

Table des matières

Liste des abréviations	2
I. Introduction	3
II. Révision de l'entité « MAV »	4
1. État des lieux des MAV utérines	4
2. Modèle lésionnel inadapté	4
3. Vers les anomalies vasculaires utérines	6
III. Grossesse normale : nouveaux modèles physiologiques placentaires et de la circulation utéro fœtale	7
1. Vascularisation en dehors de de la grossesse.....	7
2. Remodelage artériel pendant la grossesse.....	8
3. La circulation utéro placentaire.....	8
4. Un réseau anastomotique au siège du lit placentaire myométrial	9
IV. Post partum normal : involution du lit placentaire	12
V. Jusqu'au pathologique, évolution vers les AVU	14
1. RPOC	14
2. SLP.....	16
VI. En pratique, diagnostic positif et critères de gravité en imagerie.....	20
1. Échographie par voie transvaginale combinée au doppler couleur	20
2. Scanner	22
3. IRM.....	23
4. Angiographie.....	24
5. Critères de gravité en imagerie	25
VII. Prise en charge	27
1. Surveillance médicale	29
2. Résection gynécologique des RPOC hypervasculaires.....	29
3. Embolisation en radiologie interventionnelle	31
VIII. Conclusion	34
IX. Références bibliographiques	36

Liste des abréviations

RPOC : *retained product of conception*, rétention trophoblastique

SLP : subinvolution du lit placentaire

MAV : malformation artério-veineuse

AVU : anomalie vasculaire utérine

EMV : *enhanced myometrial vascularity*, hypervascularisation myométriale

CTEV : cytotrophoblastes extra viliaux

IVG : interruption volontaire de grossesse

I. Introduction

Les saignements d'origine gynécologique sont fréquents, de présentation clinique très variable pouvant aller d'une faible quantité, de survenue ponctuelle, à des épisodes cataclysmiques et abondants, risquant dans ce dernier cas d'être fatal.

Déterminer l'étiologie du saignement est fondamental afin d'optimiser la prise en charge, de préciser le délai et les moyens employés.

Les hémorragies secondaires sévères du post partum (24h au 42ème jour après l'accouchement) sont rares, leur incidence est estimée à 0,23% et il est maintenant avéré qu'elles sont principalement liées à la présence d'une rétention trophoblastique (RPOC), suivies par l'existence d'une subinvolution du lit placentaire (SLP) ou d'une endométrite (1).

Les hémorragies à distance d'un contexte de post partum récent sont encore plus rares ; devant la multiplication de données anatomopathologiques, il apparaît qu'elles semblent elles aussi principalement liées à des RPOC (2)(3).

Ces hémorragies en dehors du post partum ont pendant des années souvent été attribuées à l'existence de malformations artério-veineuses utérines (MAV). Plus récemment, de nouvelles données radiologiques et anatomopathologiques ont amené la communauté scientifique à reconsidérer ce diagnostic devant la présence d'anomalies vasculaires utérines. Leurs survenues étant rares, les démarches radiologiques et thérapeutiques sont par ailleurs peu standardisées, ayant mené à la réalisation de procédures invasives non nécessaires.

Ce travail a pour objectif, à travers une revue de la littérature et la présentation de cas de notre centre, de faire un état des lieux et une révision de l'entité « MAV », de proposer des définitions plus à même de refléter les caractéristiques radiologiques et histologiques de ces anomalies vasculaires et de mettre en place une démarche diagnostique encadrée permettant de faciliter la décision thérapeutique.

Il sera accompagné d'une clarification des connaissances actuelles sur le développement placentaire physiologique, s'avérant en continuité avec la pathogénèse des anomalies vasculaires utérines.

Les hémorragies primaires du post partum (dans les 24 premières heures) étant une entité à part, elles ne seront pas traitées dans le sujet suivant. Les hémorragies liées à des néoplasies utéro vaginales ne seront également pas abordées.

II. Révision de l'entité « MAV »

1. État des lieux des MAV utérines

Pendant des décennies, des MAV ont été décrites devant l'existence de formations hypervasculaires utérines visualisées historiquement par chirurgie, puis par angiographie et plus récemment par échographie et imagerie par résonnance magnétique.

Elles étaient classées en congénitales, se révélant très rares, liées à un arrêt prématuré de la différenciation au cours du développement vasculaire embryologique, menant à des connections anormales entre les artères et les veines, ou plus fréquemment en acquises, diagnostiquées à l'âge adulte, secondairement à un traumatisme utérin, comme une chirurgie utérine ou une pathologie néoplasique.

Mulliken and Glowacki (4) définissent de manière générale les malformations vasculaires comme des anomalies vasculaires constituées d'endothélium quiescent, causées par des défauts focaux de morphogenèse liés à des anomalies de régulation de l'embryogenèse et de la vasculogenèse.

Plus récemment, l'international society of the study of vascular abnormalities a fait une classification en 2 catégories ; premièrement les anomalies vasoprolifératives (tumorales, définies par une reproduction cellulaire liée à des phénomènes mitotiques), et secondairement les anomalies malformatives, traduisant les lésions endothéliales quiescentes comme décrit précédemment.

2. Modèle lésionnel inadapté

De fait, le terme MAV apparaît inapproprié en différents points.

Le mot « malformation » est par définition un trouble du développement d'un organe.

Une révision de la littérature met en évidence que ces hémorragies ou la découverte fortuite de ces lésions surviennent quasi exclusivement chez des patientes en âge de procréer (en dehors de quelques cas en ménopause précoce), et non dans une population d'étude pédiatrique, l'origine embryologique semblant peu probable.

De plus, un réel shunt artério-veineux traduit par un retour veineux précoce en IRM ou en angiographie n'est en réalité présent que dans 16 à 50% des cas (3)(5).

Ces définitions ne laissent pas de place à la régression spontanée des anomalies, qui est en réalité souvent observée (2)(3)(6)(7)(8)(9).

Ces anomalies sont quasi systématiquement diagnostiquées dans les suites d'une fécondation, plus ou moins amenée à terme, le plus souvent en post partum, plus rarement quelques années après. Cet élément fait suspecter un probable rôle du placenta dans la pathogénie plutôt que le développement utérin propre.

Plus récemment, le RPOC a pris une plus grande place dans les étiologies suspectées ; effectivement, devant une anomalie hypervasculaire prévalente au sein de l'endomètre, les praticiens s'accordent à dire qu'il s'agit très probablement d'un RPOC, devant la multiplication de cas dans la littérature où les données anatomopathologistes après curetage tranchaient en faveur de ce diagnostic (10)(11)(12)(13)(14)(15). Il en est de même pour les cas de régression spontanée plus ou moins d'évacuation par voie basse de la lésion (9). A contrario, devant des anomalies myométriales pures, il est encore présumé qu'il s'agisse de MAV (16)(17).

D'un sens strict, il est difficile de séparer l'atteinte endométriale et myométriale, les RPOC présentant toujours une composante myométriale avec interruption de la zone jonctionnelle. Rappelons également l'absence de spécificité des critères diagnostiques des MAV, apparaissant dans les différentes modalités d'imagerie comme des structures vasculaires tortueuses hypertrophiques au sein du myomètre.

Le gold standard concernant le diagnostic de MAV est l'angiographie, avec visualisation d'un retour veineux précoce signant un shunt artério-veineux(18).

La définition anatomopathologique d'une MAV utérine est un réseau vasculaire présentant des communications artérielles et veineuses shuntant le réseau capillaire, générale à l'ensemble des MAV.

De plus, les nouveaux modèles concernant le développement placentaire, mettant en jeu le myomètre sub-placentaire, corroborent l'idée qu'il existe forcément une composante myométriale dans les RPOC hypervasculaires (19)(20).

Il n'existe donc pas d'éléments permettant de distinguer un réseau vasculaire myométriale complexe, pouvant être le reflet d'un lit placentaire non involué, d'une MAV suspecté.

Devant l'association non équivoque des AVU et des gestes chirurgicaux utérins, et plus particulièrement des curetages (62 à 92% (21) (22), le traumatisme utérin semble plutôt jouer le rôle de facteur favorisant plutôt qu'étiologique ; il existe effectivement de nombreux cas où il n'est pas rapporté de traumatisme chirurgical (7)(23)(24).

Le nombre fréquent de curetage ou de césarienne fait penser à une pathogénie proche de celle du placenta accreta, avec l'idée qu'une interface utéro placentaire sous développée altère l'involution du lit placentaire sous-jacent (25).

3. Vers les anomalies vasculaires utérines

Ces dernières décennies, le nombre de MAV décrites dans les suites d'un avortement, d'un curetage ou d'une grossesse a augmenté de manière considérable en parallèle de l'essor de l'imagerie par écho Doppler(26); la découverte de ces lésions chez des patientes asymptomatiques ou pauci symptomatiques fait envisager une surestimation de sa réelle incidence, qui en dehors de toute imagerie serait passé inaperçue.

Plus récemment, devant la multiplication de données anatomo-pathologiques ne corroborant pas le diagnostic de MAV utérines, les différents auteurs adoptent de nouveaux et variés termes pour nommer ses anomalies, pouvant être source de confusion. Timor-Tritsch et al.(7) utilisent le terme « enhanced myometrial vascularity »(EMV), ne prenant pas en compte l'atteinte endométriale ; Timmerman et al.(24) considèrent les « true MAV » et les « non arteriovenous malformations » reflétant l'absence de shunt artério-veineux systématique, mais appuyant à tort le caractère malformatif ; Bazeries et al.(3) utilisent le terme de « retained products of conception with marked vascularities » (RPOC hypervasculaire) faisant des présuppositions histologiques.

L'utilisation du terme « anomalies vasculaires utérines » (AVU) en imagerie nous semble le plus adapté, regroupant les atteintes endométriales et myométriales.

Au sein de l'endomètre il traduit un RPOC hypervasculaire; au sein du myomètre, il correspond à une zone myométriale hypervasculaire (=EMV), dont il est difficile de prouver la nature réelle, en dehors des données anatomopathologiques dans les suites d'une hystérectomie, d'où l'intérêt de préférer un terme observationnel. Elle peut correspondre en post partum précoce (<10 semaines) à une involution en cours du lit placentaire ; nous allons voir par la suite les différents éléments nous faisant penser qu'à distance elle est le reflet d'une SLP.

Ces lésions étant en pratique souvent à cheval sur le versant endométrial et myométrial, il nous paraît plus adapté d'utiliser un pattern radiologique global.

Afin de ne pas dénaturer le travail des auteurs, nous utiliserons par la suite le terme de MAV quand il a été utilisé par ces derniers.

III. Grossesse normale : nouveaux modèles physiologiques placentaires et de la circulation utéro fœtale

1. Vascularisation en dehors de de la grossesse

L'artère utérine, issue du tronc antérieur de l'artère iliaque interne, assure la vascularisation de la majeure partie de l'utérus. Les artères utérines gauche et droite montent le long des faces latérales de l'utérus dans le ligament large, et se terminent en s'anastomosant le plus souvent avec l'artère ovarienne. Les artères utérines se divisent pour donner des artères arquées qui passent et pénètrent dans le myomètre. Les artères arquées se divisent presque immédiatement en branches antérieures et postérieures qui circulent de manière circonférentielle au sein du tiers externe de l'épaisseur du myomètre. Au cours de leur parcours, les artères arquées donnent des artères radiaires qui traversent le myomètre et se dirigent vers la lumière utérine. Quand elles approchent de la frontière myomètre-endomètre, chaque artère radiaire donne une branche latérale. Naissent alors des artères basales puis spiralées qui vascularisent l'endomètre (Figure 1, Image de Tsatsaris).

