu d'un réticulum à mailles larges.

La structure de la paroi de la vésicule est diversement interprétée par les auteurs : d'après Virchow, la vésicule est composée de deux couches, l'une externe formée de cellules épithéliales cylindriques, l'autre interne, plus ou moins épaisse, constituée par du tissu muqueux qui renferme de nombreuses granulations grisâtres, fines, surtout accumulées à la périphérie. Cette paroi ne renferme pas de vaisseau.

D'après Ercolani, les vésicules seraient dues à la prolifération de l'épithélium des villosités choriales; la paroi de la vésicule serait exclusivement épithéliale; les éléments cellulaires internes des vésicules se transformeraient en liquide, tandis que les couches extérieures proliféreraient et engendreraient d'autres vésicules.

L'histologie de la môle a été étudiée récemment, en Allemagne par Fraenkel¹, Marchand², Franqué³, et en France par L. Ouvry⁴; tous ces auteurs arrivent à peu près à la même description que nous reproduisons d'après la thèse d'Ouvry.

La villosité normale se compose :

a. D'un *stroma*. Il est formé par un tissu conjonctif muqueux que pénètrent les capillaires des vaisseaux ombilicaux; ce tissu embryonnaire est constitué par des cellules étoilées et fusiformes et par un réseau de fibrilles dans les mailles desquelles se trouve de la mucine.

b. D'un *revêtement épithélial* qui se compose de deux couches : 1° une couche profonde qui est en rapport avec le stroma et qui enveloppe toute la villosité d'une assise de cellules cubiques et cylindriques (couche de Langhaus); 2° une couche superficielle, inégalement répartie, qui est formée de protoplasma riche en noyaux foncés : c'est le syncytium ou plasmodium qui est d'origine fœtale (Mathias Duval) et non d'origine maternelle.

Voyons les lésions observées dans la môle sur chacune de ces parties :

A. A un *faible grossissement* les plus grandes vésicules sont irrégulières, plissées; elles sont bordées par une couche cellulaire plus ou moins épaisse; leur centre est occupé par une matière amorphe. Entre celle-ci et la couche limitante existe une bande de tissu conjonctif. Les petites vésicules ne sont pas déformées; elles sont arrondies, tapissées également par des cellules et

¹ Arch. für Gyn., XLVIII.

² Zeits. für Geb. u. Gyn., Bd. XXXII, 1895.

³ Zeits. für Geb. u. Gyn., Bd. XXXIV, 1896.

⁴ Étude de la môle hydatiforme. Th. Paris 1897. G. Steinheil, éd.

ne contiennent que peu ou pas de coagulum central. Entre les vésicules se trouvent des amas cellulaires.

B. A un *fort grossissement* le *stroma* offre l'aspect d'un tissu cellulaire très lâche : il est formé de fibrilles très fines où apparaissent des cellules étoilées qui envoient des prolongements en tous sens. Ces cellules diminuent de nombre à mesure qu'on se rapproche du centre de la villosité. Le *stroma* fibrillaire remplit tout l'intérieur des petites vésicules; les grandes sont occupées au centre par une substance homogène, sans trace de noyau, qui n'est que la coagulation du liquide de la villosité. Marchand fait remarquer que les cellules ramifiées ou en étoiles sont séparées par une substance d'autant plus épaisse qu'on observe des villosités plus grosses, de telle sorte qu'il n'y a pas de prolifération cellulaire très riche et que ces villosités n'ont point la structure des villosités myxomateuses et proliférantes.

Les cellules de la *couche de Langhaus* sont très modifiées dans leur forme et dans leur groupement : elles se présentent sous l'aspect de cellules rondes assez volumineuses contenant un noyau très coloré et un protoplasma clair. Elles sont généralement groupées et séparées par un tissu fibrillaire à mailles très fines; sur les petites vésicules elles forment une couche régulière de revêtement à plusieurs assises de cellules; dans les grandes vésicules elles ne forment qu'une seule assise. De la paroi des grandes vésicules s'élèvent des bourgeons qui sont de trois sortes : les uns proviennent du syncytium; les autres sont de véritables vésicules filles dont le *stroma* se continue avec celui de la vésicule mère; les troisièmes recouverts d'un épithélium syncytial, sont remplis par des cellules de Langhaus; quelques-unes prennent un développement considérable. En dehors des vésicules il existe des amas plus ou moins arrondis de cellules de Langhaus qui semblent ne plus avoir de rapport avec elles.

