



HAL
open science

Insuffisance veineuse pelvienne : identification de critères diagnostiques pertinents à l'IRM et recherche de facteurs pronostiques de succès de l'embolisation

Éva Fourage Jambon

► To cite this version:

Éva Fourage Jambon. Insuffisance veineuse pelvienne : identification de critères diagnostiques pertinents à l'IRM et recherche de facteurs pronostiques de succès de l'embolisation. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02432021

HAL Id: dumas-02432021

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02432021>

Submitted on 8 Jan 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2019 - N°3072

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par **Eva FOURAGE JAMBON**

Née le 22 Février 1989, à Drancy (93)

Le 3 septembre 2019

INSUFFISANCE VEINEUSE PELVIENNE

Identification de critères diagnostiques pertinents à l'IRM et recherche de
facteurs pronostiques de succès de l'embolisation

Directeurs de thèse

Messieurs les Docteurs Clément Marcelin et Yann Le Bras

Rapporteur

Monsieur le Professeur Romaric Loffroy

Membres du Jury

Monsieur le Professeur Nicolas Grenier (Président du jury)

Monsieur le Professeur Hervé Trillaud

Monsieur le Professeur Dominique Midy

A mes maîtres et membres du jury,

A mon président du jury, Monsieur Le Professeur Nicolas Grenier,

Merci de me faire l'honneur de présider le jury de ma thèse. Merci de m'accorder votre confiance et de m'accueillir pour un clinicat dans votre service.

A mon rapporteur, Monsieur Le Professeur Romaric Loffroy,

Merci de l'intérêt que vous avez porté à ce travail, d'avoir accepté de le juger et de me faire l'honneur d'assister à ma soutenance.

A mon directeur de thèse, Monsieur le docteur Clément Marcelin,

Merci pour ta disponibilité et tes nombreux conseils malgré la distance et ton emploi du temps canadien ! Dans l'attente de travailler enfin avec toi !

A mon second directeur de thèse, Monsieur le docteur Yann Le Bras,

Merci de m'avoir proposé ce travail et de m'avoir épaulé malgré tes journées toujours plus chargées... Je profite de ces quelques lignes pour te remercier pour ta gentillesse, ta patience et ton investissement quotidien au bloc vasculaire. Le stage en tant qu'interne « interventionnel » à tes côtés, avec François Petitpierre, François Cornelis et Nicolas Grenier a été l'un des meilleurs stages de mon internat. J'ai hâte de revenir travailler dans le service.

A Monsieur Le Professeur Hervé Trillaud,

Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Les six mois d'internat au sein de votre service m'ont permis de découvrir mon attrait pour l'interventionnel. Pour cela essentiellement, je tiens à remercier, à travers vous, toute l'équipe de Saint-André et notamment les docteurs Pierre Balageas et Panteleimon Papadopoulos. Ce stage a été exceptionnel !

A Monsieur Le Professeur Dominique Midy,

Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Votre expertise chirurgicale me semble indispensable devant une pathologie vasculaire si complexe. Je tiens à remercier, à travers

vous, toute l'équipe chirurgicale tant vasculaire et digestive qu'urologique qui m'a accueillie pendant un semestre. Cette expérience a été très bénéfique dans ma formation.

A toutes les équipes de radiologie qui m'ont forgée pendant mon internat,

Parce que j'ai passé cinq ans avec vous et que vous m'avez tous apporté des connaissances, je vous en remercie. Je tiens notamment à remercier l'équipe du Professeur Hicham Kobeiter à l'hôpital Mondor de Créteil. J'ai beaucoup appris en votre compagnie et je vous remercie de m'avoir accueillie dans votre service.

A tous mes co-internes avec qui j'ai partagé mes stages et mes gardes.

Aux équipes de manip pour leur travail et leur bonne humeur au quotidien.

A ma famille et à mes amis,

Parce qu'avec cette thèse c'est une page qui se tourne, je vous remercie pour votre soutien pendant toute la durée de mes études.

Je te remercie notamment toi ma p'tite mère et papa pour votre disponibilité constante pendant mes années Kremlinoises et plus encore !

Marie-Claude et Pierre je vous remercie pour m'avoir accueillie chez vous pendant mes trois ans d'externat...et six mois de plus encore récemment !

Damien & Lorène, Clarisse, Aline et Romain pour votre joie de vivre et les moments partagés depuis notre rencontre.

A Fred et Edouard, mes amours, pour la vie que vous m'offrez.

A Flora, pour son soutien si particulier.

A Toi, qui a passé le plus de temps avec moi pour finaliser ce travail.

TABLE DES MATIERES

I.	GENERALITES	9
A.	INTRODUCTION	9
B.	HISTORIQUE	11
C.	ANATOMIE	12
1.	Les différents systèmes de drainage veineux :	12
2.	Les points de fuite :	16
D.	PHYSIOPATHOLOGIE ET GENESE DE L'IVP	21
E.	IVP SECONDAIRE ET DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	23
1.	Classification des anomalies veineuses pelviennes	23
2.	Diagnostics différentiels	26
F.	CLINIQUE.....	28
1.	Facteurs favorisants :.....	28
2.	Syndrome de congestion pelvienne :	28
3.	Insuffisance veineuse des membres inférieurs :	29
G.	BILAN PAR ECHOGRAPHIE-DOPPLER.....	32
1.	Elimination des diagnostics différentiels	32
2.	Caractérisation du reflux	33
3.	Performances diagnostiques	34
H.	PLACE DE L'IMAGERIE EN COUPE.....	35
1.	Scanner abdomino-pelvien / Phléboscaner.....	35
2.	Angio-IRM dynamique	36
I.	GOLD STANDARD ACTUEL : LA PHLEBOGRAPHIE	38
1.	Technique :	38
2.	Critères diagnostiques :	39
J.	RESUME DES CRITERES DIAGNOSTIQUES	40
K.	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	41
1.	Traitement médical du SCP : de la psychothérapie aux veinoprotecteurs.....	41
2.	Traitement chirurgical de la varicose pelvienne :.....	43
3.	Embolisation veineuse pelvienne :	44

4.	Débat actuel concernant les VMI :	47
L.	LES AGENTS D'EMBOLISATION.....	49
1.	Les agents classiques (92):.....	49
2.	Un nouvel agent d'embolisation prometteur : l'Onyx®	52
M.	RATIONNEL ET OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	54
II.	IDENTIFICATION DE CRITERES DIAGNOSTIQUES PERTINENTS A L'IRM EN CAS DE SUSPICION D'IVP.....	55
A.	INTRODUCTION	55
B.	MATERIAL AND METHODS	57
1.	Patients	57
2.	MRI	57
3.	Phlebography.....	59
4.	Imaging analysis.....	59
5.	Statistical analysis.....	60
C.	RESULTS	61
1.	Patients and anatomical analysis.....	61
2.	Ovarian insufficiency	61
3.	Iliac insufficiency.....	63
4.	Detection of pelvic varicosities on MRI	65
5.	LRV analysis	68
D.	DISCUSSION.....	69
III.	RECHERCHE DE FACTEURS IRM PREDICTIFS DE SUCCES DE L'EMBOLISATION	72
A.	INTRODUCTION	72
B.	MATERIAL AND METHODS	74
1.	Patients	74
2.	MRI	74
3.	Phlebography and embolization.....	75
4.	Safety	75
5.	Outcome and follow-up.....	76
6.	Statistical analysis.....	76
C.	RESULTS	78
1.	Patients.....	78
2.	Embolizations	78

3. Outcomes	79
4. MR predictive factors of success of embolization	81
D. DISCUSSION.....	84
IV. CONCLUSION ET PERSPECTIVES	86
V. BIBLIOGRAPHIE.....	88
VI. SERMENT D’HIPPOCRATE	98
RESUME	99

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Drainage veineux du pelvis féminin d'après O'Brien et al.(10)	12
Figure 2 : Terminaison des veines ovariennes selon Lechter et al.(12,13)	14
Figure 3 : Répartition des afférents iliaques internes en fonction des collecteurs selon Greiner et al.(13).....	15
Figure 4 : Disposition des points de fuite sur le périnée féminin (d'après Franceschi)	17
Figure 5 : Nutcracker syndrome antérieur d'après Venkatachalam et al.(28).....	24
Figure 6 : Syndrome de Cockett(30).....	25
Figure 7 : Syndrome de Masters-Allen d'après Zarbo et al.(32).....	26
Figure 8 : Trajet d'une varicose du nerf sciatique(34).....	31
Figure 9 : Volumineuse veine trans-utérine visualisée en échographie endovaginale(37).....	34
Figure 10 : Veine ovarienne droite (flèche), gauche (tête de flèche) et varicocèle gauche (*) visualisé au scanner d'après Hiromura(45)	35
Figure 11 : Angio-IRM dynamique en MIP coronal : On objective un reflux au niveau de la veine ovarienne gauche (flèche longue) puis le sang veineux se draine dans le plexus pampiniforme (étoile) et en controlatéral (flèche courte) jusque dans la veine ovarienne droite vicariante (flèche crantée) : Reflux grade III(48)	37
Figure 12 : Volumineuses varices péri-utérines (étoile), péri-vaginales (flèches épaisses) et de la face interne de la racine de la cuisse gauche (flèche fine) visualisées sur une séquence T2 fat-sat(48)	37
Figure 13 : Grade du reflux ovarien gauche d'après Hiromura(45)	38
Figure 14 : Recommandations de 2011 de la Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum(52)	41
Figure 15 : Embolisation des deux veines ovariennes à l'aide de coils fibrés (figure de gauche) et de plugs Amplatzer II (figure de droite)(9)	50
Figure 16 : Embolisation de varices pudendales internes droite à l'aide d'Histoacryl®(92)	51
Figure 17 : Embolisation à l'aide d'Onyx®(100).....	53
Figure 18 : LOV diameter.....	63
Figure 19 : A 38-year-old woman who suffered from recurrent varicose veins in the lower limbs, had an MRI and a phlebography for suspicion of pelvic venous insufficiency	66
Figure 20 : A 51-year-old woman who suffered from a pelvic congestion syndrome and recurrent varicose veins in the right lower limb, had an MRI and a phlebography for suspicion of pelvic venous insufficiency	67
Figure 21 : Graphic representation of clinical efficacy	80
Figure 22 : Outcome according to LOV diameter	83