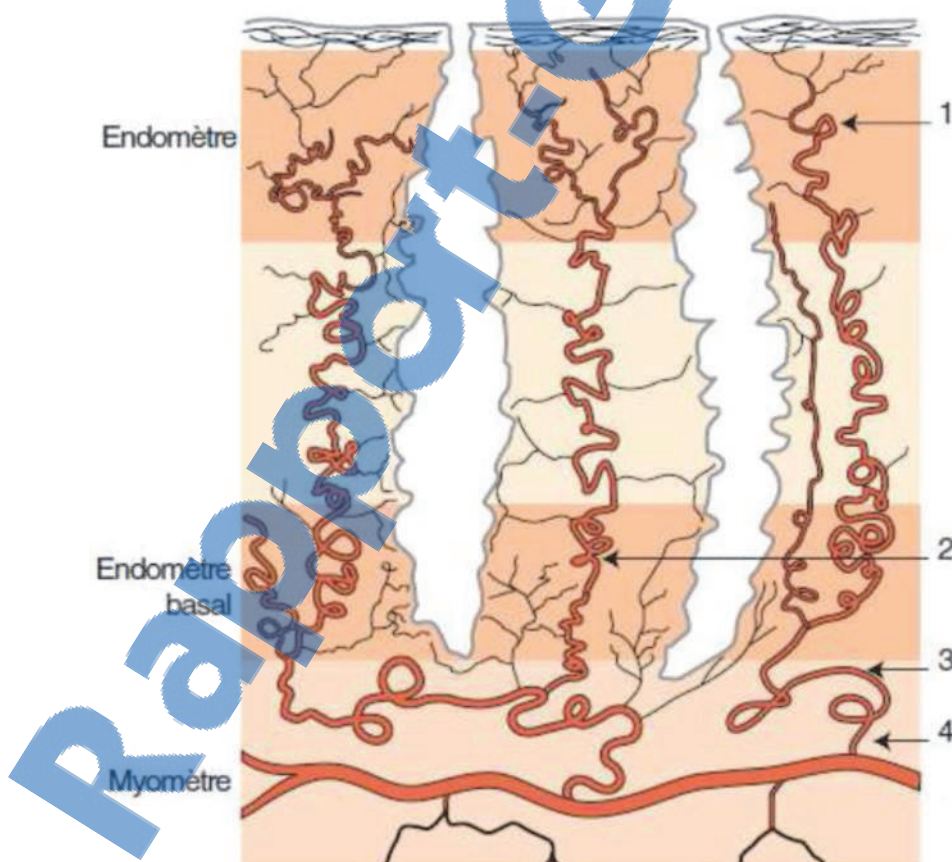


Figure 1 : schéma de la vascularisation artérielle utérine non gravide. 1- artère spiralée ; 2- artère basale ; 3- artère radiaire ; 4- artère arquée. Image de Tsatsaris

2. Remodelage artériel pendant la grossesse

Les parois des artères spiralées, basales et radiaires contiennent une grande quantité de fibres musculaires lisses présentant une innervation autonome (27). Très développées à la fin du cycle menstruel, les artères spiralées subissent en cas de grossesse une transformation progressive en artères utéroplacentaires particulièrement dans la zone d'implantation du blastocyste, en rapport avec l'invasion du trophoblaste extra villeux. Au cours du premier trimestre, les artères spiralées sont remodelées et se transforment en conduits flasques. Ce phénomène est lié à différents mécanismes, notamment à la diffusion de facteurs issus du trophoblaste mais également un remodelage par interaction directe entre le trophoblaste invasif et les composants de la paroi artérielle (28). Entre 6 et 10 semaines d'aménorrhée, les cytotrophoblastes extra villeux (CTEV) se transforment en cytotrophoblastes invasifs et colonisent l'endomètre et le myomètre superficiel. Ils migrent vers la lumière des artères spiralées où ils forment un bouchon trophoblastique et pénètrent dans la paroi des artères (Figure 2, image du Dr Tarrade). Histologiquement, on retrouve un remplacement de la couche endothéliale par des CTEV et une destruction de la média, avec dépôt interstitiel de matériel hyalin.

De ce fait, au 1^{er} trimestre la chambre inter villeuse est faiblement perfusée. Ainsi, les villosités trophoblastiques obtiennent leurs métabolites et gaz à échanger à partir d'un fluide filtré à travers ces bouchons trophoblastiques.

3. La circulation utéro placentaire

Ces bouchons seraient progressivement éliminés entre 8 et 12SA, néanmoins le timing exact de la perfusion de la chambre inter villeuse par le sang maternel reste inconnu. Le sang maternel traverse le myomètre via les artères spiralées remodelées et entre dans la chambre intervillieuse sous forme d'un jet produit par la pression artérielle maternelle (Figure 2, image du Dr Tarrade). Le sang maternel circule autour des villosités placentaires, permettant les échanges entre la mère et le fœtus.

En correspondance échographique, à partir de la 12^{ème} semaine d'aménorrhée, on détecte un signal doppler pulsé d'origine maternel et d'origine fœtal au sein du placenta, distingué grâce aux index de pulsations (19).

Ce mode de circulation persiste jusqu'au terme, avec augmentation progressive du flux sanguin dans la chambre intervillieuse.

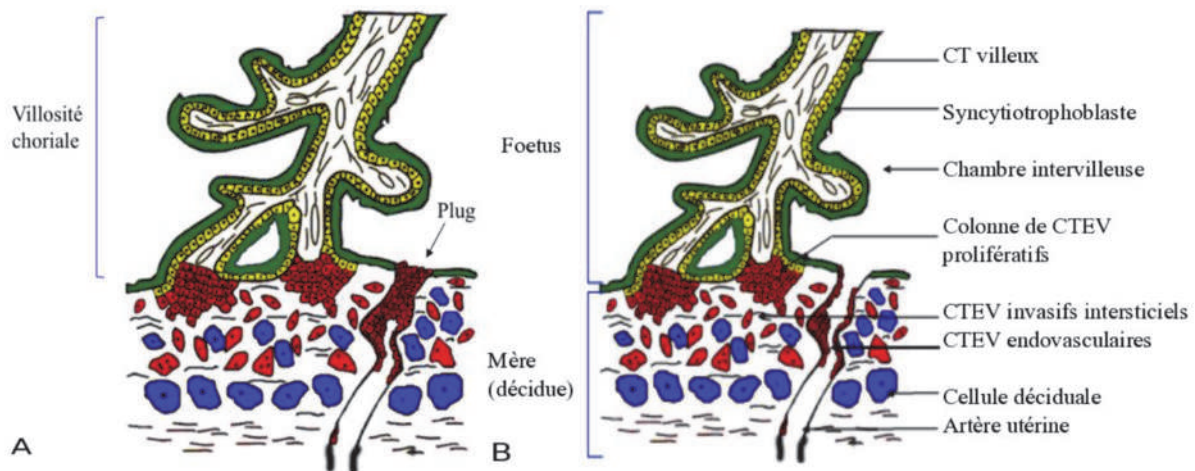


Figure 2 : représentation schématique d'une villosité chorale ; A- villosité chorale et plugs endovasculaires (flèche), empêchant l'inondation de la chambre intervillieuse par le sang maternel au début de grossesse. B- disparition progressive des plugs endovasculaires permettant l'entrée du sang maternel dans la chambre intervillieuse (Image du Dr Tarrade.)

4. Un réseau anastomotique au siège du lit placentaire myométrial

Schaaps et al. (19) a décrit pour la 1^{ère} fois l'existence d'un shunt artério-veineux intra myométrial en 2005, sous la forme d'une nouvelle modélisation fonctionnelle utéro placentaire, mettant en jeu des échanges en parallèle entre un réseau vasculaire myométrial sous-jacent au placenta, siège du shunt artério-veineux, et l'espace inter villoux. Ce shunt vasculaire a permis de remettre en cause le schéma classique « en série » artères spiralées – chambre intervillieuse.

Une analyse en doppler couleur tridimensionnel de la paroi utérine au 1^{er} trimestre retrouve un riche réseau vasculaire du myomètre sub-placentaire, sans signal doppler intra placentaire détecté avant 11 semaines d'aménorrhée (Figure 3, image de Schaaps et al.).

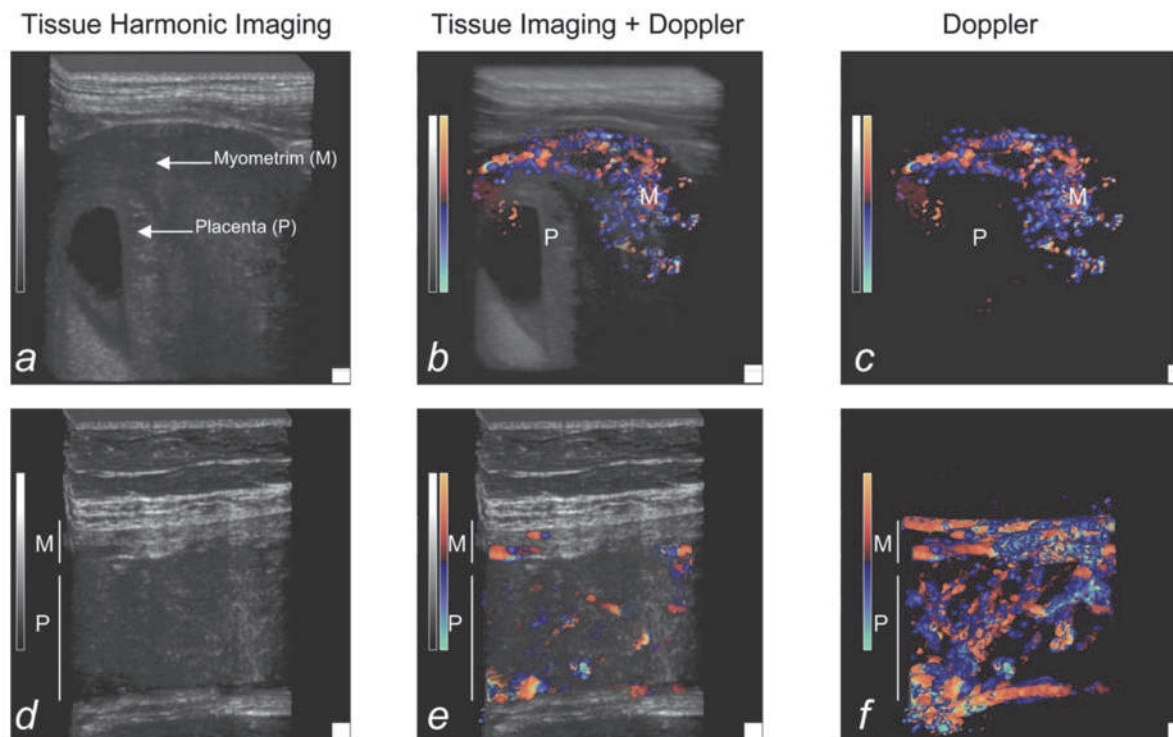


Figure 3 : représentation en échographie 3D sans puis avec analyse doppler couleur du myomètre et du placenta à 7 semaines d'aménorrhée (a, b, c) et 30 semaines d'aménorrhées (d, e, f). Schaaps et al.

Par ailleurs, il a également montré que le sang veineux utérin était moins désaturé en oxygène que le sang de la chambre intervillueuse, ce qui confirme l'existence d'un shunt artério-veineux dans le lit placentaire.

L'existence d'un shunt est nécessaire dès lors que la théorie des bouchons vasculaires est admise : le réseau vasculaire qui se développe précocement dans le myomètre constitue obligatoirement un shunt dès lors que la chambre intervillueuse n'est pas perfusée par du sang (Figure 5, image de Burton).

Une reconstruction 3D a pu montrer un réseau dense, apparemment anastomotique vasculaire dans le lit placentaire mais pas dans le myomètre non impliqué dans la placentation. Un moulage d'un utérus obtenu suite à une hystérectomie réalisée dans le post-partum immédiat a permis de montrer clairement l'existence d'un réseau vasculaire au sein du myomètre impliqué dans la placentation (Figure 4, image de Schaaps et al.).

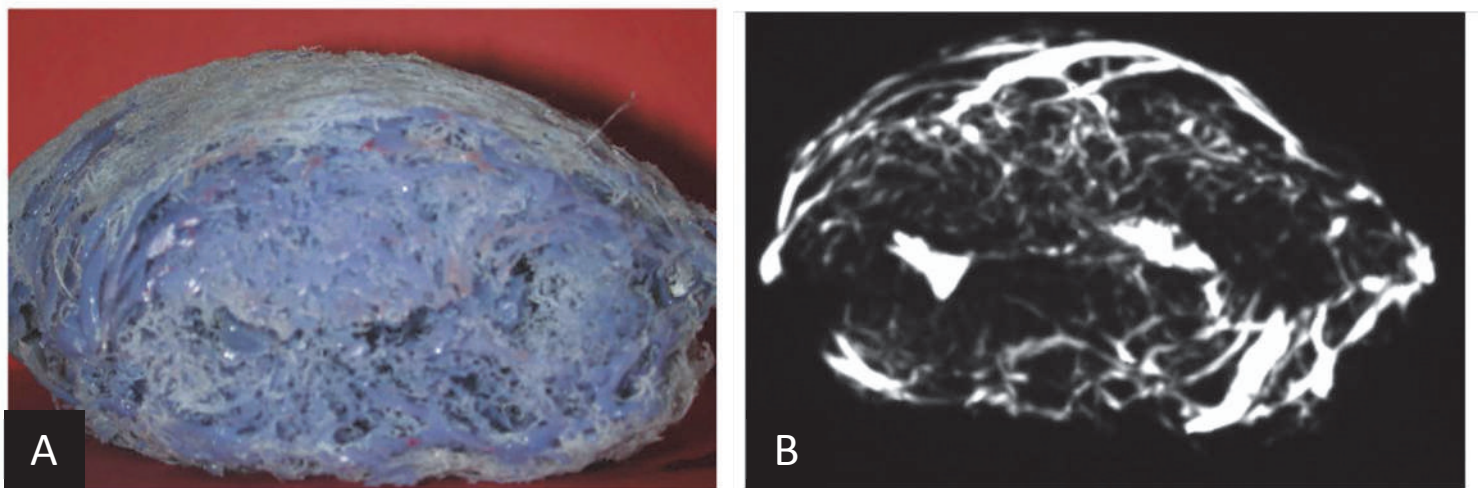


Figure 4 : description anatomique des shunts vasculaires dans le myomètre au cours d'une grossesse. Utérus humain d'une grossesse à terme après perfusion d'une solution polymérisée responsable d'une digestion des tissus.
 A – section coronale utérine montrant la prévalence du réseau vasculaire au sein de la paroi antérieure.
 B – reconstitution IRM montrant ce réseau vasculaire prédominant au sein de la paroi antérieure. Schapps et al.