Le *syncytium* forme une bordure presque toujours complète aux vésicules : il recouvre directement le *stroma* ou en est séparé par la couche celluleuse; cette enveloppe syncytiale peut être perforée en quelques points par lesquels les masses cellulaires de la couche de Langhaus prolifèrent au dehors. Le *syncytium* est formé par une couche protoplasmique continue, dans laquelle sont inclus de petits noyaux arrondis ou ovalaires, placés bout à bout et parallèlement à la surface de la villosité. Du revêtement syncytial partent en grand nombre de petites massues dont le protoplasma se continue avec celui de la couche syncytiale.

En résumé, d'après les recherches de Frænkel, Franqué, Marchand et Ouvry, les couches de revêtement des villosités dans la môle hydatiforme sont le siège d'un processus de prolifération et de dégénérescence : « La prolifération ne serait pas aussi active dans tous les cas de môle; elle est surtout moins étendue dans les portions prises au cœur même de la môle, mais toujours elle est très intense dans les parties en rapport avec la paroi utérine. » (P. Ouvry.)

Rapports de la môle avec la caduque. — Lorsque la môle est petite (du volume d'un gros œuf), elle peut être expulsée en entier recouverte d'une enveloppe de 1 à 2 centimètres d'épaisseur : c'est la caduque hypertrophiée.

Elle ne présente pas toujours une épaisseur égale; elle est souvent très amincie au niveau de son pôle supérieur; cet amincissement n'est pas dû à la distension de la môle par les vésicules, mais à ce que la caduque est envahie par des amas cellulaires provenant de la couche de Langhaus et du syncitium.

Dans nombre de cas la caduque est perforée et les vésicules apparaissent à la surface de la masse. La caduque a été détruite ou n'est expulsée que par fragment, en même temps que la môle. Ces modifications de la caduque sont importantes: suivant que la caduque est ou non respectée, la môle vient se mettre ou non en contact avec la paroi utérine.

Rapports de la môle avec la paroi utérine. — Un des grands dangers de la môle résulte de la pénétration du muscle utérin par les éléments cellulaires dérivés du revêtement des villosités. Lorsque ceux-ci ont détruit la caduque, ils envahissent le muscle et progressent entre ses faisceaux et ses fibres. » P. Ouvry fait en outre remarquer qu'on ne peut tirer un pronostic du volume de la môle au point de vue de l'envahissement du muscle utérin: des môles volumineuses ont une enveloppe déciduale complète, d'autres plus petites sont de bonne heure destructives.

Si d'ailleurs la môle se développe dans l'utérus pendant un certain temps, elle ne tarde pas à être en rapport immédiat avec la paroi musculaire de l'utérus, dans laquelle elle finit par pénétrer. Les villosités peuvent ainsi arriver à travers la couche musculaire jusqu'au péritoine; dans d'autres cas elles peuvent pénétrer dans les sinus utérins, dans les gros vaisseaux des bords latéraux de l'utérus. Lorsqu'on arrache ces villosités (ce qui est plus ou moins facile), la paroi utérine s'offre irrégulière, crevassée, d'aspect trabéculeux et le plus habituellement dépourvue de muqueuse. — D'ordinaire la môle reste contenue dans l'utérus, mais elle peut pour ainsi dire se développer dans l'épaisseur du muscle utérin et constituer une sorte de *grossesse molaire interstitielle*. Volkmann en a rapporté un cas fort connu: l'utérus était séparé en deux loges par un diaphragme horizontal percé d'un orifice; la loge supérieure contenant la môle était creusée dans l'épaisseur du muscle utérin; la loge inférieure n'était autre que la cavité utérine.

Les rapports de la môle hydatiforme et de la paroi utérine sont d'autant plus importants à connaître qu'il est à l'heure actuelle assez difficile d'interpréter les faits de Pelvet (*Soc. anat.*, 1865), de Volkmann, de Waldeyer et Jarotzky¹, etc., dans lesquels les vésicules ont disséqué le muscle utérin, l'ont perforé par place à la manière d'une tumeur maligne. Ces observations se rapprochent quelque peu des cas décrits par Sânger, Gottschalk, Nové-Josserand et Lacroix, Hartmann et Toupet sous le nom de *déciduome malin* ou de *sarcome chorio-cellulaire*: d'après Hartmann et Toupet², ce qui distingue la môle hydatiforme du sarcome chorio-cellulaire, c'est la nature du tissu qui sépare le vaisseau central de la couche enveloppante: ce tissu est muqueux, puis liquide à la dernière phase de son évolution dans les villosités

¹ Virchow's. Archiv. 1868, Bd. XLIV.
² Annales de gynécologie, avril 1895.

sités de la môle hydatiforme, tandis qu'il est embryonnaire dans le déciduome malin.