ABREVIATIONS

Français (Partie I et Discussion) :

IVP : insuffisance veineuse pelvienne

SCP : syndrome de congestion pelvienne

VMI : varices des membres inférieurs

IRM : imagerie par résonance magnétique

SIR : Society of Interventional Radiology

SVS and the AVF : Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum

MPA : medroxyprogesterone acétate

DHE : dihydroergotamine

FFPM : fraction flavonoïque purifiée micronisée

SFICV : société française d'imagerie cardio-vasculaire

DMSO : diméthyle sulfoxyde

Anglais (Parties II et III) :

PVI: pelvic venous insufficiency

MRI: magnetic resonance imaging

LOV: left ovarian vein

PCS: pelvic congestion syndrome

VVLL: varicose veins in the lower limbs

CT: computer tomography

MIP: maximum intensity projection

LRV: left renal vein

PPV: positive predictive value

NPV: negative predictive value

VAS: Visual analogue scale

LMP : Last menstruation period

I. GENERALITES

A. INTRODUCTION

Pathologie méconnue, l'insuffisance veineuse pelvienne (IVP) a longtemps été responsable chez les femmes de douleurs prolongées considérées à tort comme psychosomatiques. Les patientes étaient alors redirigées vers un psychiatre qui ne parvenait pas à les soulager malgré les différents traitements entrepris.

Bien que décrite dès 1949 par Taylor(1), l'IVP reste rarement évoquée dans le différentiel des douleurs pelviennes de la femme jeune et conduit malheureusement très souvent à une errance diagnostique.

La problématique initiale consiste en effet à y penser. Peu enseignée et donc peu connue, cette pathologie se situe au carrefour de différentes spécialités, ce qui n'en facilite pas le diagnostic(2).

En effet, les patientes peuvent se présenter chez leur gynécologue pour un tableau de douleurs pelviennes chroniques. Il faudra ainsi éliminer toutes les causes gynécologiques, digestives et urinaires et par la suite penser au diagnostic d'IVP révélée par un syndrome de congestion pelvienne (SCP). Elles peuvent également consulter un chirurgien vasculaire, un médecin vasculaire ou un angiologue car leur symptomatologie sera en rapport avec une insuffisance veineuse des membres inférieurs. Il faudra alors parmi l'ensemble des varices des membres inférieurs (VMI), repérer cliniquement et par échographie, celles dont l'origine pourrait être une IVP.

Dans un second temps, une imagerie en coupe devra être réalisée pour éliminer des diagnostics différentiels parfois très proches cliniquement ou une cause sous-jacente. L'IRM est actuellement l'examen de choix dans cette indication. Cependant, la phlébographie reste l'examen de référence et est systématiquement réalisé en pré-thérapeutique.

L'embolisation veineuse pelvienne est reconnue comme le traitement de référence de l'IVP. Décrite pour la première fois en 1993 par Edwards(3), elle s'est imposée face à des traitements médicaux peu efficaces et des traitements chirurgicaux considérés comme trop

invasifs pour une pathologie fonctionnelle. Cependant, actuellement, aucune recommandation n'existe quant aux modalités de réalisation.

Après un rapide résumé de l'historique médical de cette pathologie, nous aborderons dans la première partie de cet exposé l'anatomie veineuse pelvienne dont la connaissance est indispensable à la compréhension de l'IVP. Nous définirons ensuite les différents types d'IVP et nous expliquerons sa physiopathologie. Puis nous en détaillerons la clinique, la stratégie diagnostique et la prise en charge thérapeutique. Enfin, nous reviendrons plus en détail sur les connaissances actuelles concernant les performances de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans cette pathologie, et expliciterons le choix de notre sujet d'étude.

B. HISTORIQUE

La pathologie veineuse fut mise en cause dans certaines douleurs pelviennes inexplicées pour la première fois en 1831 par Gooch comme "a morbid state of blood vessels indicated by their fullness in women with pelvic pain"(4).

Richet observa dès 1873 dans son « Traité d'anatomie pratique médico-chirurgicale » l'association entre des douleurs pelviennes chroniques et des veines variqueuses du plexus utéro-ovarien(5).

Le SCP fut par la suite décrit et détaillé en 1949 par Taylor sous le terme « Congestion-fibrosis syndrome » puis en 1952 par Duncan et Taylor(6).

Puis Beard et al. confirmèrent pour la première fois en 1984, la corrélation entre congestion pelvienne et douleur pelvienne en réalisant 45 phlébographies à trois groupes de patientes : SCP suspecté versus absence de douleur pelvienne versus douleur pelvienne due à une autre cause retrouvée en laparoscopie(7).

Il fallut cependant attendre la publication princeps de Hobbs en 1990 pour modifier progressivement les pratiques(8).

Ces dernières années, les auteurs s'intéressèrent de plus en plus à cette pathologie, en affinant la description des symptômes, en développant les techniques d'imagerie, initialement d'écho-doppler pelvien puis très récemment d'angio-IRM dynamique. Cependant, la phlébographie reste le Gold standard en pré-thérapeutique.

La plupart des articles récents sont des revues de la littérature résumant les connaissances acquises sur le sujet.

Actuellement, bien que les spécialistes s'accordent sur le fait que l'embolisation soit le traitement de référence, les données sont très restreintes concernant les modalités thérapeutiques. Un seul essai clinique randomisé comparant deux agents d'embolisation a été publié en janvier 2018(9).

C. ANATOMIE

L'anatomie du système veineux pelvien est très complexe et variable selon les individus. Sa connaissance est nécessaire à la compréhension de l'IVP et de ses multiples manifestations cliniques. En effet, la connexion entre les différents réseaux veineux est le principe même de cette pathologie.

1. Les différents systèmes de drainage veineux :

Le drainage veineux du pelvis et des membres inférieurs s'effectue par trois réseaux différents : les veines iliaques externes, les veines iliaques internes et les veines ovariennes convergeant vers un tronc collecteur commun : la veine cave inférieure.

Nous verrons par la suite que ces trois systèmes sont interconnectés à différents niveaux.

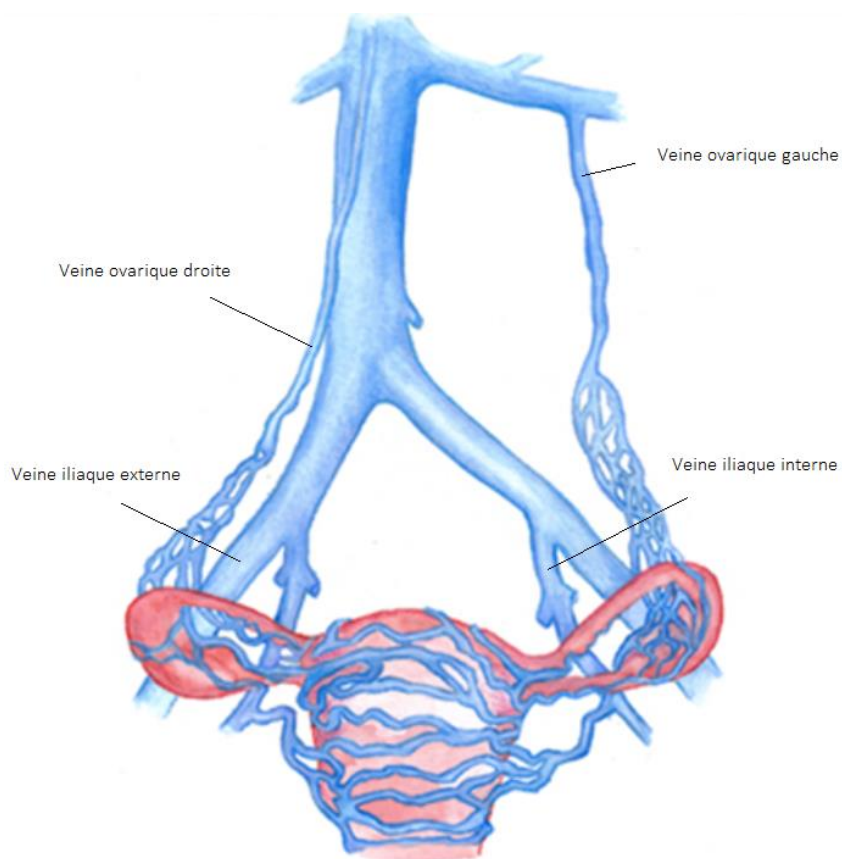


Figure 1 : Drainage veineux du pelvis féminin d'après O'Brien et al.(10)

Il existe une dernière voie de drainage du pelvis plus anecdotique via le plexus rectal par la veine rectale supérieure, la mésentérique inférieure puis la veine porte.

a) *Le réseau réno-ovarique :*

La veine rénale gauche est un carrefour anatomique. En effet, elle reçoit :

- ∞ Les veines de la capsule adipeuse du rein
- ∞ Une veine urétérique
- ∞ La veine surrénale inférieure
- ∞ La veine ovarique gauche
- ∞ Les veines lombaires

L'arc réno-azygo-lombaire peut servir de voie de dérivation en cas de compression de la veine rénale gauche par la pince aorto-mésentérique.