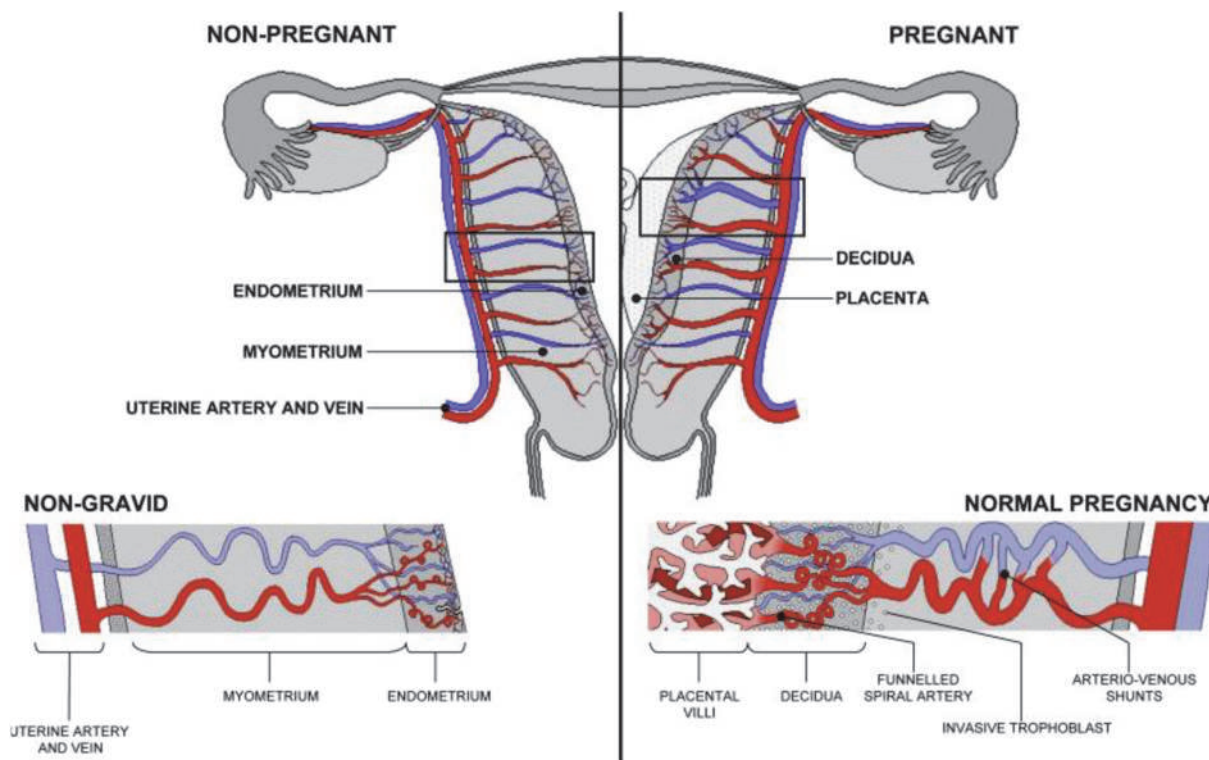


Figure 5 : représentation schématique de la vascularisation d'un utérus non gravide, et d'un utérus au cours de la grossesse avec mise en place de shunts artério-veineux myométriaux du lit placentaire (image de Burton).

IV. Post partum normal : involution du lit placentaire

Le retour à l'état myométrial basal de ce réseau hypervasculaire était jusqu'il y a quelques années peu compris.

Dès le 3^{ème} trimestre, le processus commence, avec un remplacement des CTEV par des cellules endothéliales d'origine maternelle, responsable d'une re-endothélialisation des artères utéro placentaires et d'une régénération de la média élastique(27).

Après l'accouchement, se produit un écorchage par nécrose de la couche déciduale, responsable d'un détachement placentaire au cours de la délivrance. Après l'expulsion placentaire, l'utérus se rétracte et crée une tension musculaire favorisant la formation de caillots au site du détachement.

Le processus de re-endothélialisation se poursuit, avec prolifération intimale responsable d'une réduction du calibre de la lumière vasculaire, entraînant la formation de caillots.

Shaaps et al.(19) ont également comparé les spectres Doppler artériels intra utérins en post partum à ceux du 3^{ème} trimestre de grossesses non pathologiques. Les index de résistances dans les 48 premières heures après la délivrance étaient similaires à ceux du 3^{ème} trimestre, c'est-à-dire significativement abaissés avec des valeurs autour de 0,48 (IC 0,7). Les résistances artérielles utérines augmentaient progressivement au cours de la 1^{ère} semaine du post partum pour atteindre leurs valeurs normales de 0,75 entre le 4^{ème} et le 5^{ème} jour du post partum.

Van den Bosch et al.(25) ont étudié l'aspect échographique utérin à environ 6 semaines de post partum de grossesses menées à terme ou non dans une série de 385 cas (principalement 302 grossesses à terme, 74 fausses couches du 1^{er} trimestre). Chez 32 patientes (8,3%), des zones d'EMV étaient observées ; elles étaient présentes après 5% des grossesses à terme et 19% des fausses couches du 1^{er} trimestre. Dans 85% des cas d'EMV, un RPOC a été observé. La variable la plus prédictive d'EMV était de ce fait la présence d'un RPOC (OR à 39), suivie de la réalisation d'une délivrance instrumentale (OR à 3). Toutes ces EMV ont régressé spontanément ou après curetage du RPOC.

En augmentant la durée de réalisation de l'examen d'une semaine, on réduisait la chance d'objectiver une EMV de 25%, appuyant le caractère transitoire de ces anomalies.

Van Schoubroeck et al.(29) ont étudié l'évolution de l'aspect échographique utérin en post partum de grossesses menées à terme, en incluant 93 patientes chez qui l'on a réalisé une échographie à 3 jours du post partum et à 6 semaines. Des zones d'EMV étaient visualisées dans 50,5% des cas à J3 contre 3,9% à 6 semaines ; 10% des patientes étaient suspectes de rétention trophoblastique à l'examen initial, sans nécessiter de retrait chirurgical. Il y avait une association significative concernant les zones d'EMV et le précédent site d'insertion placentaire au 3^{ème} trimestre. Il existait également une association significative entre la présence d'une zone d'EMV et la persistance de la baisse des résistances des artères utérines au 3^{ème} jour. De plus l'existence d'EMV était associée significativement à la présence d'un RPOC. Une des limites de cette étude est qu'elle ne précise pas si les 3 patientes qui présentaient une zone d'EMV à 6 semaines étaient également suspectes de RPOC.

Ceci nous amène à considérer qu'au cours du post partum, les zones d'EMV sont banales et régressent la plupart du temps précocement. Elles reflètent l'involution normale du lit placentaire en cours, plus ou moins rapide en fonction des patientes, pouvant être ralentie par la présence d'un RPOC empêchant les modifications structurelles artérielles inverses à celles décrites au cours du début de grossesse, permettant de revenir à un état vasculaire basal.

Il est donc important de bien distinguer les EMV physiologiques au cours du post partum précoce, de celles persistantes après la 1^{ère} semaine si l'on se base sur les données recueillies par Schaaps et al. (19) ou de celles responsables de saignements abondants.

V. Jusqu'au pathologique, évolution vers les AVU

1. RPOC

Une RPOC est la persistance de contenu trophoblastique ou placentaire endo-utérin après la délivrance. Il est défini histologiquement par la présence de villosités choriales en doigt de gants ou de tissu trophoblastique.

Son incidence est mal connue, les chiffres s'étalent de 2,7 à 40% selon le terme de la grossesse (30).

Il est maintenant communément admis que bons nombres des AVU visualisées dans un contexte de métrorragies plus ou moins abondantes, sont liées à des RPOC, devant la multiplication des données histologiques concernant les AVU prévalentes au sein de l'endomètre. Plusieurs sources dans la littérature décrivent le même piège diagnostic récurrent, à savoir la supposition d'une MAV se révélant être un RPOC (10)(11)(12)(13)(14).

Ces confusions s'expliquent par la difficulté diagnostique que représentent les RPOC ; jusqu'à peu, on ne considérait pas leur caractère hypervasculaire. Ils peuvent également mimer un caillot dans le cas où elles sont avasculaires (20). Le dosage en bêta-HCG ne présente également pas une sensibilité ou une spécificité fiable, pouvant être positif dans le contexte de post partum en l'absence de RPOC, ou pouvant être négatif en présence de RPOC (20).

On doit le suspecter en présence d'un contenu endo utérin, échogène, possiblement hétérogène (31).

Van den Bosch et al. (32) ont étudié la prévalence des RPOC après fausse couche ou délivrance à terme. Sur une série de 1070 patientes, 67 (6,3%) étaient suspectes en échographie Doppler de RPOC, dont 67% ont été traité par curetage et confirmés histologiquement. Les cas de RPOC étaient significativement plus fréquents après des fausses couches du 1^{er} trimestre (17%) ou du 2^{ème} trimestre (40%), qu'après des grossesses menées à terme (2,7%). De plus ils étaient significativement associés à des zones d'EMV (77,3%), corroborant les données suscitées recueillies par Van Schoubroeck et al (29). Ils étaient également associés à des saignements anormaux (57%). Nous rappelons que ces zones d'EMV sont à ne pas confondre avec les EMV banals du post partum précoce ou asymptomatique.

Une précédente cohorte également réalisée par Van den Bosch et al. retrouvait 85% d'EMV en échographie chez les patientes suspectes de RPOC (25).

Avec l'avènement du doppler couleur, on a vu une multiplication de suspicion de MAV s'avérant être des RPOC. S'est alors posé la question du caractère hypervasculaire des RPOC.

Kamaya et al. (20) ont étudié l'aspect échographique des RPOC suspectés, en les confrontant aux données histologiques après dilatation et curetage. Les anomalies en doppler couleur sont classées en 4 groupes, allant d'une lésion avasculaire (type 0) à une lésion dont la vascularisation est plus marquée que le myomètre sous-jacent (type 3) (Figure 6, image de Amy Morris). Sur 28 patientes dont le RPOC a été confirmé histologiquement, seulement 18% étaient avasculaires ; qui plus est, dès que la vascularisation endométriale était au moins égale à celle du myomètre, un RPOC était présent dans 100% des cas. La présence d'une masse endométriale (sans tenir compte du caractère vasculaire) n'est pas spécifique mais a une valeur prédictive positive modérée (80%). Une lésion avasculaire s'avère plus souvent être un caillot, alors que le caractère hypervasculaire est très spécifique d'un RPOC. Les auteurs précisent que dans les cas d'une vascularisation de type 3, il y avait de plus importantes zones d'EMV sous-jacente, la vascularisation endométriale a alors été comparée au myomètre plus à distance. Devant ces hypervascularisations à cheval sur l'endomètre et le myomètre, l'éventualité d'une MAV s'est posée, le contingent endométrial s'avérant finalement être un RPOC après dilatation et curetage. De plus, ces RPOC pouvaient présenter des PSV élevés, jusqu'à 108cm/s, ce qui a participé à la confusion avec les MAV.

Les anomalies myométriales adjacentes non documentées correspondent selon nous à des SLP.