Il semble bien cependant que la plupart des faits de *déciduome malin* s'observent chez des femmes ayant eu une môle: des débris cellulaires provenant de villosités kystiques continuent à se développer dans le muscle utérin et produisent des tumeurs malignes par leur dégénérescence. Durante¹, s'appuyant sur ses recherches histologiques, considère le déciduome malin comme d'origine purement fœtale et comme un épithélioma ecto-placentaire.

D'ailleurs, dans certains cas (Schauta, Neumann, etc.) la môle a pu donner lieu à des foyers métastatiques analogues à ceux du déciduome malin.

Est-il possible de reconnaître le caractère bénin ou malin de la môle par l'examen histologique? Dans 5 cas de môles, suivis de développement d'un déciduome malin, Neumann² a constaté que la prolifération cellulaire n'était pas limitée à la surface des villosités ni aux espaces intervillositaires, mais que les éléments cellulaires pénétraient dans le stroma même de la villosité.

La *caduque*, lorsqu'elle existe ou tant qu'elle existe, présente des lésions très marquées, celles de l'endométrite chronique; elle est hypertrophiée et présente des excroissances polypeuses. D'après Martin, l'épaississement de la caduque ne serait qu'apparent et serait dû à la fusion incomplète de ses feuillettes.

Pathogénie. — Nombreuses ont été les conceptions plus ou moins scientifiques destinées à expliquer le développement de la môle vésiculaire; en voici l'énumération:

1° La môle est indépendante de la grossesse.

2° Elle est constituée par des œufs non fécondés (de Graaf).

3° C'est une grossesse dégénérée résultant d'un affaiblissement du sperme en quantité ou en qualité, ou d'une altération des sécrétions maternelles.

4° La môle résulte d'une dégénérescence de la caduque qui peut être malade dans ses différents éléments, par exemple au niveau des glandes.

5° Les vésicules sont des vésicules hydatides.

6° La môle résulte d'une maladie de l'œuf: soit de l'amnios (Mme Boivin), soit du placenta, soit du chorion.

7° On admet que ce sont les villosités choriales qui sont malades; quelle est la nature de la lésion? Pour les uns, ce sont des altérations de la paroi des vaisseaux (Cruveilhier, Müller); pour d'autres, ce sont les lymphatiques du chorion qui sont intéressés.

Velpeau, Robin, Cayla, etc., essayent de démontrer que la môle est une hydropisie des villosités choriales.

Cette théorie est combattue par Virchow, qui admet la dégénérescence myxomateuse des villosités choriales; cette opinion de Virchow est admise par la pluralité des auteurs; cependant elle est rejetée par Ercolani, qui ne veut voir dans les vésicules dégénérées qu'une prolifération épithéliale, et par Kehrler, qui considère la môle comme formée de végétations du tissu

¹ Soc. obst. et gyn. de Paris, 11 février 1897.

² Wiener Klinische Woch., 28 janvier 1897.

conjonctif et de l'épithélium des villosités avec conservation de la forme embryonnaire primitive.

Fréquence. — Mme Boivin n'en a observé qu'un cas sur plus de 20 000 accouchements. Cette proportion est sans doute un peu faible, par contre celle d'Engel est un peu forte : il a observé (*Centr. für Gyn.*, n° 1, 1892) 5 cas de môle vésiculaire sur 4000 accouchements.

Étiologie. — La môle est plus fréquente chez les femmes âgées : sur 55 cas relatés par Hirtzmann, 14 femmes avaient de 25 à 55 ans, 21 avaient plus de 55 ans. — L'influence de l'hérédité a été signalée par Mme Boivin.

La *multiparité* semble y prédisposer ; ce qui tient peut-être à l'existence plus fréquente chez les multipares de l'*endométrite chronique* qui paraît être parfois la cause de la dégénérescence des villosités choriales (Virchow). Dans certains cas on l'observe plusieurs fois chez la même femme : Warmann a publié (*Centr. für Gynäk.*, 14 mai 1892) l'observation d'une femme de 22 ans qui a eu successivement deux grossesses molaires : la dernière môle expulsée pesait 5 livres 1/2.