La veine rénale gauche rétro-aortique est rare. Sa fréquence est estimée entre 1,7 et 3,4% sur les séries autopsiques. La fréquence d'une veine rénale gauche bifide totalement ou partiellement (circum-aortique) est estimée entre 2 et 17%(11).

Dans environ 70% des cas, il existe une veine ovarique gauche et une veine ovarique droite. Cependant, elles peuvent être multiples : doubles ou triples.

Les veines ovariques sont valvulées dans 50 % des cas, le plus souvent au niveau de leur région ostiale.

A ce niveau, leur terminaison est variable. Cependant, dans 80 % des cas :

- ∞ La veine ovarique gauche se draine dans la veine rénale gauche
- ∞ La veine ovarique droite, directement dans la veine cave inférieure

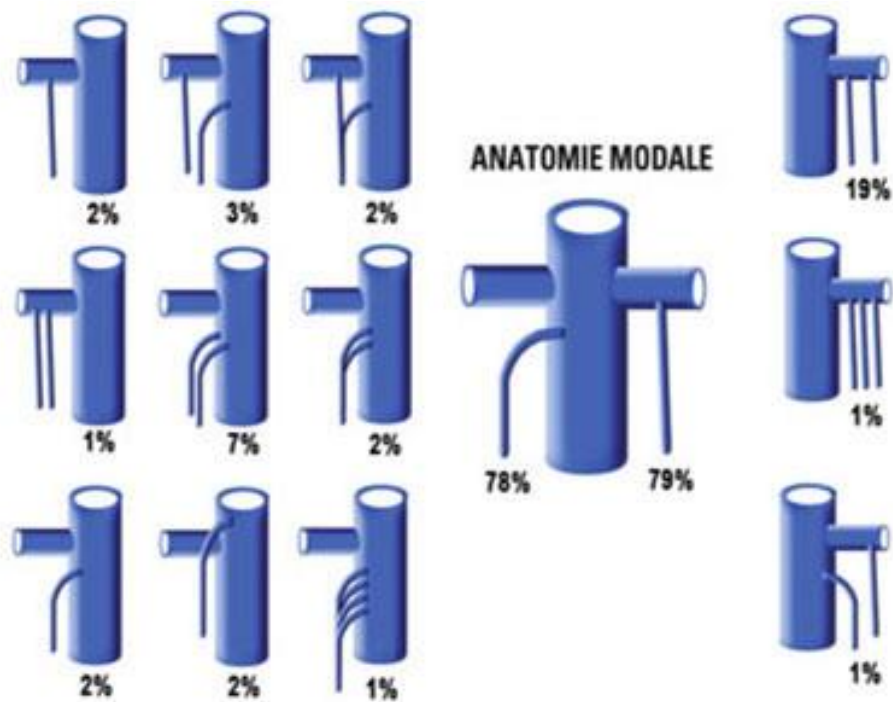


Figure 2 : Terminaison des veines ovariennes selon Lechter et al.(12,13)

Au niveau proximal, les veines ovariennes sont formées à partir des plexus pampiniformes, eux-même issus du regroupement des veinules ovariennes.

Le plexus pampiniforme draine également la partie supérieure l'utérus. Ce qui permet une interconnexion avec le réseau iliaque interne via les veines utérines, qui draine la partie inférieure de cet organe.

b) Le réseau iliaque interne :

Dans 90% des cas les veines iliaques internes et communes sont avalvulées(14).

La portion proximale des veines iliaques interne est variable :

- ∞ Un tronc unique (50%)
- ∞ 2 troncs (36%)
- ∞ Une terminaison plexiforme (14%)

Les afférences iliaques internes sont de deux types :

- ∞ Les afférences pariétales, satellites des artères, valvulées selon Kamina(15)

∞ Les afférences viscérales issues de plexus veineux médians autour des organes pelviens, avalvulés et richement anastomosés entre eux. Contrairement à ce qui était initialement décrit par Dodd et Cockett en 1956, seuls les plexus sont avalvulés et les veines viscérales de drainage valvulées(13,16)

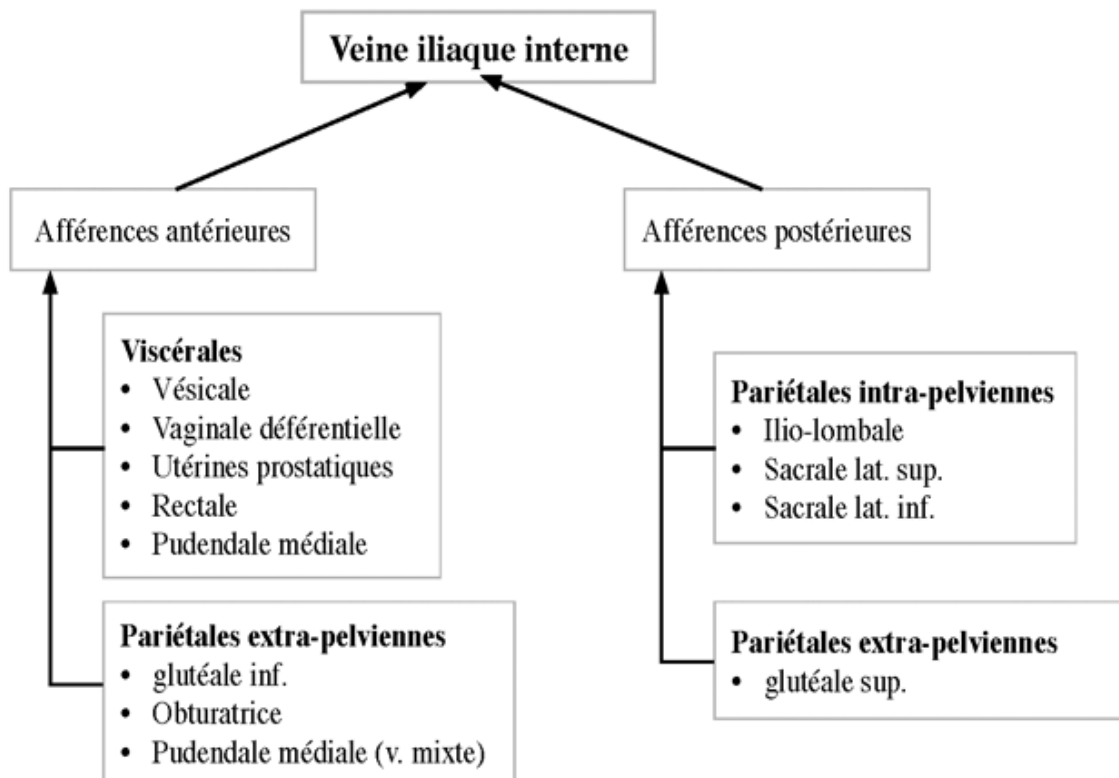


Figure 3 : Répartition des afférents iliaques internes en fonction des collecteurs selon Greiner et al.(13)

c) Le réseau iliaque externe :

La veine iliaque externe fait suite à la veine fémorale commune en aval du ligament inguinal. Elle longe en dedans le psoas et le bord latéral du détroit supérieur pour se joindre à la veine iliaque interne, formant ainsi la veine iliaque commune.

Elle est souvent valvulée au niveau du ligament inguinal et plus fréquemment à droite.

Elle reçoit les veines épigastriques inférieures (où s'abouchent les veines du ligament rond) avant de s'anastomoser avec les veines épigastriques superficielles puis les veines épigastriques supérieures (drainage de la paroi abdominale antérieure). Elle reçoit

également les veines circonflexes iliaques profondes qui s'anastomosent avec la veine circonflexe iliaque superficielle (drainage de la paroi abdominale latérale) et parfois, les veines obturatrices.

Les veines iliaques externes ne présentent pas de variation anatomique(17).

Une variante anatomique rare importante à connaître : L'agénésie de la veine fémorale associée à la persistance d'une veine glutéale inférieure (ou veine ischiatique persistante). Cette anomalie embryologique contre-indique l'embolisation de la veine glutéale inférieure. En effet, la veine poplitée se drainant entièrement dans la veine glutéale inférieure, son embolisation entrainerait une stase veineuse chronique majeure du membre inférieur concerné(13).

2. Les points de fuite :

Les points de fuite sont des communications veineuses entre le pelvis et les membres inférieurs.

Physiologiquement, les anastomoses entre les pelvis et les membres inférieurs circulent vers le pelvis. Elles deviennent des points de fuite lorsque le flux s'inverse, responsables d'une alimentation des veines des membres inférieurs, vulvaires, périnéales ou fessières.

Leur prévalence varie de 4% dans une population standard à 17 % dans l'étude REVAS s'intéressant aux récives de varices après chirurgie.