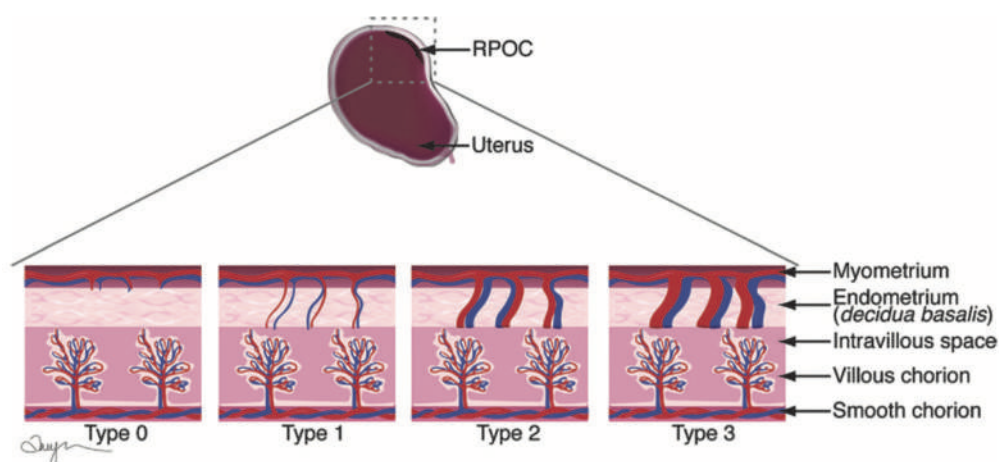


Figure 6 : Schéma illustrant les RPOC en fonction des types de vascularisation (type 0 à 3). Image de Amy Morris, Stanford University.

2. SLP

La SLP est une entité encore mal connue des praticiens, et sous diagnostiquée, principalement car elle requiert une confirmation histologique (33). Elle nécessite de plus une analyse immuno histochimique afin d'identifier les CTEV, et peut être méconnue en 1^{ère} lecture morphologique anatomopathologique (27).

Effectivement, ce diagnostic est très rarement évoqué dans un contexte d'hémorragie du post partum, alors que de solides données laissent à penser qu'il s'agisse de l'une des étiologies principales.

Elle correspond à la persistance anormale d'artères utéro placentaires de faible résistance avec défaut d'occlusion des vaisseaux du lit placentaire, traduit en histopathologie par des structures vasculaires dilatées, regroupées, des artères myométriales partiellement occluses par des caillots d'âges différents, avec possible présence de CTEV interstitiels ou endovasculaires (27).

En échographie, elle correspond à des formations vasculaires hypo ou anéchogènes, tortueuses, plus ou moins dilatées, au sein du myomètre. En analyse Doppler pulsé, les PSV sont augmentées et les IR sont abaissés (33).

Ce diagnostic est à mettre en lumière du contexte clinique, ces anomalies pouvant être visualisées physiologiquement en post partum immédiat, au cours de la 1^{ère} semaine, chez des patientes asymptomatiques; aux vues des éléments avancés par Schaaps et al. (19), montrant un retour à la normale des IR artériels utérins entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour, on suppose que ce phénomène histologique évolue en parallèle. Ainsi, la persistance d'un réseau hypervasculaire myométrial associé à des IR augmentés après le 7^{ème} jour de post partum doit faire suspecter une SLP.

Dans une cohorte historique de 60 patientes (1) étudiant les hémorragies secondaires sévères du post partum, le diagnostic initial était la présence d'un RPOC chez 60% des patientes, et la SLP n'était jamais évoquée ; le diagnostic final s'avérait être dans 30% la présence d'un RPOC, et dans 13,3% la SLP, venant donc en 2^{ème} rang. A noter que chez les 28 patientes chez qui un examen histopathologique a été pratiqué, une SLP était présente dans 29% des cas et un RPOC dans 54% des cas. Nous voyons là une limite, les deux diagnostics n'étant pas considérés comme éventuellement associés, alors qu'il nous paraît inconcevable qu'en persistance d'un RPOC hypervasculaire le lit vasculaire myométrial sous-jacent puisse complètement involuer (12).

Effectivement, là encore le diagnostic est délicat sans données histologiques, les examens d'imagerie apparaissant aspécifiques et à confronter à la chronologie du post partum. L'extension de la SLP est très variable, donc pouvant passer inaperçue en échographie, ou non visible sur une pièce anatomopathologique de curetage en fonction du volume du fragment prélevé.

Dans cette même cohorte, le temps moyen entre l'hémorragie sévère et l'expulsion était de 13,4 jours ; il est aisé de penser que face à des EMV visualisées à distance de l'accouchement (>10 semaines), on peut facilement évoquer le diagnostic alors que dans un délai plus court ces anomalies peuvent correspondre à une involution en cours du lit placentaire.

Timmerman et al. (24) ont observé les caractéristiques échographiques notamment en analyse doppler de MAV suspectées. Sur 30 patientes, 19 présentaient des images suggestives de RPOC, dont 6 confirmés histologiquement (à noter que 6 autres se sont avérées être des grossesses molaires). Ils décrivent des AVU de type « MAV » en les classant en 2 groupes : celles à haut débit ou les vrais MAV, et celles à bas débit ou les malformations vasculaires utérines non artério-veineuses. Ils considèrent ces dernières comme étant des SLP. Ils suggèrent également que tous les cas de MAV étudiés s'étant produit après des grossesses menées à terme, des fausses couches ou des grossesses molaires, elles correspondraient en réalité à des SLP. A la lumière des éléments amenés par Schaaps (19), démontrant l'existence de shunts artério-veineux placentaires, nous pensons que l'on peut étendre cette supposition également aux anomalies vasculaires à haut débit correspondant au 1^{er} groupe.

Ils rappellent que le gold standard pour diagnostiquer les MAV est l'angiographie, afin de visualiser un retour veineux précoce signant un shunt artério-veineux. En pratique, dans les différentes séries concernant les MAV embolisées, les shunts artério-veineux sont présents dans 15 à 50% des cas (3)(5)(17). Nous pensons qu'un retour veineux précoce est plutôt à considérer comme une caractéristique d'une AVU, présente ou non, plutôt qu'une entité pathologique à part.

Dans une série de 18 patientes présentant un RPOC avec EMV adjacente, on a observé une régression complète de l'EMV pour toutes les patientes dans les 24h après retrait du RPOC (hormis chez une qui présentait un RPOC persistant et ayant dû subir une seconde procédure).

Cet élément appuie l'idée d'un lit vasculaire myométrial placentaire accompagnant le RPOC (23).

Se pose la question de la possibilité d'un RPOC et/ou d'un SLP en dehors du contexte de post partum.

L'étude de Timmerman et al. (24) représente une des plus grosses cohortes de MAV suspectés ; sur 30 patientes, 67% avaient un antécédent de fausse couche ou d'avortement, 20% avaient une grossesse molaire et 13% avaient eu une grossesse à terme avec délivrance vaginale ; 14% de l'ensemble de ces patientes avaient eu une dilatation et un curetage. Les délais n'étaient cependant pas précisés.

Dans une autre importante cohorte (6), sur 22 patientes considérées comme présentant une MAV confirmé par IRM ou angiographie, 77% avaient eu une dilatation et un curetage pour avortement ou fausse couche ; 13,6% avaient eu un avortement n'ayant pas nécessité de curetage. Concernant les 2 patientes restantes, l'une avait eu une révision utérine après un accouchement à terme, l'autre avait eu une injection in situ de Méthotrexate. Le temps moyen entre l'accouchement ou le curetage et le diagnostic était de 55 jours (allant jusqu'à 120 jours). Là encore, on peut constater que toutes les patientes ont des antécédents de nidation semi récente.

Dans une série de MAV suspectées et traitées par embolisation, sur 12 patientes, 7 avaient un antécédent d'avortement, 3 de césarienne et une de curetage. Le délai entre l'épisode obstétrical et le saignement s'étalait de 2 mois à 6 ans (5).

Un RPOC semble toujours associé à une SLP, même minime. Une SLP peut par contre rarement ne pas être associée à un RPOC, dans les cas où l'endomètre est intègre (Figure 7) ; les différentes hypothèses sont qu'un RPOC précédemment présent a été évacué mais que l'involution du lit placentaire n'a pas pu se faire correctement, ou qu'une SLP peut survenir pour son propre compte en l'absence de RPOC.

Le diagnostic devient plus ardu quand le délai après un épisode gynécologique s'allonge, où que l'AVU persiste des années. D'autres auteurs ont déjà évoqué la possible évolutivité de RPOC avec SLP, mais ce phénomène paraît difficile à mettre en évidence (3)(10).

Ces différentes séries mettent également en lumière la prévalence plus importante d'EMV dans les suites d'une grossesse arrêtée précocement (25). Cet élément est à considérer en parallèle de la prévalence plus importante de RPOC en post partum d'une grossesse arrêtée précocement qu'après des accouchements à terme (32)(34).

S'y surajoute le fait qu'au cours d'un accouchement par voie basse à terme, les contractions utérines jouent un rôle hémostatique mécanique sur les artères spiralées, favorisant leurs constriction et diminuant le risque de saignement. Dans les suites d'une fausse couche ou d'une interruption médicale de grossesse, ce processus physiologique peut ne pas avoir lieu, source de défaut d'hémostase.

Ces différents éléments participent à la majoration des risques de complications du lit placentaire au cours d'une grossesse arrêtée précocement.

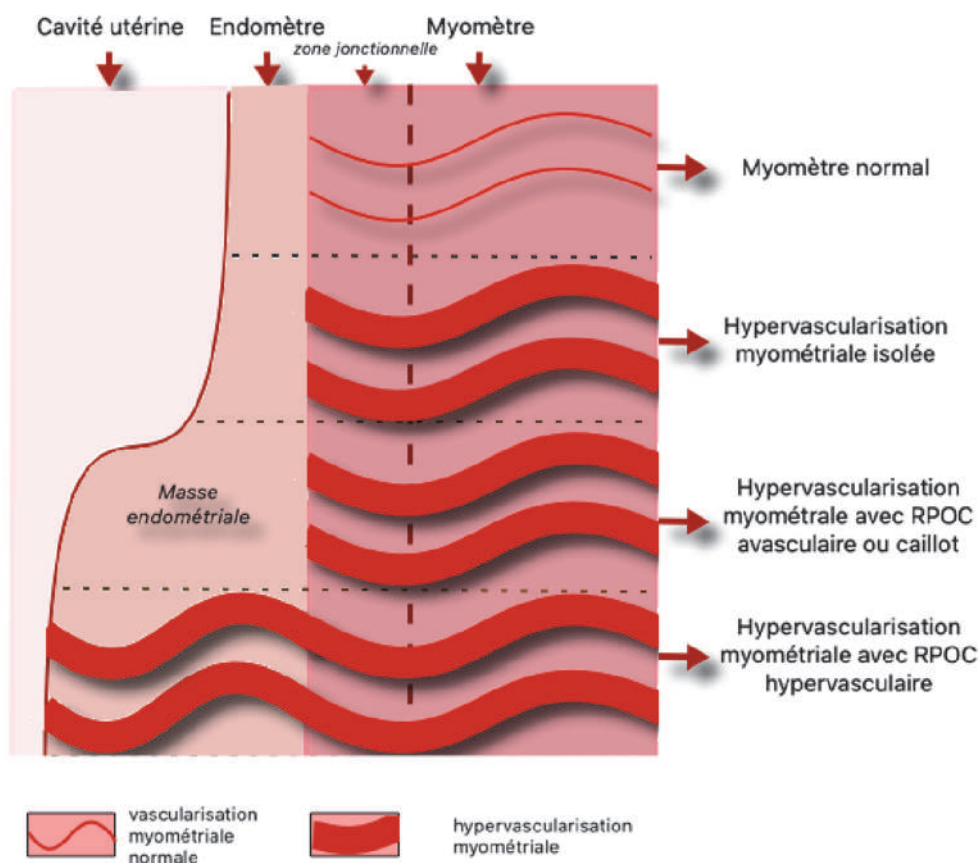


Figure 7 : représentation schématique des différentes AVU en comparaison à la vascularisation myométriale normale.

VI. En pratique, diagnostic positif et critères de gravité en imagerie

La distinction entre l'atteinte endométriale, traduisant un RPOC hypervasculaire, et l'atteinte myométriale semblant en rapport avec des SLP, permet de mieux comprendre la pathogénie. En pratique clinique, les deux éléments doivent être interprétés comme un continuum lésionnel avec plus ou moins une atteinte endométriale.

On rappelle que le dosage des Béta HCG n'est pas discriminant dans le diagnostic des RPOC, mais permet d'orienter vers une grossesse molaire s'ils sont très élevés (20).

1. Échographie par voie transvaginale combinée au doppler couleur

Comme bien souvent dans la pathologie gynécologique, l'échographie par voie transvaginale est un bon examen de 1^{ère} ligne et de surveillance. C'est l'examen à réaliser en 1^{ère} intention devant des saignements vaginaux.

Dans le cas d'une AVU, on observe une structure vasculaire hypoéchogène tortueuse myométriale, plus ou moins extensive, pouvant présenter des flux artériels et/ ou veineux et des flux turbulents. Il existe très souvent une composante endométriale protruse plus ou moins en intra cavitare, hétérogène, hyperéchogène, pouvant également présenter des portions hypervasculaires, correspondant au RPOC.