Hecker a incriminé à tort l'absence primitive de l'allantoïde ; cette opinion n'est pas soutenable, puisque le myxome se développe aux dépens de l'allantoïde. Schröder admettrait plutôt une absence de vaisseaux dans l'allantoïde.

C'est à tort que la mort du fœtus a été admise (Ruysch, Scanzoni, Grealy Hewitt), comme la cause de la môle, puisqu'on voit naître l'enfant vivant dans certains cas de môle hydatiforme partielle ; on devrait d'ailleurs observer très souvent la môle dans les cas où le fœtus mort est retenu dans la cavité utérine.

Symptômes. — Au début, la femme remarque la suppression des règles et les malaises habituels de la grossesse : la sensibilité du ventre, les douleurs irradiées sont un peu plus marquées que dans la grossesse normale ; il en est de même des nausées, des vomissements.

Un symptôme très important, et généralement précoce, est constitué par les *hémorragies* qui apparaissent pendant le deuxième et le troisième mois de la grossesse (quelquefois dès les premières semaines). Il est rare que l'hémorragie commence seulement au quatrième mois ; il est plus rare encore que l'écoulement sanguin apparaisse seulement pour la première fois au moment de l'expulsion de la môle. L'écoulement sanguin apparaît brusquement, sans prodromes, sans cause appréciable ; cet écoulement est peu abondant, mais se répète à intervalles plus ou moins périodiques ; la femme peut croire au retour de ses règles. L'hémorragie, qui dure quelques heures ou quelques jours, est généralement suivie d'un écoulement séreux ou séro-sanguinolent abondant et persistant. Quelle que soit sa couleur, l'écoulement peut être fétide. Habituellement ces pertes ont lieu sans coliques utérines bien marquées. — A mesure qu'elles se rapprochent, les hémorragies deviennent de plus en plus abondantes au point de mettre en danger la vie de la femme (Depaul). — Ce signe, bien qu'à peu près constant, peut manquer : c'est surtout dans les cas de dégénérescence partielle que l'hémorragie est le moins marquée et peut faire défaut.

Sous l'influence du développement de la môle, l'utérus se développe rapidement ; son volume n'est plus en rapport avec l'âge de la grossesse ; c'est surtout vers le troisième et le quatrième mois, quelquefois dès le deuxième mois, qu'a lieu ce développement insolite de l'utérus qui peut atteindre à cette époque presque les dimensions d'un utérus à terme et qui peut ensuite rester stationnaire. Dans d'autres cas l'utérus, devenu plus ou moins volumineux, continue à se développer presque normalement. — Le volume de l'utérus peut même diminuer, soit *par suite d'un arrêt* de développement de la môle (les hémorragies ayant décollé une partie de l'œuf), soit par suite de l'expulsion de vésicules qui se détachent de la masse et dont la sortie s'accompagne généralement d'hémorragies et de douleurs expulsives. Hirtzman, Ouvry ont signalé des alternatives d'augmentation et de diminution du volume de l'utérus se produisant du jour au lendemain.

L'utérus présente parfois un contour irrégulier, bosselé, dû à la pénétration des vésicules dans le muscle utérin.

La *consistance de l'utérus* varie : tantôt il est dur et peu volumineux, tantôt il est flasque, mou, quasi fluctuant, surtout s'il y a un peu d'hydramnios ; malgré cette mollesse de l'utérus, il est d'ordinaire impossible par le palper de constater la présence d'un fœtus ; le ballottement manque aussi bien par le toucher que par le palper.

L'*auscultation* ne permet d'entendre ni les bruits du cœur ni les mouvements du fœtus ; le souffle utérin seul (Depaul) est perçu quand la dégénérescence n'est pas trop étendue. Au toucher on constate que le segment inférieur est distendu, mollassé ; le col est fermé ou permet l'introduction d'un doigt qui rarement atteint les vésicules.

Un signe excellent est l'*expulsion spontanée des vésicules* que l'on trouve au milieu du sang et des caillots. Ce signe pathognomonique fait le plus habituellement défaut pendant la grossesse et n'apparaît qu'au moment de l'expulsion de la môle.

Lorsque la môle est embryonnée, le fœtus ayant continué à se développer on peut avoir, outre les symptômes que nous avons étudiés, des signes, indiquant la présence d'un fœtus dans la cavité utérine.