Franceschi a décrit six points de fuite différents susceptibles d'entraîner des varices des membres inférieurs (VMI) d'origine pelvienne (18) :

- ∞ Le point périnéal (P)
- ∞ Le point inguinal (I)
- ∞ Le point glutéal supérieur (Gs)
- ∞ Le point glutéal inférieur (Gi)
- ∞ Le point obturateur (O)
- ∞ Le point clitoridien (C)

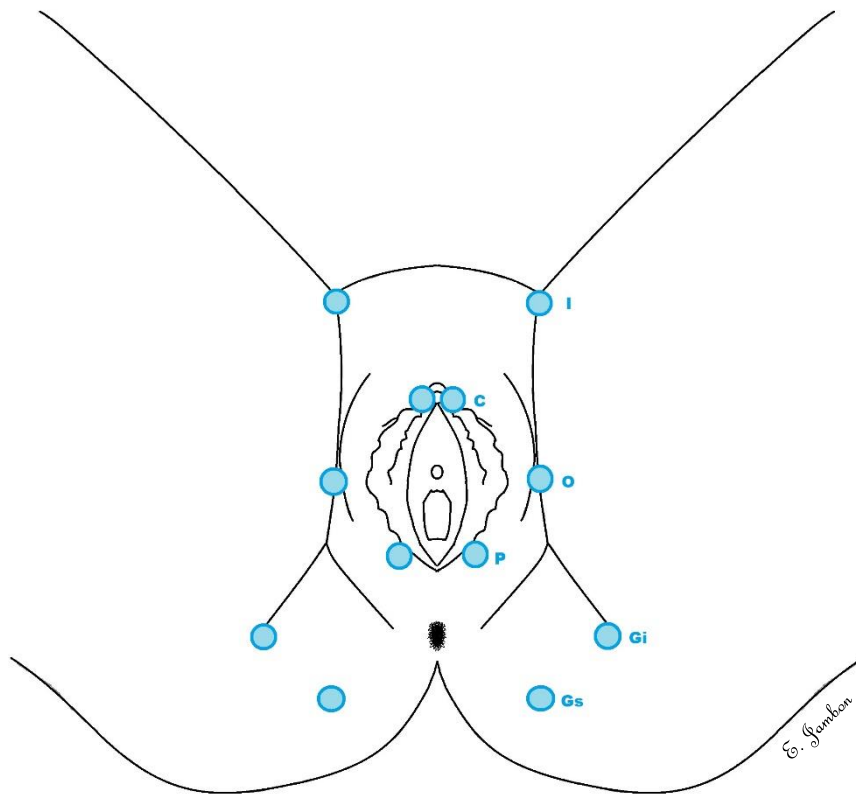


Figure 4 : Disposition des points de fuite sur le périnée féminin (d'après Franceschi)

a) Les varices périnéales et le point P :

Elles sont très fréquentes et de diagnostic clinique.

Le point P correspond à un orifice dans l'aponévrose superficielle du périnée, projection cutanée de l'orifice externe du canal d'Alcock (Figure 4).

L'anastomose inter-saphénienne ou anastomose de Giacomini est un carrefour capable de transmettre le reflux des veines périnéales vers :

- ∞ La grande veine saphène
- ∞ La veine saphène accessoire postérieure de cuisse
- ∞ Le prolongement post-axial
- ∞ La petite veine saphène

Les veines périnéales font communiquer la jonction saphéno-fémorale avec les afférences de la veine iliaque interne. En effet, le drainage des lèvres est double :

- ∞ Par l'intermédiaire des veines labiales antérieures puis pudendales latérales, rejoignant la jonction saphéno-fémorale, la veine fémorale commune puis la veine iliaque externe
- ∞ Par l'intermédiaire des veines labiales postérieures puis pudendales médiales, rejoignant la veine iliaque interne

Un reflux intéressant les veines pudendales médiales peut donc alimenter des VMI homo ou controlatérales.

b) Le point I :

Il se situe au niveau de l'orifice externe du canal inguinal dans lequel passe le ligament rond (Figure 4).

Les veines du ligament rond se drainent dans les plexus ovariens ou pampiniformes. Au niveau de la paroi abdominale, la veine du ligament rond s'anastomose avec la veine épigastrique inférieure, afférence de la veine iliaque externe. Cette veine épigastrique inférieure s'anastomose avec la veine obturatrice et la veine épigastrique superficielle.

La veine du ligament rond réalise ainsi une connexion entre le système veineux pelvien et les veines superficielles du membre inférieur. Elle peut alimenter des varices labiales, périnéales ou du membre inférieur.

c) Les varices fessières et le point Gs :

La veine glutéale supérieure est une afférence pariétale extra-pelvienne de la veine iliaque interne. Elle sort du petit bassin par la grande échancrure ischiatique au-dessus du muscle pyramidal. Le point Glutéal supérieur se situe à la face postéro-latérale de la partie moyenne de la fesse (Figure 4). Il correspond au point d'extériorisation des varices fessières.

Les varices fessières alimentent une varicose postérieure ou postéro-latérale de cuisse. Elles sont fréquemment associées aux varices périnéales.

d) La varicose du nerf ischiatique et le point Gi :

La veine glutéale inférieure est une afférence pariétale extra-pelvienne de la veine iliaque interne. Elle sort du petit bassin par la grande échancrure ischiatique sous le muscle pyramidal. Ce point de sortie est le point Glutéal inférieur (Figure 4).

La varicose du nerf ischiatique est souvent associée aux varices périnéales et aux varices fessières.

La veine glutéale supérieure, inférieure et pudendale médiale sont toutes les trois des afférences pariétales de la veine iliaque interne. Un reflux de la veine glutéale inférieure peut donc affecter les trois territoires.

e) Le point O :

Le drainage de la veine obturatrice est variable. Il peut se faire :

- ∞ Soit par la veine iliaque interne, directement ou par l'intermédiaire de la veine pudendale médiale
- ∞ Soit par la veine iliaque externe

Elle communique également avec la veine fémorale commune par l'intermédiaire des veines circonflexes postéro-médiales et quadricipitales, et parfois avec la crosse de la grande veine saphène.

La veine obturatrice réalise donc une connexion entre le système veineux pelvien et les veines superficielles du membre inférieur et peut alimenter des VMI. Ce point de sortie, correspondant à la projection cutanée du canal sous-pubien, est le point O (Figure 4).

f) Le point C :

Les veines de drainage du clitoris réalisent anatomiquement une connexion entre les veines pelviennes et les veines des membres inférieurs. En effet, le drainage du clitoris est double :

- ∞ Par les veines dorsales superficielles du clitoris, la veine pudendale latérale puis la jonction saphéno-fémorale
- ∞ Par les veines dorsales profondes du clitoris, le plexus de Santorini, la veine pudendale médiale puis la veine iliaque interne

Donc à l'instar de la veine du ligament rond, un reflux pelvien peut s'extérioriser par la veine dorsale du clitoris et alimenter des varices labiales, périnéales ou des membres inférieurs homo ou controlatérales.

La zone d'émergence du corps du clitoris est le point C (Figure 4).

g) Prévalence respective des différents points de fuite :

Les différents points de fuite sont très rarement rapportés dans la littérature phlébographique.

Dans la série de Jiang et al. en 2001, 10% (101/1022) de reflux non saphénien était retrouvé à la racine de la cuisse dont un tiers glutéaux et périnéaux et deux tiers épigastriques, sans précision sur la présence d'un point I ou sur l'existence d'un reflux dans la grande veine saphène(19).

Pour Greiner et al., les pédicules les plus souvent concernés par les points de fuite à la phlébographie sont la veine glutéale inférieure (34,7%) et la veine pudendale interne (26,4%)(20).

Labropoulos et al. retrouvait, en 2001, 18/29 reflux périnéaux et 11/29 glutéaux inférieurs(21).

D. PHYSIOPATHOLOGIE ET GENESE DE L'IVP

L'IVP est une pathologie complexe multifactorielle.

Le reflux secondaire à un défaut valvulaire semble être la principale cause de cette pathologie sans que le mécanisme précis ne soit connu.

A la phase initiale, deux hypothèses s'opposent : soit une dégénérescence précoce des valves occasionne un reflux, lui-même responsable d'une dilatation veineuse ; soit la dilatation veineuse est responsable secondairement d'un défaut valvulaire.

A la phase chronique, la dilatation est responsable d'une inflammation avec destruction progressive de l'ensemble des valves, favorisant un reflux significatif. L'hypertension en résultant engendre la production de métalloprotéinases matricielles dégradant la paroi vasculaire. Ces changements altèrent la capacité de veines à se contracter et à se détendre menant à une augmentation de la pression veineuse, qui favorise en outre la détérioration des cellules endothéliales en déclenchant l'activation des facteurs de l'inflammation, entraînant une distension veineuse chronique et un reflux. Les symptômes du SCP seraient secondaire à l'augmentation de la pression transmurale veineuse.

La stimulation œstrogénique est souvent mise en cause dans la genèse du SCP sans que son rôle ne soit clairement établi.

L'œstrogène est connu pour favoriser une faiblesse des veines et induire une vasodilatation par myorelaxation des cellules musculaires lisses des parois veineuses secondaire à la sécrétion d'acide nitrique via l'oxyde nitrique synthétase. Durant un cycle menstruel normal, les veines ovariennes sont exposées à des concentrations 100 fois plus élevées d'œstrone et d'œstradiol par rapport aux autres vaisseaux sanguins. Bien qu'aucune étude n'ait été réalisée chez l'Homme, la dilatation des veines ovariennes et utérines en réponse à l'administration d'œstradiol ou de testostérone a déjà été démontrée chez la souris après ovariectomie.