L'analyse doppler couleur et pulsé est donc primordiale, la lésion intra myométriale pouvant passer inaperçue en analyse bidimensionnelle classique. L'utilisation du doppler couleur est donc la clé du diagnostic, augmentant la valeur prédictive positive à 96% (20).

En fonction des éléments cliniques et des critères de gravité que nous allons voir après, l'échographie a également sa place dans la surveillance médicale des AVU non grave, évoluant très souvent vers la régression spontanée.

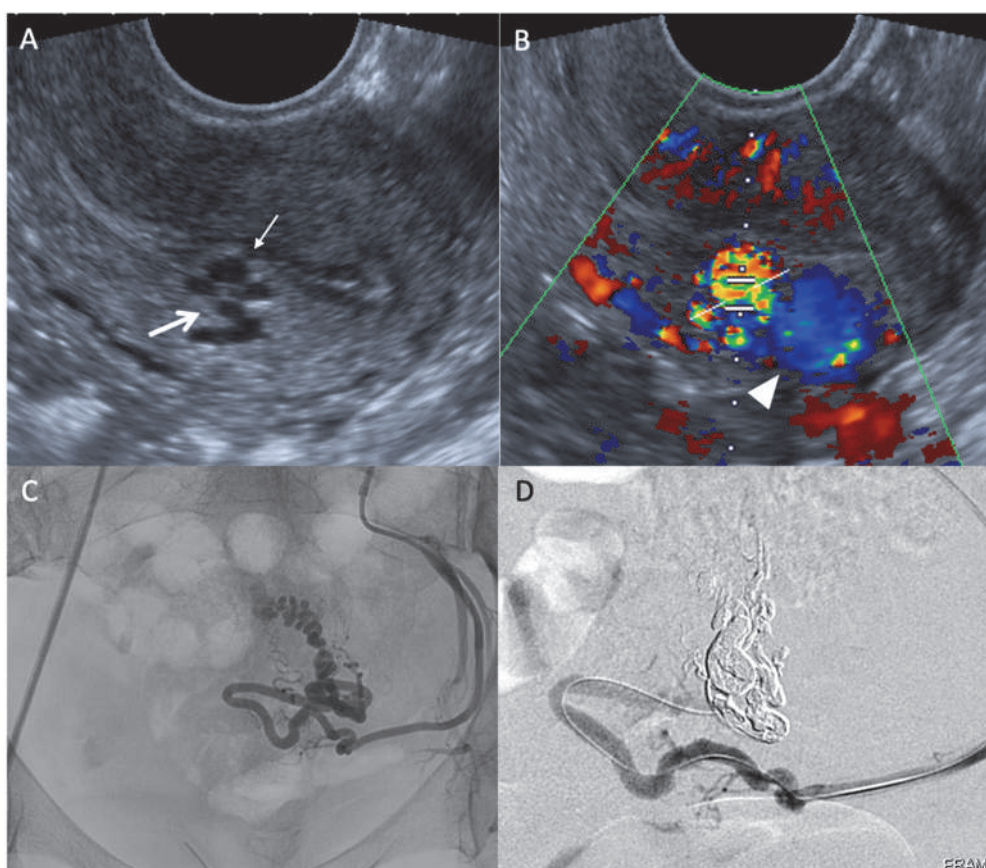


Figure 8 : patiente de 37 ans (G3 P1) à 2ans d'une fausse couche. A et B – coupe longitudinal en échographie avec doppler trans-vaginale montrant un vaisseau tortueux et dilaté (flèche, tête de flèche) au sein du myomètre, associé à un endomètre fin et refoulé (flèche fine). C – série angioscopique de l'artère utérine gauche retrouvant cette artère dilatée alimentant un nidus. D – contrôle satisfaisant après embolisation à l'Onyx®.

2. Scanner

Le scanner est un examen peu utile dans le cas de saignements gynécologiques ; il peut avoir sa place dans les suites d'une chirurgie utérine ou dans un contexte néoplasique, devant des saignements abondants, afin de rechercher une fuite active de produit de contraste ou un faux anévrisme traduisant une plaie vasculaire. Dans ce cadre-là, nous préconisons la réalisation d'un scanner sans puis après injection de produit de contraste avec temps artériel et parenchymateux.

Il est peu informatif et difficile d'interprétation en dehors de ce contexte.

Enfin, rappelons que la majorité des cas d'AVU survient chez des patientes dont la moyenne d'âge se situe aux alentours de 30 ans, ne devant pas faire négliger le caractère irradiant de cet examen.

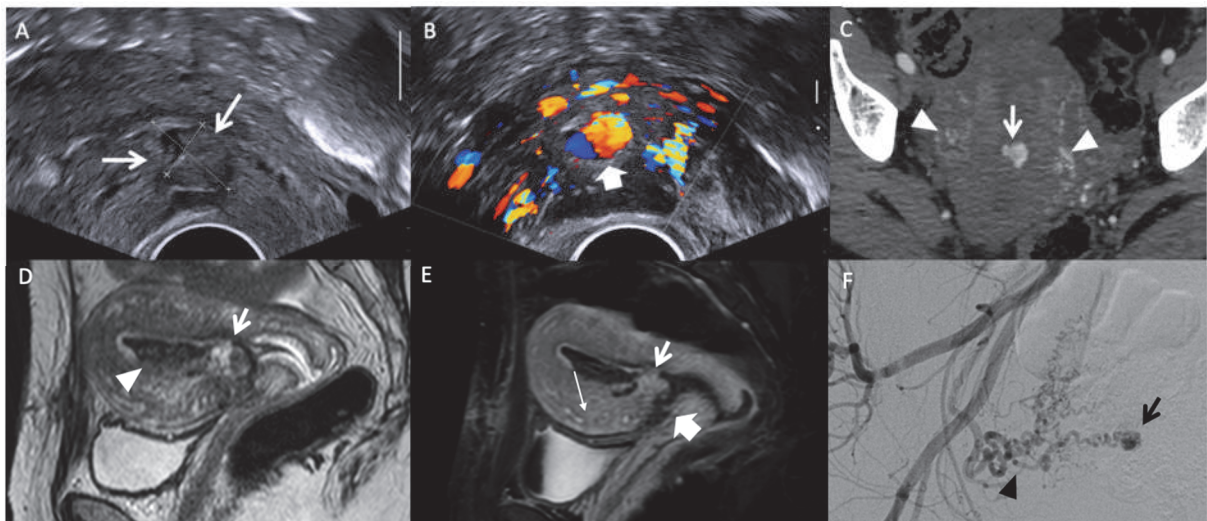


Figure 9 : patiente de 34ans (G1P1) présentant des métrorragies abondantes à 6semaines d'une césarienne. A et B – coupe longitudinale en échographie trans-vaginale sans et avec analyse doppler couleur retrouvant une masse hétérogène à la jonction endomètre-myomètre (flèche), hypervascularisée (flèche large), à proximité de la cicatrice de césarienne. C– coupe axial scannographique au temps artériel retrouvant le nidus (flèche) associé au réseau artériel utérin hypertrophique droit et gauche (tête de flèche). D et E – séquence en pondération sagittal T2 et sagittal T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium retrouvant la masse hypervasculaire interrompant la zone jonctionnelle (flèche) au-dessus de la cicatrice de césarienne (flèche large), associée à un réseau hypervasculaire au sein du mur antérieur du myomètre (petite flèche). F – angiographie retrouvant une artère utérine droite tortueuse (tête de flèche) alimentant le nidus (flèche).

3. IRM

L'IRM est un très bon examen concernant les pathologies utérines de manière générale. Pour ce qui est des AVU, elle permet de localiser la lésion, notamment l'extension endométriale et myométriale.

Il est important de réaliser des séquences en pondération T2, si possible dans les 3 plans de l'espace ainsi qu'une séquence T1 de préférence en sagittale pour l'analyse morphologique utérine, suivi d'un ARM dynamique afin de rechercher un retour veineux précoce en faveur d'un shunt artério-veineux et enfin d'une séquence en pondération T1 avec injection de gadolinium.

En présence d'un RPOC, on visualise une formation polyploïde endométriale, de signal hétérogène en pondération T1 et T2. Le rehaussement après injection de gadolinium est variable. Il existe de manière quasi constante une interruption de la zone jonctionnelle.

Des absences de signal d'allure vasculaire (flow voids) dans l'épaisseur du myomètre sont visibles sur les séquences T2, au sein des structures vasculaires tortueuses myométriales présentant des flux turbulents. La séquence avec injection de gadolinium permet d'apprécier le rehaussement lésionnel et les ramifications vasculaires myométriales.

En l'absence de RPOC, on observe uniquement les anomalies myométriales à type de flow voids et de dilatation vasculaires correspondant à la SLP.

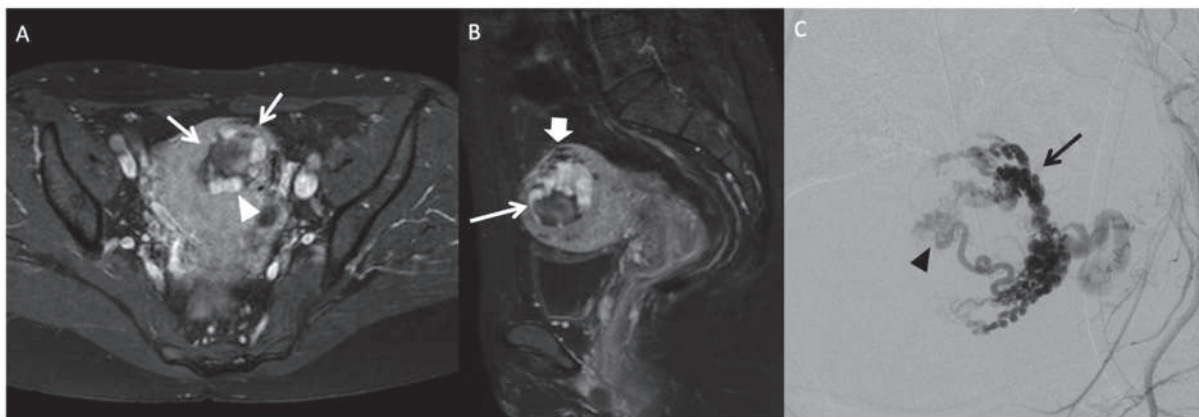


Figure 10 : RPOC prouvé histologiquement chez une patiente de 46ans présentant des saignements vaginaux, un taux de beta HCG positif et des douleurs pelviennes. A et B – séquence axiale et sagittale en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium montrant une masse hétérogène (flèche) avec des portions rehaussées (tête de flèche) intéressant l'endomètre et le myomètre sous-jacent (flèche large), correspondant à la SLP associée. C – angiographie montrant une vascularisation tortueuse (flèche), SLP supposée, associée à une image plus centrale correspondant au nidus (tête de flèche), probable RPOC.

4. Angiographie

Maintenant quasi exclusivement à visée thérapeutique plutôt que diagnostic, elle permet cependant de mieux préciser les caractéristiques de la lésion si une embolisation est nécessaire.

Une aortographie abdominale préalable, suivie de séries diagnostiques après cathétérisme iliaque interne droit et gauche permet de localiser l'AVU, son recrutement vasculaire et un éventuel retour veineux précoce. Elle permet d'éliminer un recrutement artériel extra utérin, notamment ovarien. On peut également préciser l'existence d'un nidus.

De plus, elle permet de visualiser un faux anévrisme ou une fuite active en cas de traumatisme utérin.

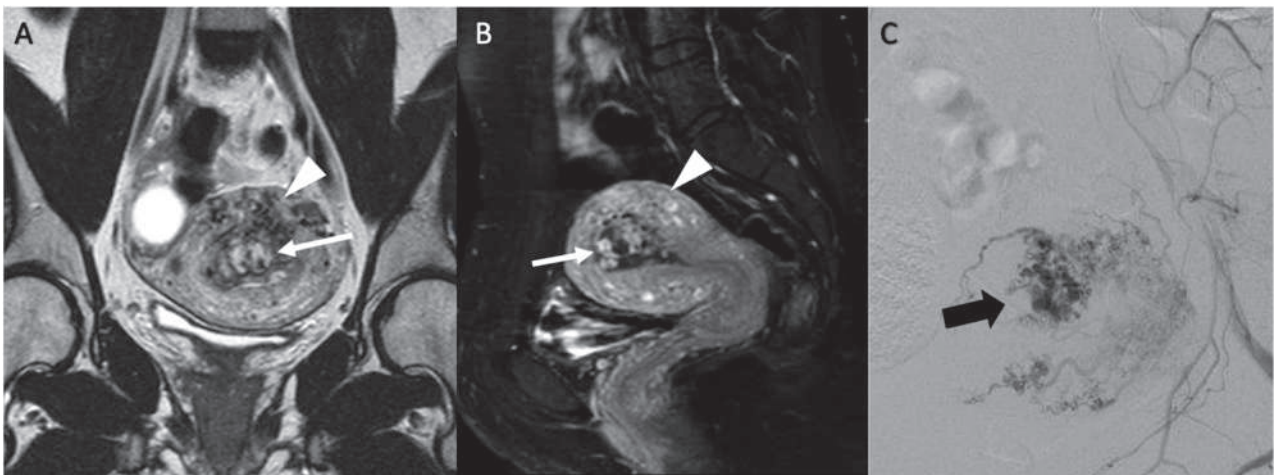


Figure 11 : patiente aux antécédents d'IMG à 14 SA, 3 mois plus tôt. A et B – séquence coronale en pondération T2 et sagittale en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium montrant une masse hétérogène à cheval sur l'endomètre et le myomètre avec interruption de la zone jonctionnelle (flèche), associée à un réseau vasculaire hypertrophique au sein du mur postérieur du myomètre traduit par des flow voids en T2 et des structures tubulées rehaussées après injection de gadolinium (tête de flèche). C – angiographie montrant un réseau vasculaire hypertrophique avec nidus (flèche large).