Les signes généraux sont variables : parfois la femme ne présente que l'état habituel qu'on rencontre dans la grossesse normale ; le plus ordinairement — et sans que les hémorragies suffisent à expliquer cet état — la femme est abattue, très faible ; les téguments sont décolorés ; l'amaigrissement est accusé. Dans certains cas quelques symptômes, tels que les vomissements, prennent une intensité anormale. L'*albuminurie* est, assez fréquente : Schull (*Arch. de tocol.*, 1891) l'a notée 14 fois sur 152 observations ; Ouvry, qui la signale 5 fois sur les 5 observations qu'il rapporte, fait remarquer que, pour n'être pas plus fréquente que dans la grossesse normale, l'albuminurie présente dans les cas de môle cette anomalie d'apparaître dans les premiers temps de la grossesse ; elle serait due à des phénomènes de compression causés par le volume exagéré de l'utérus.

Marches et terminaisons. — Il est rare que la môle vésiculaire ne soit pas expulsée du deuxième au sixième mois ; dans certains cas l'expulsion a

lieu dès les premières semaines; d'autres fois au contraire, après la mort de l'embryon, la môle reste adhérente et n'est expulsée que douze ou treize mois après la conception.

Habituellement, pendant les premiers mois de la grossesse, la môle sort de l'utérus avec tous les symptômes d'un avortement; les douleurs sont plus ou moins intenses, suivant le volume et les adhérences de la môle; la dilatation de l'orifice utérin est plus lente, plus difficile, moins complète; elle s'accompagne souvent de nausées et de vomissements.

L'expulsion de la môle se fait en une ou plusieurs fois; tantôt la môle est expulsée en masse (c'est heureusement le cas le plus fréquent), tantôt l'expulsion se fait petit à petit; les vésicules se détachent peu à peu, par grappes, par fragments. Cette élimination peut durer, dans des cas exceptionnels, des semaines, des mois et même une année (Giffard). Les débris de môle ainsi retenus dans l'utérus peuvent se putréfier et donner lieu à des accidents de septicémie plus ou moins graves. Un autre danger de cette expulsion incomplète résulte des hémorragies, qui par leur répétition et leur abondance peuvent amener la mort de la femme.

Dans certains cas l'expulsion de la môle n'a pas lieu parce que la femme succombe à l'hémorragie avant d'être délivrée, ou parce que la môle est adhérente au tissu utérin (Jarotzky, Waldeyer), ou parce que la môle s'est développée dans une corne utérine, dans une trompe ou même dans le muscle (grossesse interstitielle).

Un fait rare est celui de l'expulsion d'une môle volumineuse pendant la grossesse, qui continua son cours: néanmoins la femme accoucha à terme d'un enfant vivant (Montgomery). Il y a lieu de se demander s'il ne s'agissait pas alors d'une grossesse gémellaire dont l'un des deux œufs était seul dégénéré.

Enfin, dans des cas exceptionnels où la dégénérescence du placenta n'est que partielle, la grossesse arrive à terme; l'enfant naît vivant et l'on ne découvre la môle qu'au moment de la délivrance.

Suites de couches. — La montée de lait se fait ordinairement, à moins que la môle n'ait été retenue dans l'utérus longtemps après la mort du fœtus. — Les lochies peuvent être fétides s'il reste dans l'utérus des vésicules, qui donnent en outre lieu à des hémorragies secondaires.

Pronostic. — Si, dans la majorité des cas, la vie de la femme n'est pas en danger par suite de l'existence d'une môle, parfois le pronostic devient assez sérieux en raison des accidents d'hémorragie, d'infection, voire même de perforation de l'utérus, qui peuvent survenir. L'albuminurie, les vomissements incoercibles, viennent encore dans certains cas aggraver le pronostic. Hirtzmann évalue à 15 pour 100 la mortalité des femmes présentant une môle.

Il faut se rappeler, au point de vue du pronostic ultérieur, que c'est chez une femme ayant eu une *môle hydatiforme* qu'est apparu le *sarcome chorio-cellulaire* (déciduome malin des Allemands): de telle sorte qu'en dehors du danger immédiat que court une femme atteinte de môle, il faut tenir compte dans une certaine mesure de cette apparition d'une tumeur

maligne dans un utérus ayant contenu un œuf transformé en môle vésiculaire.

Quant au pronostic pour le fœtus, il est beaucoup plus grave: le fœtus succombe presque toujours soit du fait de la dégénérescence des villosités choriales, soit par suite des hémorragies. — Il est exceptionnel que le fœtus puisse vivre et continuer à se développer jusqu'à terme.