Hormis ces arguments biochimiques, plusieurs observations appuient cette théorie hormonale :

- ∞ Plus de 50% des femmes souffrant de SCP ont des ovaires polykystiques à l'échographie(22).
- ∞ La symptomatologie s'aggrave pendant les menstruations.
- ∞ La prévalence du SCP augmente chez les femmes multipares et en période de pré-ménopause.

Il est probable que les mécanismes en cause dans la genèse de l'IVP soient multiples, en partie mécaniques et en partie hormonaux. L'ensemble, étant favorisé par des évènements intercurrents de la vie, notamment la grossesse.

La grossesse apparaît en effet pour certains auteurs comme la cause principale d'IVP. Durant cet état, plusieurs processus peuvent entrer en jeu :

- ∞ La masse sanguine augmente chez la femme enceinte. L'utérus gravide majore ses besoins en sang tout en bloquant partiellement de manière mécanique le retour veineux. Ceci aboutit à un engorgement veineux pouvant favoriser une dilatation.
- ∞ La compression mécanique et l'engorgement peuvent engendrer une irritation des plexus nerveux adjacents
- ∞ Le débit des veines gonadiques, multiplié par 60 du fait de la fistule artério-veineuse créée par le placenta, entraîne une incompétence valvulaire et un reflux veineux.

Les données épidémiologiques sont en faveur de cette théorie gravidique. En effet, les auteurs s'accordent sur le fait que les femmes nullipares sont plutôt épargnées. De plus, un rebond de la pathologie est souvent observé lors d'une nouvelle grossesse. Pour certains auteurs, la pathologie s'aggrave proportionnellement au nombre de grossesses.

E. IVP SECONDAIRE ET DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Devant une suspicion d'IVP, la première étape sera de rechercher une cause secondaire et d'éliminer un diagnostic différentiel qui contre-indiquerait le traitement par embolisation.

1. Classification des anomalies veineuses pelviennes

Greiner décrit trois types d'anomalies veineuses pelviennes à partir de son expérience phlébographique.

Le type 1 auquel nous nous intéressons dans ce propos, correspond à une atteinte veineuse autonome valvulaire ou pariétale sans obstacle pelvien ou supra-pelvien. Il bénéficie d'un traitement par embolisation.

Le type 2, secondaire à un obstacle sur une voie de drainage physiologique est une contre-indication à l'embolisation. En effet, le traitement isolé du reflux sans traitement de l'obstacle peut entraîner une aggravation de l'hyperpression veineuse abdominale, pelvienne ou des membres inférieurs.

Le type 3, secondaire à une cause locale, contre-indique également le traitement endovasculaire de première intention.

Trois syndromes spécifiques (type 2) nécessitent d'être détaillés :

a) *Le Nutcracker syndrome ou syndrome du casse-noisette :*

Il s'agit classiquement de la compression de la veine rénale gauche entre l'artère mésentérique supérieure et l'aorte. Il en existe cependant deux types :

- ∞ Antérieur (Figure 5), comme décrit plus haut
- ∞ Postérieur, par compression de la veine rénale gauche entre l'aorte et le corps vertébral, lorsque la veine est rétro-aortique
- ∞ Les deux types peuvent s'associer dans le cas d'une veine rénale gauche circumaortique

La première description de cette entité a été faite par l'anatomopathologiste Grant en 1937 et le premier cas clinique a été rapporté par El-Sadr et Mina en 1950.

La prévalence de ce syndrome est inconnue.

La symptomatologie est en rapport avec la stase veineuse induite en amont de la veine rénale gauche : hématurie macro ou microscopique, douleurs abdominales prédominant au flanc gauche, SCP, protéinurie orthostatique. Une douleur abdominale soulagée assise le dos rond est très spécifique de cette pathologie.

Le Nutcracker syndrome est habituellement évoqué à l'issue d'un angioscanner ou d'une angio-IRM. L'échographie-Doppler peut s'avérer très utile pour conforter le diagnostic si le rapport entre les vitesses maximales de la veine rénale gauche au niveau de la sténose et de la distension maximale d'amont est supérieur ou égal à cinq (sensibilité de 69 à 90 % et spécificité de 89 à 100 %)(23,24). Une confirmation par phlébographie permet de mesurer le gradient de pression entre la veine cave inférieure et la veine rénale gauche : celui-ci est en moyenne de 1mmHg à l'état normal et d'au moins 3mmHg en cas de Nutcracker syndrome(25,26).

Le premier traitement a été décrit en 1974 par Pastershank et al.(27). Il existe de nombreuses options thérapeutiques en fonction de la sévérité des symptômes allant de la surveillance simple à la néphrectomie.

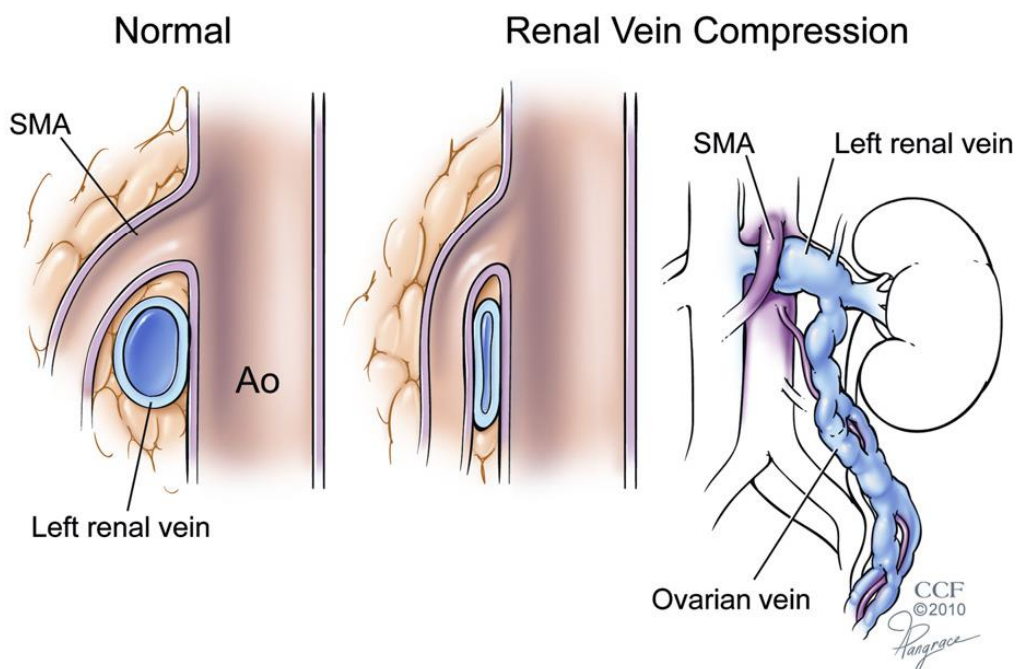


Figure 5 : Nutcracker syndrome antérieur d'après Venkatachalam et al.(28)

b) *Le syndrome de Cockett ou May-Thurner*

Il s'agit de la compression de la veine iliaque commune gauche entre l'artère iliaque primitive droite et le rachis lombaire (Figure 6).

Le travail de May et Thurner en 1956 reposait sur des données autopsiques, celui de Cockett et Thomas en 1965 sur des données phlébographiques.

L'hypertrophie intimale de la veine iliaque commune gauche, secondaire aux traumatismes répétés, induirait des modifications endothéliales et la formation de synéchies.

Kim et al. a décrit trois stades :

- ∞ Stade 1 : asymptomatique
- ∞ Stade 2 : claudication intermittente veineuse, œdème aggravé à l'orthostatisme (synéchies)
- ∞ Stade 3 : thrombose de la veine iliaque commune gauche

Le bilan anatomique et hémodynamique est dominé actuellement par les explorations vasculaires non invasives. Le stade 2 semble le plus pertinent à mettre en évidence pour éviter la thrombose. Au stade 3, un syndrome de Cockett sous-jacent est difficilement individualisable.

Au stade 2, le but du traitement est de diminuer les symptômes. Au stade 3, il s'agit de réduire la sévérité des symptômes, d'empêcher la survenue d'embolies pulmonaires, de diminuer le risque de rethrombose et d'éviter la survenue d'un syndrome post-thrombotique à la phase aiguë. Le traitement de choix est endovasculaire avec pose de stent. A la phase aiguë, une thrombolyse ou une thrombectomie mécanique est réalisée dans le même temps(29).

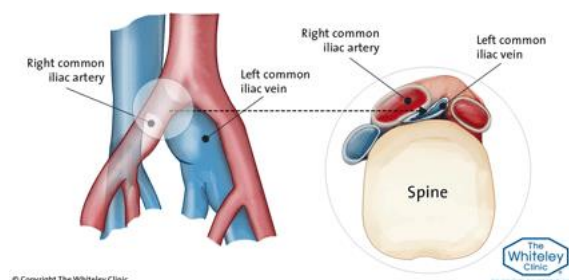


Figure 6 : Syndrome de Cockett(30)

c) *Le syndrome de Masters-Allen*

Ce syndrome a été décrit en 1955(31).

Il correspond à la déchirure des ligaments de soutien de l'utérus lors de l'accouchement (ligaments utéro-sacrés et ligament large). Il est responsable de douleurs qui surviennent lors de la mobilisation de l'utérus (course à pieds, rapport sexuel).

Les douleurs pelviennes sont chroniques avec des paroxysmes à la mobilisation et associées à une dyspareunie profonde balistique.