5. Critères de gravité en imagerie

Comme nous l'avons vu précédemment, la présentation clinique peut être très variable. Dans le cas d'hémorragie cataclysmique, le diagnostic de gravité est clinique et indique une prise en charge invasive en urgence.

Dans les cas plus frustes, certains critères d'imagerie sont à prendre en compte afin de prédire le risque de saignement cataclysmique.

Timmerman et al. (24) ont étudié la valeur prédictive d'une prise en charge invasive concernant des critères échographiques. Sur une série de 30 patientes, celles dont les AVU présentaient des PSV $>0,83/s$ étaient plus à risque de nécessiter un traitement par embolisation. Inversement, aucune AVU qui présentait des PSV $<0,39m/s$ n'a été traitée par un geste invasif. Néanmoins, 5 patientes présentant des PSV très élevées n'ont pas nécessité de prise en charge, et ont vu une régression spontanée des lésions. De plus, il n'existait pas de différence significative des PSV moyens entre le groupe traité par embolisation et le groupe « surveillance ».

Ces valeurs ne sont pas à interpréter de manière arbitraire, mais plutôt comme un continuum avec augmentation parallèle du risque de saignement cataclysmique. Au sein du groupe de patientes traitées par embolisation, celles présentant un shunt artério-veineux à l'angiographie présentaient des PSV sensiblement supérieurs à celle chez qui il n'en était pas objectivé.

Hugues et al. (2) a montré que des AVU considérées comme « grave » selon des critères angiographiques (présence d'un nidus, d'un retour veineux précoce voir d'un faux anévrysme) étaient plus à risque de faire une récurrence hémorragique.

En parallèle, on suppose que la présence d'un retour veineux précoce à l'IRM peut être considéré comme un signe de gravité même si à notre connaissance le sujet n'a pas été étudié. Ainsi on peut déterminer différents groupes en dehors des cas se présentant de manière cataclysmique :

- Un groupe d'AVU « potentiellement dangereuse » dans le cas où les PSV sont élevés, $> 0,83 m/s$ (en se basant sur les données recueillis par Timmerman et al. (24)), ou en présence d'un nidus et/ou d'un retour veineux précoce en IRM ou en angiographie
- Un groupe d'AVU « probablement sans danger » dans le cas de PSV $< 0,39 m/s$, en l'absence de nidus ou de retour veineux précoce
- Entre ces deux valeurs, et en l'absence de nidus ou de retour veineux précoce, on considère qu'il existe une zone d'incertitude, une hémorragie étant moins probable que dans le groupe à risque mais pouvant néanmoins se produire.

Un cas particulier est celui des rares AVU évoluant depuis des années ou extensives à l'ensemble de l'utérus. Une des patientes pris en charge dans notre structure (figure 12), suivie depuis 12ans, le diagnostic initial avait été posé dans un autre centre et la patiente traitée par embolisation à l'aide de matériel résorbable. Il n'existait pas de franche évolutivité de l'AVU extensive à l'ensemble du myomètre, sans contingent endométrial, associée à des varices pelviennes. Elle a présenté une symptomatologie hémorragique invalidante à 12ans du suivi, ayant nécessité une nouvelle embolisation utérine bilatérale. Devant l'extension circonférentielle (et donc en dehors du lit placentaire hypothétique) peut-on suspecter un recrutement vasculaire lésionnel progressif dans le temps ?

Dans une série de 31 patientes suspectes de RPOC hypervasculaires, 5 présentaient de larges shunts artério-veineux, correspondant aux patientes prises en charge le plus tardivement (environ 127 jours après la délivrance contre 56 jours pour le reste de la cohorte) (3). Peut-on penser que la persistance d'un RPOC est responsable d'une majoration progressive des shunts artério-veineux physiologiques du lit placentaire ?

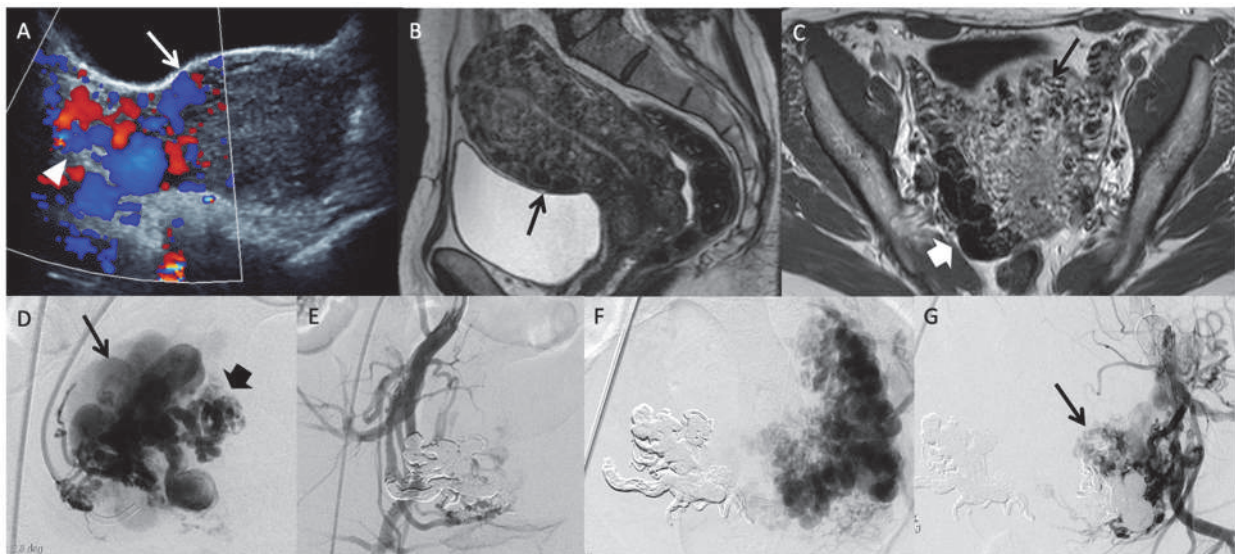


Figure 12 : patiente de 46ans (G2 P1) présentant une récurrence des métrorragies, suivie depuis 12 ans dans un autre centre pour une EMV isolée (initialement découverte 9mois après une grossesse normale). A – coupe axiale en échographie Doppler couleur retrouvant une hypervascularisation marquée diffuse de la quasi-intégralité du myomètre (flèche), associée à une dilatation de l'artère utérine droite (tête de flèche). B et C – séquences en pondération sagittal T2 et axial T1 montrant un important réseau vasculaire hypertrophique diffus (flèche) à type de flow voids en T2, associée à une ligne endométriale fine et une dilatation du pédicule vasculaire utérin droit (flèche large). D et E – 1^{ère} session d'embolisation : opacification de l'artère utérine droite apparaissant très élargie et tortueuse (flèche), associée à un nidus (tête de flèche) ; contrôle angiographique satisfaisant sans opacification résiduelle de l'EMV à droite après embolisation à l'aide de coils et d'Onyx®. F et G – 2^{ème} session d'embolisation 6 semaines plus tard intéressant le réseau artériel utérin gauche, retrouvant également un réseau artériel hypertrophique ; le contrôle en fin de procédure retrouve la persistance d'un nidus (flèche) semblant au dépend de l'artère ovarienne.

VII. Prise en charge

La prise en charge des AVU reste encore assez discutée. Les différentes options thérapeutiques disponibles sont la surveillance, le retrait chirurgical d'un RPOC s'il est présent, ou l'embolisation percutanée en radiologie interventionnelle. Dans le cas d'une présentation aiguë, avec saignement abondant non contrôlé, la démarche est évidemment thérapeutique en urgence, préférentiellement par radiologie interventionnelle. Dans les rares cas d'échec thérapeutique se pose l'éventualité d'une hystérectomie d'hémostase.

La démarche thérapeutique est moins codifiée dans les cas de saignements subaigus à chronique, ou de faible abondance. Elle doit être pluridisciplinaire, se baser sur les critères de gravité sus cités, mais surtout prendre en compte la clinique et la gêne ressentie par la patiente. On peut évaluer la quantité du saignement, de faible à modéré, à abondant et invalidant. La fréquence est également à considérer.

Une démarche selon nous erronée, serait de prendre en charge de manière agressive, par embolisation ou par chirurgie, des images pouvant être impressionnantes au cours du post partum précoce, mais ne présentant pas de correspondance clinique dans le cas de patientes asymptomatiques.

Dans la balance décisionnelle, en plus du risque de saignement grave, se pose la question de l'éventuelle régression spontanée de la lésion. Il nous paraît intuitif qu'une lésion diagnostiquée à distance d'un épisode gestationnel, ou suivi depuis des années, aie très probablement moins de chance de régresser spontanément qu'une lésion découverte à quelques semaines du post partum.

Dans la série de 30 cas réalisée par Timmerman et al. (24), 16 cas de MAV suspectées qui n'ont pas nécessité d'embolisation ont toutes régressée spontanément en 1 semaine à 6 mois.

Dans une série de 22 cas, 9 ont été uniquement surveillé, avec régression spontanée des lésions pour 6 d'entre elles (6).

Dans une série de 27 patientes suspectes de MAV, 20 d'entre elles ont présenté une régression spontanée de l'EMV (7).

Enfin, dans une série de 38 patientes, 12 lésions suspectes de MAV ont été simplement surveillées avec régression des lésions (2).

Ces différentes cohortes nous confirment qu'un nombre important d'AVU tendent à régresser spontanément.

Quand doit-on préférer une démarche expectative ? Quels éléments nous permettraient de prédire la régression spontanée de l'AVU ?

A ce jour, aucun critère radiologique discriminant, notamment de valeurs de PSV, n'a été objectivé entre les patientes ayant nécessité une embolisation et celle ayant vu une régression des lésions (6)(24).

A notre connaissance, aucune étude sur le caractère régressif de l'AVU en fonction du délai de post partum n'a été menée.

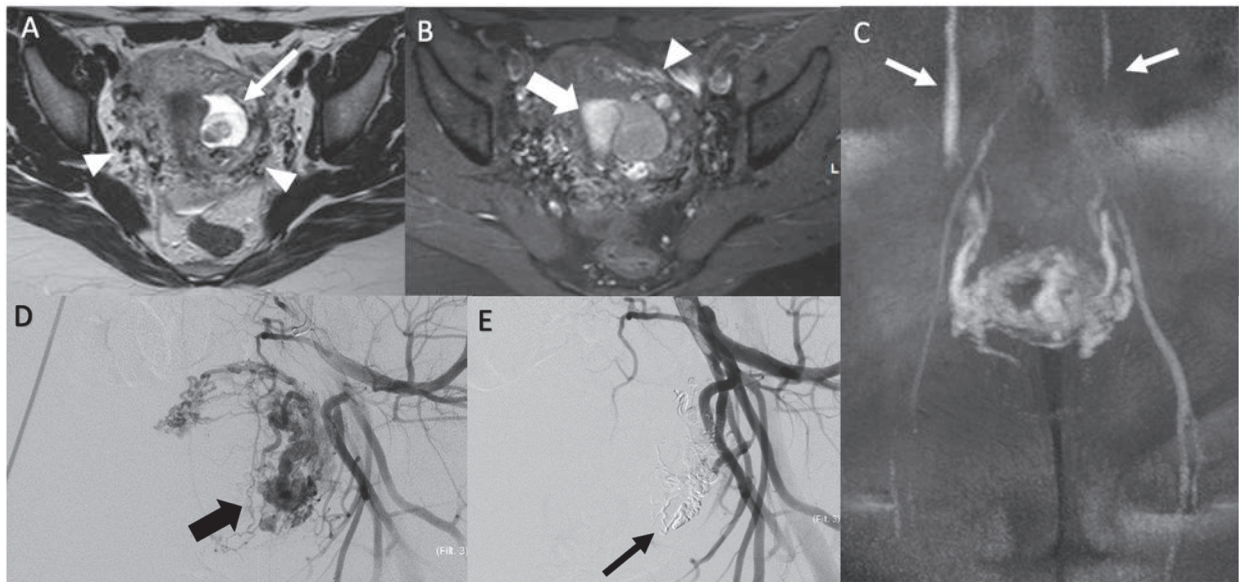


Figure 13 : patiente de 33ans, antécédent d'IVG médicamenteuse et de césarienne. A et B – séquence axiale en pondération T2 et T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium montrant une masse hétérogène à la jonction endomètre-myomètre (flèche), associée à une hématométrie (flèche large), et de larges vaisseaux à sa périphérie, au sein des vaisseaux arqués et des paramètres (tête de flèche). C – séquence d'angio-IRM 4D montrant un retour veineux précoce bilatéral plus marqué à droite (flèches). D et E – session d'embolisation avec visualisation première du réseau hypervascularisé et du nidus (flèche large), n'étant plus opacifié après embolisation à l'aide d'Onyx® (flèche).