Diagnostic. — La môle hydatiforme est une complication de la grossesse qui peut ne pas être diagnostiquée en raison de sa rareté et du peu de symptômes nets auxquels elle donne lieu.

Nous laissons de côté les cas rares dans lesquels le diagnostic s'impose, lorsque des vésicules sont expulsées par le vagin ou lorsque, dans le but d'éclairer le diagnostic, on va en cueillir avec le doigt ou une pince en pratiquant ainsi largement le toucher intra-utérin. Hormi ces cas, le diagnostic peut être rarement affirmé; l'existence d'une môle lors d'une grossesse antérieure, l'absence des signes qui caractérisent la présence du fœtus (ballotement, mouvements actifs et passifs, bruits du cœur) sont des éléments importants de diagnostic.

Pendant la grossesse, lorsqu'on est certain de la dernière époque des règles, le *volume exagéré de l'utérus* met sur la voie du diagnostic: on distingue la môle de l'hydramnios, qui d'ailleurs est rare dans les premiers mois de grossesse simple ou grossesse gémellaire. Un examen attentif permet de distinguer la tumeur mollesse, constituée par l'utérus, d'une tumeur de voisinage, telle qu'un kyste de l'ovaire.

Les *hémorragies* s'accompagnant de douleurs peuvent faire croire à l'imminence d'un avortement simple, dû ou non à l'insertion vicieuse du placenta. Il arrive qu'en touchant, alors que le col est entr'ouvert et permet d'arriver sur l'œuf dégénéré, on confonde les parties dégénérées avec les cotylédons d'un placenta inséré vicieusement ou avec une tumeur, maligne ou non, de l'utérus. Cette erreur peut même être commise à terme au moment du travail.

Les hémorragies coïncidant avec une tumeur utérine volumineuse un peu irrégulière peuvent faire confondre la môle avec des fibromes utérins, surtout lorsque ceux-ci ne sont pas très saillants à la surface externe de l'utérus et lorsqu'ils n'ont pas une consistance très ferme. Le diagnostic devient impossible lorsque la môle se développe dans un utérus fibromateux.

Lorsque la môle a cessé de s'accroître et que le volume de l'utérus est inférieur à ce qu'il devrait être à l'époque présumée de la grossesse, le diagnostic est à faire particulièrement avec la mort du fœtus.

Dans quelques cas et en particulier chez les femmes qui sont près de la ménopause, — les symptômes généraux (maigreur, teinte cachectique) et locaux (écoulements séro-sanguinolents, parfois fétides) peuvent faire penser à un néoplasme utérin.

Il est encore plus difficile de reconnaître la rupture de l'utérus qui peut se produire au moment de l'expulsion de la môle, avant même qu'on ait reconnu l'existence de celle-ci.

En résumé, le diagnostic ne pourra guère être affirmé que lorsqu'on aura

constaté la présence de vésicules; il sera seulement probable lorsque chez une femme habituellement bien réglée, des hémorrhagies à répétition surviennent en même temps qu'on constate que l'utérus présente un volume hors de proportion avec l'âge de la grossesse.

Traitement. — *Pendant la grossesse.* Tant que les accidents sont modérés, il faut se contenter de faire des injections vaginales antiseptiques. Si l'hémorrhagie est abondante, les injections vaginales chaudes modèrent l'écoulement sanguin.

On peut pratiquer le tamponnement vaginal, soit à l'aide de tampons d'ouate antiseptique, soit avec le ballon de Champetier de Ribes introduit dans le vagin.

Lorsque les hémorrhagies sont graves, on est autorisé à provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré à l'aide des moyens ordinaires. Le ballon de Champetier de Ribes, outre l'avantage qu'il possède d'amener une expulsion rapide, produit une dilatation suffisante pour que l'accoucheur puisse avec la main explorer la paroi utérine; mais il présente un certain danger en raison même de la minceur de la paroi utérine: dans un cas observé par Champetier de Ribes (*in thèse de P. Ouvry*) une rupture interne se produisit sans qu'on puisse affirmer que cette rupture a été causée par le ballon ou par le tamponnement intra-utérin pratiqué pour hémorrhagie. P. Ouvry préfère le curettage instrumental pour vider l'utérus.