L'examen clinique montre un utérus hyperlaxe souvent en rétroversion avec hypermobilité douloureuse du col.

La cœlioscopie confirme le diagnostic. Le traitement consiste en une résection du Douglas et un réamarrage des ligaments utéro-sacrés ou un raccourcissement des ligaments ronds. Il risque d'être déstabilisé par une grossesse ultérieure.

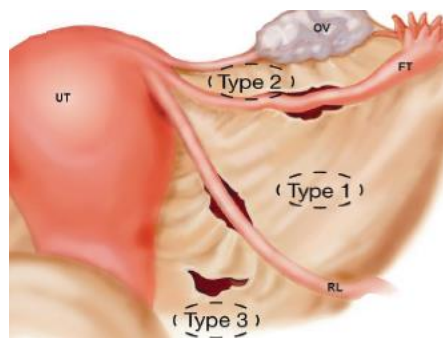


Figure 7 : Syndrome de Masters-Allen d'après Zarbo et al.(32)

2. Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels possibles sont nombreux et variés en fonction de la symptomatologie.

Les causes gynécologiques se confondent avec les causes du type 3 de M. Greiner : Endométriose, adénomyose, processus expansif endopelvien bénin (fibrome) ou malin, rétroversion utérine, adhérences.

Des causes digestives ou urologiques peuvent également être retrouvées : Maladie inflammatoire de l'intestin (MICI), sigmoïdite, lithiases urinaires, dilatation des cavités pyélocalicielles.

Exceptionnellement, une sacro-iliite peut être en cause.

F. CLINIQUE

L'insuffisance veineuse pelvienne peut se manifester sous deux formes principales : soit par un SCP soit par des VMI souvent récidivantes. Le principal challenge sera d'évoquer cette pathologie dès l'interrogatoire et d'orienter l'examen clinique à la recherche d'une cause (Type 2 et 3) ou d'un diagnostic différentiel.

1. Facteurs favorisants :

Devant une suspicion d'IVP, l'interrogatoire doit s'attarder à rechercher des facteurs favorisants, notamment dans les antécédents :

- ∞ Obstétricaux : nombre de grossesses et d'accouchements, accouchement voie basse, difficile, antécédent de césarienne, varices vulvaires pendant les grossesses ?
- ∞ Gynécologiques : statut hormonal, contraception, antécédent de coelioscopie ou de chirurgie pelvienne, hystérectomie ?
- ∞ Vasculaires : thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, traitement des VMI (sclérose, chirurgie), antécédents familiaux d'insuffisance veineuse des membres inférieurs

2. Syndrome de congestion pelvienne :

Le SCP intéresse préférentiellement les femmes multipares en âge de procréer. La plupart des patientes présentent une douleur pelvienne non-cyclique depuis plus de six mois. Plusieurs facteurs exacerbant les douleurs sont retrouvés : la position debout prolongée, le coït, les menstruations ou la grossesse.

a) *Douleurs non-cycliques :*

La douleur pelvienne est décrite par les patientes comme une lourdeur ou une douleur sourde. Elle apparaît souvent aggravée par l'orthostatisme et en fin de journée.

Une douleur aiguë ou très intense peut néanmoins se manifester.

La douleur pelvienne chronique peut s'accompagner d'une lourdeur périnéale et de signes fonctionnels extra-gynécologiques en fonction de la topographie des varices :

- ∞ Dysurie à type d'urgence mictionnelle
- ∞ Hématurie intermittente
- ∞ Douleurs rectales, hémorroïdes
- ∞ Pygalgie, cruralgie ou véritable sciatalgie

Du fait de la variabilité des ces symptômes, certains auteurs préconisent le terme de « syndromes de congestion pelvienne » au pluriel.

b) Douleurs cycliques :

Plusieurs types de douleurs cycliques accompagnent la symptomatologie pelvienne de fond :

- ∞ Douleurs aux rapports sexuels : dyspareunies profondes ou superficielles, douleurs post-coïtales
- ∞ Symptomatologie en rapport avec l'activité génitale : douleurs prémenstruelles accrues, dysménorrhée

c) Varices visibles :

Parfois, les patientes ne consultent pas pour une symptomatologie douloureuse mais uniquement pour une gêne esthétique, accompagnée plus ou moins d'une légère pesanteur périnéale.

L'examen physique retrouve alors de volumineuses varices périnéales, vulvaires, fessières ou des membres inférieurs.

3. Insuffisance veineuse des membres inférieurs :

De manière à normaliser la prise en charge des diverses manifestations des maladies veineuses chroniques des membres inférieurs, un système de classification a été développé par un comité ad hoc international de l'American Venous Forum en 1994 : la classification CEAP. Les principes fondamentaux de cette classification incluent une description clinique (C), l'étiologie (E), la répartition anatomique (A) et la physiopathologie sous-jacente (P).

Cette classification, conçue pour évoluer au fil du temps, a été soumise à sa première révision officielle en 2004.

Clinique					
C0		Aucun signe visible ou palpable de maladie veineuse			
C1		Télangiectasies ou veines réticulaires			
C2		Veines variqueuses			
C3		Œdème			
C4a		Troubles trophiques : pigmentation ou eczéma			
C4b		Troubles trophiques : lipodermatosclérose ou atrophie blanche			
C5		Ulcère veineux cicatrisé			
C6		Ulcère veineux non cicatrisé			
S		Symptomatique*			
A		Asymptomatique			
Etiologie		Anatomie		Physiopathologie	
Ec	Congénitale	As	Veines superficielles	Pr	Reflux
Ep	Primaire	Ad	Veines profondes	Po	Obstruction
Es	Secondaire	Ap	Veines perforantes	Pr,o	Reflux et obstruction
En	Cause non identifiée	An	Aucune topographie identifiée	Pn	Aucune physiopathologie identifiable

* Douleurs, oppression, irritation de peau, lourdeur, crampes musculaires, et autres plaintes attribuables à une déficience veineuse

Tableau 1 : Classification CEAP

As	Veines superficielles
1	Télangiectasies, varices réticulaires
2	Grande veine saphène au-dessus du genou
3	Grande veine saphène en dessous du genou
4	Petite veine saphène
5	Non saphène
Ad	Veines profondes
6	Veine cave inférieure
7	Veine iliaque commune
8	Veine iliaque interne
9	Veine iliaque externe
10	Veines pelviennes
11	Veine fémorale commune
12	Veine fémorale profonde
13	Veine fémorale superficielle

14	Veine poplitée
15	Veines crurales
16	Veines musculaires
Ap	Veines perforantes
17	A la cuisse
18	A la jambe

Tableau 2 : Détail de la classification anatomique

Un point de fuite pelvien doit être recherché dans trois circonstances(33):

- ∞ Le reflux tronculaire sans atteinte ostiale de la veine grande saphène
- ∞ Les varices atypiques non saphéniennes (face externe ou postérieure de cuisse, varices vulvaires, périnéales ou de la face interne de la cuisse)
- ∞ Les récurrences de varices sans point de fuite au niveau des jonctions saphéno-fémorales ou poplitées

Les VMI de topographie non saphéniennes sont très évocatrices d'une origine pelvienne. C'est d'ailleurs le cas de la varicose du nerf sciatique qui doit être suspectée dès l'inspection. Décrite par Verneuil en 1890, des cas sont épisodiquement rapportés dans la littérature.



Figure 8 : Trajet d'une varicose du nerf sciatique(34)

G. BILAN PAR ECHOGRAPHIE-DOPPLER

L'échographie doppler est reconnue actuellement comme l'examen de première intention en cas de suspicion d'IVP. Plusieurs modalités pourront être réalisés en fonction de l'orientation de la patiente. Une consultation gynécologique conduira de manière quasi-systématique à une échographie endovaginale première tandis qu'un rendez-vous en chirurgie vasculaire ou chez un angiologue amènera inexorablement à réaliser une échographie vasculaire transcutanée.

Chaque modalité échographique possède des avantages propres que nous allons développer secondairement. Toutes ont en commun le but d'éliminer les diagnostics différentiels, de rechercher un reflux pour étayer le diagnostic et de cartographier le réseau veineux pathologique.

L'échographie permettra également de comprendre l'anatomie de la patiente et de repérer les éventuelles variantes pouvant compliquer le geste endovasculaire(35).

1. Elimination des diagnostics différentiels

Il s'agit de la partie la plus importante de l'examen. En effet, comme nous l'avons développé précédemment(voir partie E), l'IVP est un diagnostic d'élimination. Il est nécessaire avant toute embolisation d'éliminer un diagnostic différentiel ou une cause responsable d'une IVP secondaire. Cet examen se réalise avec une sonde convexe de 2-5 MHz et peut être complétée par une étude endovaginale.

Une sténose ou un obstacle sur le réseau veineux est tout d'abord recherché. L'analyse minutieuse des axes réno-ovariques et ilio-cave peut permettre de mettre en évidence un Nutcracker syndrome ou un syndrome de Cockett.

Le diagnostic de Nutcracker syndrome peut être réalisé à l'échographie si le rapport entre les vitesses maximales de la veine rénale gauche au niveau de la sténose et de la distension maximale d'amont est supérieur ou égal à cinq (sensibilité de 69-90 % et spécificité de 89-100 %)(24).

Une thrombose veineuse doit être recherchée de manière attentive ainsi que la présence de séquelles post-thrombotiques.