1. Surveillance médicale

Devant une AVU diagnostiquée précocement au cours du post partum, appartenant au groupe de faible risque, la surveillance médicale est à considérer. En effet, la proportion importante d'AVU régressant, une attitude expectative permet de sursoir aux effets secondaires des thérapeutiques que nous verrons après. La décision de surveillance doit être prise avec la patiente, en lui explicitant les signes devant l'amener à consulter en urgence.

Il faut également mettre en place un suivi clinique et par imagerie régulier, dont la temporalité doit être décidée en fonction de la clinique. Une surveillance initiale échographique rapprochée, par exemple toutes les 2 semaines à un mois, nous paraît adaptée.

Une régression spontanée de la lésion permettra un arrêt du suivi ; a contrario, la persistance voire l'extension de l'AVU et la majoration des PSV, la majoration des saignements, devra faire envisager une prise en charge active.

2. Résection gynécologique des RPOC hypervasculaires

La résection gynécologique n'est évidemment possible qu'en cas de contingent endométrial. Cette pratique apparaît assez controversée en fonction des centres. Certains auteurs exposent leur scepticisme à réséquer un contingent hypervasculaire raccordé à un réseau anastomotique myométrial complexe présentant de possibles shunts artério-veineux, au risque de provoquer une hémorragie cataclysmique per procédure (24)(29)(23).

D'autres considèrent qu'un curetage mené rapidement, de manière contrôlée et sous surveillance anesthésique avisée reste sûr.

Van den Bosch et al. (23) ont mené une étude prospective sur le curetage sous contrôle échographique et anesthésie général sur 18 patientes présentant des RPOC associé à des EMV ayant des PSV >60m/s. Les pertes sanguines ont été mesurées entre 20 et 1000mL avec une moyenne à 200mL. Mis à part l'échec du curetage premier chez une des patientes, aucune complication n'a été observée. Ils considèrent par conséquent le curetage comme une technique sûre. Il met en garde néanmoins le lecteur quant à la réalisation du geste par un praticien expérimenté, devant effectuer la procédure dans les plus brefs délais au risque de pertes sanguines plus abondantes. Ces conditions peuvent-elles être réunies dans un centre de référence, en est-il de même pour de plus petites structures ?

Plus récemment, Grozman et al. (35) ont réalisé une série de cas de 31 patientes, toutes traitées par dilatation et curetage, plus ou moins sous contrôle échographique, pour des suspicions de RPOC associées à des EMV, afin d'estimer le taux de complications. Seulement 3 patientes ont eu une perte sanguine supérieure à 100mL, maximale à 400mL. Une patiente a été traitée pour une endométrite. A noter que 3 patientes avaient déjà eu une dilatation et curetage suivi d'un échec thérapeutique, la répétition de procédure invasive majorant le risque de brides chirurgicales (36).

Les données de la littérature rapportent un taux moyen de brides chirurgicales dans les suites d'une dilatation et d'un curetage de 19% (36)(37).

L'hystéroscopie permet une visualisation directe du RPOC, mais reste une chirurgie invasive, méconnaissant les structures vasculaires plus profondes, et nécessitant une anesthésie générale. Les complications septiques de l'hystéroscopie se produisent dans environ 1% à 4% cas. Il a également été rapporté un risque de 0 à 20% de brides chirurgicales post hystéroscopie, se majorant avec la répétition de la procédure (38)(39).

D'autres auteurs proposent une résection gynécologique dans le cas d'une persistance de RPOC après sécurisation par embolisation percutanée (13). On peut se poser la question de la multiplication des risques iatrogènes, quand l'un ou l'une ou l'autre des thérapeutiques s'avère efficace seule.

Cette discussion ne prend pas en compte les cas de césarienne, où le risque de faux anévrisme sur cicatrice contre indique un curetage.

Dans une étude visant à déterminer l'efficacité de l'embolisation percutanée, des faux anévrysmes étaient significativement plus présents chez les patientes ayant eu une dilatation et un curetage avant l'angiographie (17). Est-il avisé de réaliser un nouveau curetage sans s'assurer de l'absence d'un faux anévrisme ?

Des investigations plus poussées, avec étude comparative de l'efficacité et des effets secondaires de l'embolisation face au curetage permettraient une prise en charge plus codifiée.

3. Embolisation en radiologie interventionnelle

Après information claire et consentement éclairé, la procédure d'embolisation doit être réalisée dans une salle d'angiographie en présence d'un anesthésiste après sondage vésical.

Le geste est réalisé sous anesthésie locale en dehors du choc hémorragique nécessitant une intubation oro-trachéale et une anesthésie générale ou de procédure potentiellement algique notamment lors de l'utilisation de copolymère d'alcool éthylène-vinyl (Onyx®) (5)

L'abord vasculaire se fait par la technique du Seldinger fémoral, et mise en place d'un introducteur. Après avoir exclu un recrutement vasculaire ovarien par une aortographie globale, il est préconisé de réaliser un cathétérisme sélectif des artères hypogastriques puis un microcathérisme hypersélectif des artères utérines, suivi d'une embolisation visant à occlure le réseau vasculaire hypertrophique et l'éventuel nidus, sans reflux de matériel d'embolisation. Le cathétérisme doit systématiquement être réalisé à droite comme à gauche, au moins à visée diagnostique, les AVU présentant souvent un recrutement asymétrique mais bilatéral (35% selon Bazeries et al. (3)). Il faut enfin évaluer le succès immédiat de la procédure à l'aide de série de contrôle devant mettre en évidence une exclusion complète de l'AVU.

Nous recommandons ensuite une surveillance clinique de 48h, avec prise en charge de la douleur.



Figure 10 : patiente de 39 ans (G12 P2) présentant des métrorragies à 2 mois d'une dilatation et d'un curetage. A – séquence sagittale T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium montrant une masse rehaussée étendue à l'endomètre et à la paroi antérieure du myomètre (flèche), associée à une interruption de la zone jonctionnelle (large flèche) et un possible caillot luminal. B – ARM dynamique retrouvant une masse rehaussée (flèche) avec retour veineux précoce à droite (tête de flèche). C – opacification angiographique de l'artère utérine gauche retrouvant un réseau vasculaire hypertrophique sans retour veineux précoce. D – contrôle angiographique après embolisation bilatérale à l'Onyx®, ne retrouvant plus d'hyperhémie ou de retour veineux précoce.

Le choix du matériel d'embolisation est discutable et se fait au cas par cas, en fonction des centres, des habitudes de l'opérateur, de la taille et de l'architecture de la lésion. Différentes études ont évalué l'efficacité et la sécurité d'agents emboligènes, notamment des microparticules de PVA (40), de la gélatine résorbable, du cyanoacrylate, de coils, et de copolymère d'alcool éthylène-vinyl (Onyx®) (21). Les coils et le cyanoacrylate sont les agents les plus utilisés. Les microparticules sont également utilisées en cas de lésion de petites tailles, distales, en l'absence de large shunt artério-veineux. A contrario, en cas de lésion plus

volumineuse, avec risque de shunt artério-veineux, il doit être préféré un agent liquide (Onyx® ou cyanoacrylate), pour lesquelles il existe différents niveaux de viscosité que l'on pourra choisir en fonction de la distance et de la taille de vaisseaux ainsi que des shunts, afin de limiter les risques d'embolisation hors cible. On peut éventuellement utiliser de la gélatine résorbable sous forme de torpilles en cas de large artère nourricière de l'AVU (3). Les coils métalliques ne sont quasi jamais utilisés seuls, le nidus devant être complètement occlus, il faut compléter le geste à l'aide d'agent résorbable. Plus récemment, l'Onyx® apparaît être un agent emboligène sûr et efficace (5).

Il est néanmoins difficile de déterminer quel produit emboligène est le plus approprié, en efficacité et en termes de complications.

Il ne faut pas méconnaître le risque d'événement nécrotique à distance, commun à n'importe quel geste d'embolisation. Il est plus ou moins lié à la migration de matériel d'embolisation, d'où la mise en garde concernant l'utilisation d'une trop grande quantité ou d'une délivrance trop rapide de matériel d'embolisation.

Le risque de nécrose utérine dans le cadre d'embolisation pour hémorragie semble plutôt anecdotique, avec seulement 19 cas recensés dans la littérature (41).

Les complications plus générales d'un geste angiographique sont l'hématome au point de ponction, la dissection de l'artère utérine ou des sciatalgies secondaires à une embolisation hors cible de l'artère ischiatique, et surviennent dans moins de 3% des cas (42)(43).

L'évaluation de la fertilité après embolisation est également un point important, les AVU atteignant les femmes en âge de procréer. Les conséquences à long terme chez les patientes ayant eu une embolisation utérine pour hémorragie secondaire du post partum ont été étudiées, retrouvant l'absence d'impact sur la fertilité et un retour aux menstruations normal dans 91 à 100% des cas (43)(44)(45)(46)(47).

VIII. Conclusion

On a pendant longtemps considéré l'entité « MAV utérines » devant l'existence de lésions vasculaires utérines responsables de saignements vaginaux. Ceci a progressivement été remis en question ces dernières années, et s'avère être une définition inadéquate.

Ce terme générique apparaît inapproprié en différent point, le mot « malformation » traduisant un défaut de développement d'un organe, et « artério-veineux » nécessitant l'existence constante d'un shunt artério-veineux. Nous avons vu que ces anomalies n'existaient qu'au cours de la vie génitale d'une femme, sans caractère malformatif, et qu'un réel shunt était présent dans moins de la moitié des cas. Le terme AVU (anomalie vasculaire utérine) nous apparaît de ce fait plus approprié.

De plus, de nouvelles connaissances notamment sur la mise en place de la vascularisation placentaire au cours de la grossesse, mettent en lumière le rôle primordial du myomètre sub-placentaire. Ce réseau vasculaire hypertrophique myométrial régresse progressivement au cours du post partum ; une altération de cette involution du lit placentaire, principalement liée à la présence d'un RPOC (*retained product of conception*), est à l'origine de l'existence des AVU.

Les AVU restent rares, et sont à ne pas confondre avec les EMV (*enhanced myometrial vascularity*) physiologiques du post partum visibles au cours des 7 premiers jours.

Sous le terme d'AVU est regroupé l'atteinte myométriale (ou EMV), constante, et l'atteinte endométriale, quasi constante, reflétant la présence d'un RPOC.

Le diagnostic des AVU en imagerie repose sur l'échographie, premier examen complémentaire à réaliser devant des saignements non cataclysmiques ; il est alors observé un réseau hypervasculaire myométrial avec plus ou moins un contingent endométrial. Un complément d'exploration par IRM pelvienne permet de mieux préciser l'extension, et la présence d'un éventuel retour veineux précoce signant l'existence d'un shunt artério veineux.

Une grande partie de ces AVU tendent à régresser spontanément, devant faire envisager une surveillance simple par imagerie en dehors du contexte d'hémorragie cataclysmique. Une mesure élevée des PSV intra lésionnels et la présence d'un retour veineux précoce sont à considérer comme « potentiellement dangereux » et doivent alerter le praticien, afin de mettre en place une surveillance plus rapprochée voire le recours à un geste thérapeutique.

L'angiographie est maintenant uniquement réalisée dans le cadre thérapeutique, et non à visée diagnostique. L'embolisation utérine est une technique de choix, efficace et sûre, notamment sans impact sur la fertilité. Il n'existe pas de réel consensus concernant le choix du matériel d'embolisation.

La résection gynécologique des RPOC hypervasculaires est également préconisée par certaines équipes, cependant source de brides utérines, et non envisageable en cas d'EMV isolée.