Pendant le travail. L'expectation suffit habituellement. Des injections chaudes sont faites pour modérer l'abondance de l'hémorrhagie et pour accélérer le travail.

Rarement on est obligé d'introduire la main pour extraire la môle; on ne doit se servir qu'avec une extrême prudence d'instruments (curettes, etc.), en raison de l'amincissement possible des parois utérines. Si la môle est expulsée, enveloppée d'une membrane épaisse, il est inutile d'explorer la cavité utérine; dans le cas contraire, on peut s'assurer soit avec les doigts, soit avec la curette qu'il ne reste pas de vésicules dans la cavité utérine.

Pendant les suites de couches on se contente des soins ordinaires; s'il y a de la fétidité des lochies, des accidents fébriles, on a recours à l'irrigation utérine continue ou intermittente.

La rupture de l'utérus peut se produire soit spontanément, soit à la suite d'une intervention. Dans les deux cas, en présence de signes graves d'hémorrhagie interne, il faut pratiquer la laparotomie et enlever l'utérus. C'est ce que Ch. Martin¹ a fait avec succès quatre heures après la rupture.

DU MYXOME NON VÉSICULAIRE

Cette affection, décrite pour la première fois par Virchow, consiste en une dégénérescence des villosités choriales qui aboutit à la formation de tumeurs composées de tissu fibreux et muqueux; tantôt le placenta est comme infiltré de petites tumeurs semblables, tantôt il y a une tumeur unique. « Les masses myxomateuses paraissent quelquefois enveloppées d'une

¹ *The Edinburgh med. Journ.*, mars 1896.

gaine qui permet de les séparer très nettement des parties saines. D'autres fois ces tumeurs font saillie à la surface du placenta et se pédiculisent (Breus). La dégénérescence du chorion atteint de myxome non vésiculaire a été considérée comme une cause d'avortement » (Tarnier et Budin). — La pathogénie de cette dégénérescence est encore mal connue: elle a été attribuée à l'endophlébite des vaisseaux des villosités (Hildebrandt), à une lésion de la caduque (Storch).

Dans un cas de Breslau et Eberth, le myxome s'était développé aux dépens du chorion dans toute l'étendue de l'œuf: il y avait sur toute la périphérie une couche de 4 à 5 millimètres d'épaisseur de tissu analogue à la gélatine de Wharton. La caduque était normale.

LÉSIONS DU CHORION EXTRA-PLACENTAIRE

Enfin, dans un cas signalé par Lebedeff, l'amnios s'était rompu pendant la grossesse, le chorion s'était épaissi, sa face interne était hérissée de nodosités nombreuses, petites, dont quelques-unes étaient renflées en massue à leur extrémité et semblaient pédiculisées.

4^e MALADIES DE L'AMNIO

Kystes. — Nous ne faisons que signaler les *kystes* de l'amnios qui se développent dans la couche de tissu lamineux que recouvre l'épithélium de l'amnios: des observations en ont été recueillies par Winkler, Ahlfeld, Budin. Ces kystes n'ont qu'un intérêt anatomique.

Adhérences et brides amniotiques. — Il n'en est pas de même des *adhérences* qu'on a constatées entre la peau du fœtus et l'amnios; ces adhérences sont plus ou moins étendues. D'après Dareste, elles résultent d'un défaut de développement de l'amnios; d'après d'autres auteurs, et en particulier d'après Simpson, c'est l'inflammation de l'amnios qui les produirait; cette dernière cause devrait surtout être invoquée lorsque les adhérences se produisent à une époque avancée de la grossesse. Les adhérences étendues ont une grande importance au point de vue de la pathogénie des monstruosités fœtales.

Cette influence est également manifeste pour les *brides amniotiques* qui s'étendent d'une région fœtale à l'amnios; ces brides présentent les plus grandes variétés d'aspect, d'étendue; tantôt elles s'étendent du fœtus à l'amnios en étant simples ou en présentant des divisions ou des épaississements, tantôt la bride s'est rompue, elle flotte par l'une de ses extrémités dans le liquide amniotique, l'autre extrémité restant attachée au fœtus ou à la face interne de l'amnios. La bride amniotique peut s'enrouler autour d'un membre, d'un doigt (fig. 571); dans d'autres cas elle se rapproche des parties fœtales qui doivent être normalement éloignées l'une de l'autre. C'est ainsi que dans un cas le coude était accolé au tronc (Livius Fürst).

Il est vraisemblable que les brides amniotiques sont un vestige des adhé-