L'analyse des organes pelviens doit être méticuleuse. La taille, la morphologie et la position de l'utérus sont notés. L'examen recherche la présence d'un processus expansif, d'une tumeur maligne ou de fibromes. La morphologie, le volume et l'aspect multi folliculaire des ovaires est également important. Ces derniers sont mieux analysés par voie endovaginale. L'imagerie en coupe permettra par la suite d'éliminer formellement une pathologie pelvienne passée inaperçue.

2. Caractérisation du reflux

L'échographie trans-abdominale se réalise de préférence à jeun avec une sonde curviligne de 2-5 Mhz.

Les veines examinées sont la veine cave inférieure, la veine rénale gauche, les veines ovariennes, les veines trans et péri-utérines, les veines iliaques et ses afférents(36). Idéalement, l'échographie est complétée par une exploration des membres inférieurs, réalisée en orthostatisme, à la recherche de communication pathologique ou de varicose atypique.

L'examen en mode B recherche des veines tortueuses dilatées : les valeurs de 5-7 mm pour la veine ovarienne gauche, 5 mm pour le plexus utérin et 2 mm pour les veines arquées sont souvent retenues(37-40). La présence d'ovaires polykystiques est également associée à cette pathologie(7,37,39). Puis le mode Doppler permet de rechercher un reflux qui peut être spontané (permanent ou modulé par la respiration) ou provoqué par manœuvre de Valsalva ou compression abdominale (ou au niveau de la cuisse pour les membres inférieurs).

Certaines équipes recommandent un bilan par échographie trans-vaginale du fait de son excellente visualisation du pelvis et notamment des plexi utérins, des varices vulvaires et des hémorroïdes(41).

L'échographie par voie périnéale, décrite par Franceschi, est peu réalisée en pratique(42). Elle présente l'avantage d'explorer les varices périnéales et de mieux analyser les points de fuite.

3. Performances diagnostiques

La revue de la littérature réalisée par Steenbeek et al. en 2018 permet de résumer les bonnes performances diagnostiques de l'échographie-Doppler(43) :

La présence d'une varicocèle avait une sensibilité et une spécificité de 100% et 83-100%, respectivement, selon Giacchetto et Park(37,44).

Park retrouvait également une spécificité de 91% en présence d'une veine de diamètre >5 mm traversant le corps utérin. La présence d'un flux inversé au Doppler avait une sensibilité de 100% et un diamètre de la veine ovarienne supérieur 5 ou 6 mm avait une valeur prédictive positive de 71,2% et 83,3%, respectivement.

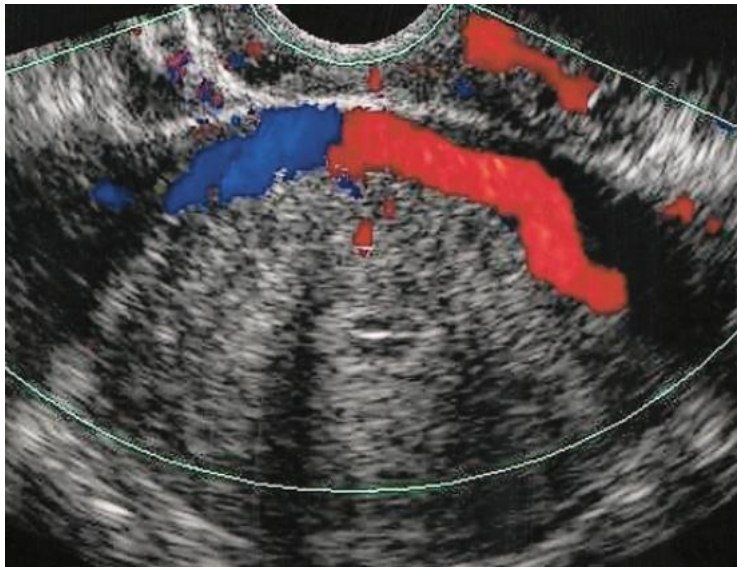


Figure 9 : Volumineuse veine trans-utérine visualisée en échographie endovaginale(37)

H. PLACE DE L'IMAGERIE EN COUPE

Cette question est largement débattue dans la littérature. L'imagerie en coupe permet de faire un bilan complet à l'étage pelvien et ainsi d'éliminer un diagnostic différentiel ou une cause à l'IVP.

1. Scanner abdomino-pelvien / Phléboscaner

Le rôle du scanner dans cette pathologie est très réduit.

Du fait de sa très bonne résolution spatiale, le scanner pourrait être rentable à la recherche d'un diagnostic différentiel. Cependant, il ne permet pas une bonne analyse des organes pelviens et notamment à la recherche de nodules d'endométriose. Ainsi, même dans cette indication, l'IRM pelvienne reste l'examen de choix.

Concernant l'analyse des varices, une veine gonadique de diamètre > 7 mm ou incompetente au temps portal ont été décrits par certains auteurs comme des signes d'IVP. Cependant, une veine gonadique dilatée existerait chez 30 % de femmes asymptomatiques et un reflux à la phase cortico-médullaire chez 40 à 70%.

Il peut être retenu que le scanner peut redresser le diagnostic lorsqu'il est réalisé dans le cadre de douleurs abdomino-pelviennes chroniques compatibles à l'interrogatoire avec un SCP.

Il reste recommandé dans le bilan pré-thérapeutique des étiologies obstructives (Nutcracker, Cockett).

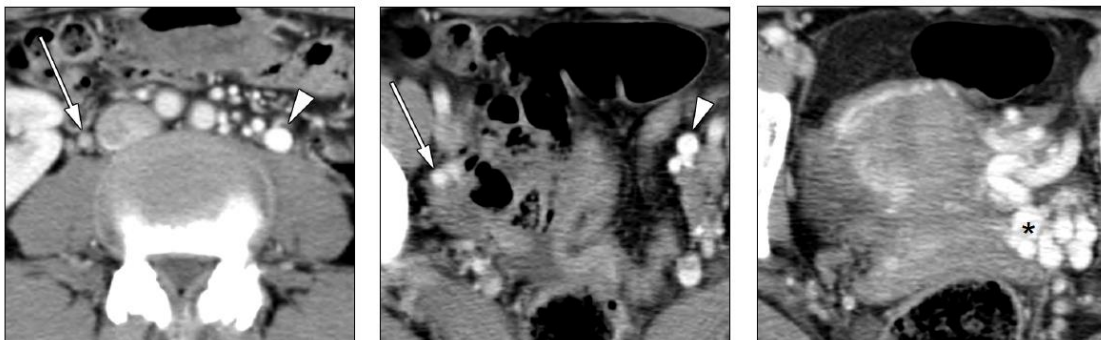


Figure 10 : Veine ovarique droite (flèche), gauche (tête de flèche) et varicocèle gauche (*) visualisé au scanner d'après Hiromura(45)

2. Angio-IRM dynamique

De plus en plus d'équipes réalisent une IRM systématique dans le bilan de l'IVP. En effet, cette examen permet de visualiser le pelvis dans sa globalité à la recherche de diagnostics différentiels, d'analyser le reflux, la topographie des varices tant au niveau péri-utérin, péri-vaginal que périnéal, vulvaire ou de la racine des membres inférieurs. Cet examen permet également la recherche de points de fuite vers le périnée et les membres inférieurs.

Le protocole varie en fonction des centres mais comprend de manière unanime :

- ∞ Une séquence pondérée en T2 incluant les reins et la pince aorto-mésentérique
- ∞ Une séquence pondérée en T2 avec suppression du signal de la graisse, dans au moins deux plans, centré sur le pelvis, le périnée et la racine des membres inférieurs
- ∞ Une séquence dynamique avec MIP dans le plan coronal pour l'analyse du reflux
- ∞ Une séquence pondérée en T1 après injection de chélates de Gadolinium

Peu d'études ont été publiées dans la littérature sur l'évaluation de cette technique en terme de diagnostic et la phlébographie pré-thérapeutique reste encore le gold-standard.

Asciutto et al. évalua de manière prospective en 2008 l'IRM dynamique versus phlébographie chez 23 patientes avec un SCP. La sensibilité et la spécificité de l'IRM pour la congestion était respectivement de 88% et 67% pour les veines ovariennes, 100% et 38% pour les veines hypogastriques, 91% et 42 % pour les varices péri-utérines(46).

Yang et al. compara en 2012 l'évaluation par IRM dynamique du grade du reflux au sein de la veine ovarienne versus phlébographie chez 19 patientes : La sensibilité, spécificité et pertinence diagnostique de l'IRM était de 66.7%, 100%, 78.9% et 75%, 100%, 84.2% pour les deux observateurs respectivement(47).

En 2014, Leiber et al. décrivait au travers d'une revue iconographique les aspects IRM et phlébographiques de l'IVP(48). Cependant, aucun critère diagnostique clair n'est pour le moment établi dans cette modalité d'imagerie.

Moins onéreuse qu'une phlébographie diagnostique et non irradiante chez des patientes jeunes, une évaluation à plus grande échelle de l'IRM dans cette indication pourrait permettre d'évaluer les performances diagnostiques pour chaque critère, d'orienter la

phlébographie vers les afférents veineux incontinents, voire dans un avenir proche de remplacer cet examen invasif.