Les AVU restent une entité rare, et une meilleure compréhension de leur physiopathologie, notamment de leur caractère potentiellement régressif, permet une prise en charge moins agressive avec la possibilité d'une surveillance simple par imagerie.

IX. Références bibliographiques

1. Dossou M, Debost-Legrand A, Déchelotte P, Lémery D, Vendittelli F. Severe Secondary Postpartum Hemorrhage: A Historical Cohort. *Birth*. 2015;42(2):149–55.
2. Hugues C, Le Bras Y, Coatleven F, Brun J-L, Trillaud H, Grenier N, et al. Vascular uterine abnormalities: Comparison of imaging findings and clinical outcomes. *Eur J Radiol*. 2015;84(12):2485–91.
3. Bazeries P, Paisant-Thouveny F, Yahya S, Bouvier A, Nedelcu C, Boussion F, et al. Uterine Artery Embolization for Retained Products of Conception with Marked Vascularity: A Safe and Efficient First-Line Treatment. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2017;40(4):520–9.
4. Mulliken GJ. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:3412–422. 1982;
5. Barral P-A, Saeed-Kilani M, Tradi F, Dabadie A, Izaaryene J, Soussan J, et al. Transcatheter arterial embolization with ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx) for the treatment of hemorrhage due to uterine arteriovenous malformations. *Diagn Interv Imaging*. 2017;98(5):415–21.
6. Delplanque S, Le Lous M, Proisy M, Joueidi Y, Bauville E, Rozel C, et al. Fertility, Pregnancy, and Clinical Outcomes after Uterine Arteriovenous Malformation Management. *J Minim Invasive Gynecol*. 2019;26(1):153–61.
7. Timor-Tritsch IE, Haynes MC, Monteagudo A, Khatib N, Kovács S. Ultrasound diagnosis and management of acquired uterine enhanced myometrial vascularity/arteriovenous malformations. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214(6):731.e1–731.e10.
8. Darlow KL, Horne AW, Critchley HOD, Duncan WC, Walker J. Management of vascular uterine lesions associated with persistent low-level human chorionic gonadotrophin. *J Fam Plann Reprod Health Care*. 2008;34(2):118–20.
9. Jain K, Fogata M. Retained products of conception mimicking a large endometrial AVM: Complete resolution following spontaneous abortion. *J Clin Ultrasound*. 2007;35(1):42–7.
10. Goyal S, Goyal A, Mahajan S, Sharma S, Dev G. Acquired uterine arteriovenous malformation developing in retained products of conception: A diagnostic dilemma: Acquired uterine AVM. *J Obstet Gynaecol Res*. 2014;40(1):271–4.
11. Kitahara T, Sato Y, Kakui K, Tatsumi K, Fujiwara H, Konishi I. Management of retained products of conception with marked vascularity: Management of Hypervascular RPOC. *J Obstet Gynaecol Res*. 2011;37(5):458–64.
12. Godoy LL, Torres US, D'Ippolito G. Subinvolution of the placental site associated with focal retained products of conception and placenta accreta mimicking uterine arteriovenous malformation on CT and MRI: a lesson to be learned. *Radiol Bras*. 2018;51(2):135–6.
13. Shim DJ, Choi SJ, Jung JM, Choi JH. Uterine arteriovenous malformation with repeated vaginal bleeding after dilatation and curettage. *Obstet Gynecol Sci*. 2019;62(2):142.
14. Kido A, Togashi K, Koyama T, Ito H, Tatsumi K, Fujii S, et al. Retained Products of Conception Masquerading as Acquired Arteriovenous Malformation: J Comput Assist Tomogr. 2003;27(1):88–92.
15. Rufener SL, Adusumilli S, Weadock WJ, Caoili E. Sonography of Uterine Abnormalities in Postpartum and Postabortion Patients: A Potential Pitfall of Interpretation. *J Ultrasound Med*. 2008;27(3):343–8.
16. Chassang. Rôle de l'imagerie en cas de métrorragies après fausse couche ou IVG. 2014;
17. Kimura Y, Osuga K, Nagai K, Hongyo H, Tanaka K, Ono Y, et al. The efficacy of uterine artery embolization with gelatin sponge for retained products of conception with bleeding and future pregnancy outcomes. *CVIR Endovasc*. 2020;3(1):13.
18. Vijayakumar. Uterine vascular lesions. 2013;
19. Schaaps J-P, Tsatsaris V, Goffin F, Brichant J-F, Delbecq K, Tebache M, et al. Shunting the intervillous space: New concepts in human uteroplacental vascularization. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(1):323–32.

20. Kamaya A, Petrovitch I, Chen B, Frederick CE, Jeffrey RB. Retained Products of Conception. *J Ultrasound Med.* 2009;11.
21. Yoon D, Jones M, Taani J, Buhimschi C, Dowell J. A Systematic Review of Acquired Uterine Arteriovenous Malformations: Pathophysiology, Diagnosis, and Transcatheter Treatment. *Am J Perinatol Rep.* 12 oct 2015;06(01):e6□14.
22. Peitsidis P, Manolakos E, Tsekoura V, Kreienberg R, Schwentner L. Uterine arteriovenous malformations induced after diagnostic curettage: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet.* 2011;284(5):1137□51.
23. Van den Bosch T, Van Schoubroeck D, Timmerman D. Maximum Peak Systolic Velocity and Management of Highly Vascularized Retained Products of Conception. *J Ultrasound Med.* 2015;34(9):1577□82.
24. Timmerman D, Wauters J, Van Calenbergh S, Van Schoubroeck D, Maleux G, Van Den Bosch T, et al. Color Doppler imaging is a valuable tool for the diagnosis and management of uterine vascular malformations. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;21(6):570□7.
25. Van Den Bosch T, Van Schoubroeck D, Lu C, De Brabanter J, Van Huffel S, Timmerman D. Color Doppler and gray-scale ultrasound evaluation of the postpartum uterus: Postpartum uterus. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002;20(6):586□91.
26. Mungen E. Vascular abnormalities of the uterus: have we recently over-diagnosed them?: Opinion. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;21(6):529□31.
27. Weydert JA, Benda JA. Subinvolution of the Placental Site as an Anatomic Cause of Postpartum Uterine Bleeding. *Arch Pathol Lab Med.* 2006;130:5.
28. Zygmunt M, Herr F, Münstedt K, Lang U, Liang OD. Angiogenesis and vasculogenesis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;110:S10□8.
29. Van Schoubroeck D, Van Den Bosch T, Scharpe K, Lu C, Van Huffel S, Timmerman D. Prospective evaluation of blood flow in the myometrium and uterine arteries in the puerperium: Enhanced myometrial vascularity. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;23(4):378□81.
30. Sellmyer MA, Desser TS, Maturen KE, Jeffrey RB, Kamaya A. Physiologic, Histologic, and Imaging Features of Retained Products of Conception. *RadioGraphics.* 2013;33(3):781□96.
31. Durfee SM, Frates MC, Luong A, Benson CB. The Sonographic and Color Doppler Features of Retained Products of Conception. *J Ultrasound Med.* 2005;24(9):1181□6.
32. van den Bosch T, Daemen A, Van Schoubroeck D, Pochet N, De Moor B, Timmerman D. Occurrence and Outcome of Residual Trophoblastic Tissue: A Prospective Study. *J Ultrasound Med.* 2008;27(3):357□61.
33. Petrovitch I, Jeffrey RB, Heerema-McKenney A. Subinvolution of the Placental Site. *J Ultrasound Med.* 2009;28(8):1115□9.
34. Romero R, Chiung Hsu Y, Athanassiadis AP, Hagay Z, Avila C, Nores J, et al. Preterm delivery: A risk factor for retained placenta. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163(3):823□5.
35. Groszmann YS, Healy Murphy AL, Benacerraf BR. Diagnosis and management of patients with enhanced myometrial vascularity associated with retained products of conception: Enhanced myometrial vascularity. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018;52(3):396□9.
36. Friedler S, Margalioth EJ, Kafka I, Yaffe H. Incidence of post-abortion intra-uterine adhesions evaluated by hysteroscopy—a prospective study. *Hum Reprod.* mars 1993;8(3):442□4.
37. Hooker A, Fraenk D, Brölmann H, Huirne J. Prevalence of intrauterine adhesions after termination of pregnancy: a systematic review. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2016;21(4):329□35.
38. Smorgick N, Kostin S, Tzur T, Levinsohn-Tavor O, Maymon R, Vaknin Z. Is Hysteroscopy the Best Surgical Approach for Removal of Retained Products of Conception Following Surgical Termination of Pregnancy? *J Obstet Gynaecol Can.* 2020;42(8):953□6.
39. Smorgick N, Levinsohn-Tavor O, Ben-Ami I, Maymon R, Pansky M, Vaknin Z. Hysteroscopic removal of retained products of conception following first trimester medical abortion. *Gynecol Minim Invasive Ther.* 2017;6(4):183□5.

40. 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.
41. Poujade O, Ceccaldi PF, Davitian C, Amate P, Chatel P, Khater C, et al. Uterine necrosis following pelvic arterial embolization for post-partum hemorrhage: review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* oct 2013;170(2):309–14.
42. Lee HY, Shin JH, Kim J, Yoon H-K, Ko G-Y, Won H-S, et al. Primary Postpartum Hemorrhage: Outcome of Pelvic Arterial Embolization in 251 Patients at a Single Institution. *Radiology.* 2012;264(3):903–9.
43. Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, Verspyck E, Marpeau L. Predictors of Failed Pelvic Arterial Embolization for Severe Postpartum Hemorrhage: *Obstet Gynecol.* 2009;113(5):992–9.
44. Salomon LJ. Fertility and pregnancy outcome following pelvic arterial embolization for severe post-partum haemorrhage. A cohort study. *Hum Reprod.* 2003;18(4):849–52.
45. Ho C-Y, Seow K-M, Huang L-W, Tsai Y-L. Fertility outcomes following pelvic embolization in women with acquired uterine arteriovenous malformation. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2017;56(6):831–5.
46. Gaia G, Chabrot P, Cassagnes L, Calcagno A, Gallot D, Botchorishvili R, et al. Menses recovery and fertility after artery embolization for PPH: a single-center retrospective observational study. *Eur Radiol.* 2009;19(2):481–7.
47. Delotte J, Chevallier P, Benoit B, Castillon J-M, Bongain A. Pregnancy after embolization therapy for uterine arteriovenous malformation. *Fertil Steril.* 2006;85(1):228.e1-228.e7.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

Résumé

On a pendant longtemps considéré l'entité « MAV utérines » devant l'existence de lésions vasculaires utérines responsables de saignements vaginaux. Ceci a progressivement été remis en question ces dernières années, et s'avère être une définition inadéquate.

Le mot « malformation » traduit un défaut de développement d'un organe ; nous avons vu que ces anomalies n'existaient qu'au cours de la vie génitale d'une femme, sans caractère malformatif. Le terme « artério-veineux » nécessite l'existence d'un shunt artério-veineux ; il est en réalité présent dans moins de la moitié des cas. De ce fait, le terme AVU (anomalie vasculaire utérine) nous apparaît plus approprié.

De plus, de nouvelles connaissances notamment sur la mise en place de la vascularisation placentaire au cours de la grossesse, mettent en lumière le rôle primordial du myomètre sub-placentaire. Ce réseau vasculaire hypertrophique myométrial régresse progressivement au cours du post partum ; une altération de cette involution du lit placentaire, principalement liée à la présence d'un RPOC (*retained product of conception*), est à l'origine de l'existence des AVU.

Sous le terme d'AVU est regroupé l'atteinte myométriale (ou EMV), constante, et l'atteinte endométriale, quasi constante, reflétant la présence d'un RPOC.

En échographie il est observé un réseau hypervasculaire myométrial avec plus ou moins un contingent endométrial. Un complément d'exploration par IRM pelvienne permet de mieux préciser l'extension, et la présence d'un éventuel retour veineux précoce signant l'existence d'un shunt artério veineux. Une grande partie de ces AVU tendent à régresser spontanément, devant faire envisager une surveillance simple. Une mesure élevée des PSV intra lésionnels et la présence d'un retour veineux précoce sont à considérer comme « potentiellement dangereux » et doivent alerter le praticien.

L'embolisation utérine est une technique de choix, efficace et sûre, notamment sans impact sur la fertilité. Il n'existe pas de réel consensus concernant le choix du matériel d'embolisation. La résection gynécologique des RPOC hypervasculaires est également préconisée par certaines équipes, cependant source de brides utérines, et non envisageable en cas d'EMV isolée.

Mots-clés : anomalies vasculaires utérines ; vascularisation placentaire ; subinvolution du lit placentaire ; rétention trophoblastique ; embolisation utérine.