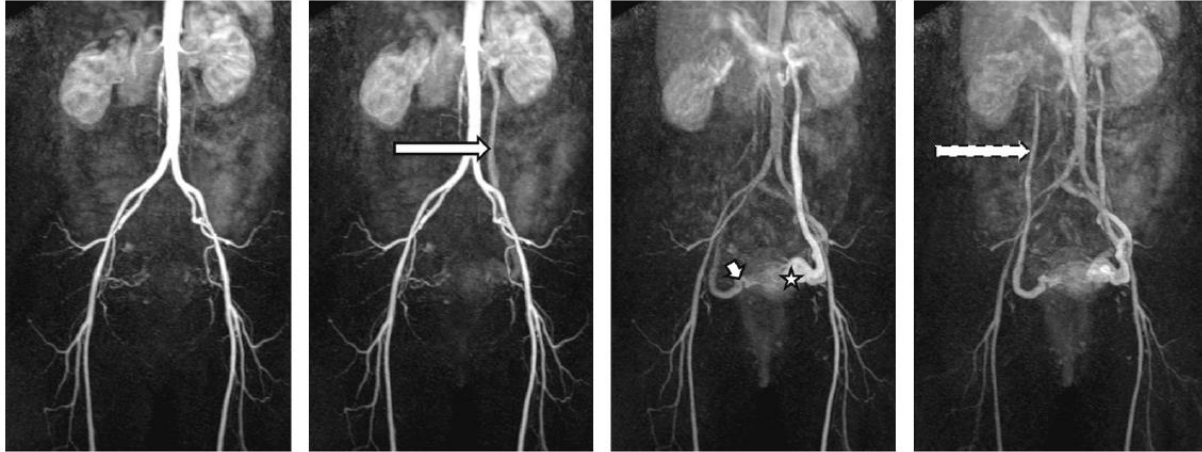


Figure 11 : Angio-IRM dynamique en MIP coronal : On objective un reflux au niveau de la veine ovarique gauche (flèche longue) puis le sang veineux se draine dans le plexus pampiniforme (étoile) et en controlatéral (flèche courte) jusque dans la veine ovarique droite vicariante (flèche crantée) : Reflux grade III(48)

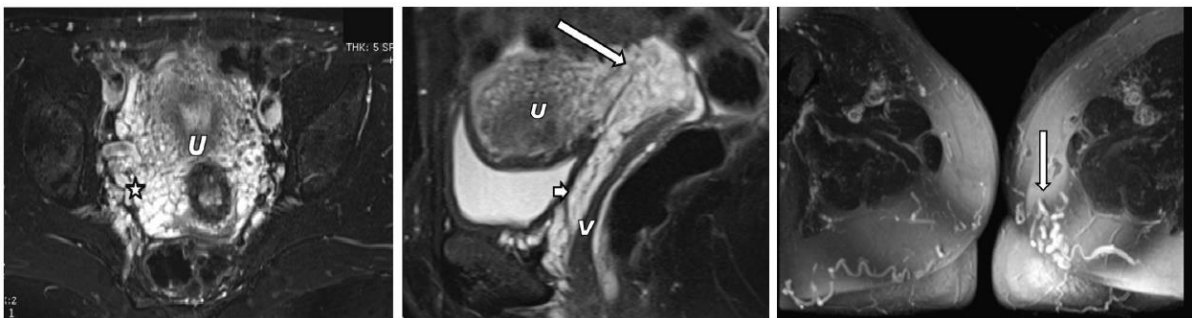


Figure 12 : Volumineuses varices péri-utérines (étoile), péri-vaginales (flèches épaisses) et de la face interne de la racine de la cuisse gauche (flèche fine) visualisées sur une séquence T2 fat-sat(48)

I. GOLD STANDARD ACTUEL : LA PHLEBOGRAPHIE

Décrite pour la première fois par Tavernier et Lange en 1965, la phlébographie reste actuellement l'examen diagnostique de référence de l'IVP. Toujours réalisée en pré-thérapeutique, certaines équipes effectuent cet examen dans le même temps que l'embolisation.

1. Technique :

Elle peut être réalisée par abord veineux fémoral, jugulaire ou brachial(40).

Elle est réalisée par certaines équipes en position semi assise. La recherche des reflux s'effectue avec manœuvre de Valsalva.

Le premier temps consiste en la cathétérisation de la veine rénale gauche à la recherche d'un Nutcracker syndrome et si nécessaire à une prise de pression pour confirmer le diagnostic. Ensuite, la recherche d'un reflux ovarien droit s'effectue à partir de la veine rénale gauche puis au sein de cette veine ovarique permettant d'établir le grade du reflux selon Hiromura et d'analyser la varicose pelvienne(45).

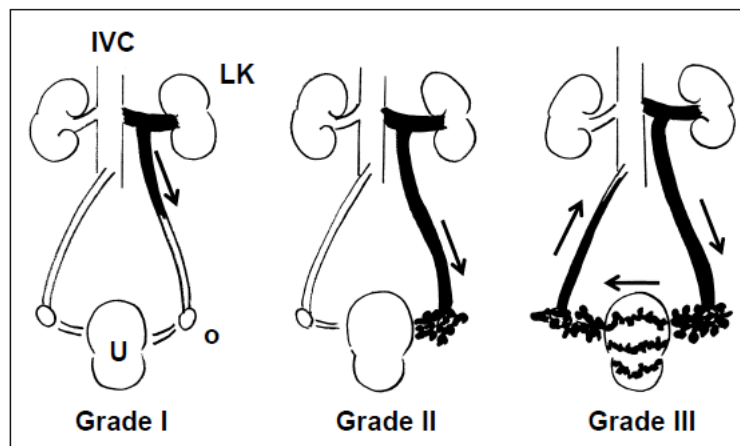


Figure 13 : Grade du reflux ovarien gauche d'après Hiromura(45)

Le deuxième temps consiste en la cathétérisation de chaque veine iliaque à la recherche un syndrome de Cockett, de collecteurs incontinents et de fuites vers les membres inférieurs.

La veine ovarique droite n'est pas toujours cathétérisée dans la littérature du fait de son faible taux d'incontinence et de la difficulté technique. Il semble cependant établi qu'elle doit être explorée en cas de dilatation mise en évidence sur un examen d'imagerie antérieur à la phlébographie(48).

2. Critères diagnostiques :

Les critères diagnostiques ont été établis par la Society of Interventional Radiology (SIR) en 2010(49):

- ∞ Dilatation veineuse avec un diamètre supérieur à 5 mm concernant les veines ovariennes, les veines utérines ou les veines arquées utéro-ovariennes
- ∞ Reflux d'une ou des deux veines ovariennes
- ∞ Remplissage des veines pelviennes à travers la ligne médiane via le plexus utéro-ovarien
- ∞ Opacification de varices vulvo-vaginales ou de VMI
- ∞ Stagnation veineuse du produit de contraste iodé dans les veines pelviennes

Dans la littérature, une veine ovarique d'un diamètre supérieur à 8 mm est considérée comme pathologique. Cependant, les experts sont divisés sur ce sujet et certains auteurs affirment l'absence de corrélation entre le diamètre ovarien et la présence d'un reflux(50).

J. RESUME DES CRITERES DIAGNOSTIQUES

Une revue récente publiée en 2019 par Bookwalter et al. livre un tableau récapitulatif des critères diagnostiques actuellement établis dans chaque modalité d'imagerie(51).

Modality	Imaging Findings
Conventional venography (4)	<ul style="list-style-type: none"> Dilated gonadal, uterine, and utero-ovarian arcade veins >5 mm in diameter Retrograde caudal flow in the gonadal vein (unilateral or bilateral) Filling of the pelvic veins across the midline via the utero-ovarian arcade Opacification of vulvovaginal and/or thigh varices Stagnation of contrast material in the pelvic veins
Transvaginal US (6,31)	<ul style="list-style-type: none"> Multiple dilated parauterine varices Diameter >4 mm Slow flow ≤ 3 cm/sec Dilated arcuate vein in the myometrium, crossing the midline Polycystic ovarian configuration
Transabdominal US (6)	<ul style="list-style-type: none"> Retrograde flow in a dilated right or left gonadal vein Dilated gonadal vein >5 mm
MRI (4,6,37,39)	<ul style="list-style-type: none"> Retrograde caudal flow of contrast material at time-resolved MR angiography Dilated parauterine varices Heterogeneous or T2-hyperintensity due to slow flow Presence of an arcuate vein crossing the midline, vulvar and/or thigh varices Polycystic ovarian configuration Absence of an obstructing mass or structural obstruction No evidence of endometriosis (although superficial endometriosis deposits may not be seen at MRI or with other imaging modalities)
CT (39)	<ul style="list-style-type: none"> Four ipsilateral tortuous and dilated parauterine veins (at least one >4 mm) Dilated gonadal vein (diameter >8 mm, unilateral or bilateral) Absence of obstructing mass or structural obstruction

Note.—Numbers in parentheses in the first column are references.

Tableau 3 : Critères diagnostiques en faveur d'une IVP(51)

K. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Actuellement, l'embolisation est reconnue comme le traitement de référence de l'IVP. Cependant, les recommandations de la Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum (SVS and the AVF) parues en 2011 s'appuient sur un faible niveau de preuve du fait de l'absence d'études randomisées (Figure 14). Par le passé, notamment du fait de l'absence d'étiologie précise retrouvée, de nombreuses options thérapeutiques furent évaluées. L'historique thérapeutique concerne essentiellement le SCP. En effet, la notion de VMI secondaire à une IVP étant très récente, les débats sur sa prise en charge sont encore d'actualité.

Guideline 14. Treatment of pelvic varicose veins

Guideline No.	14. Treatment of pelvic varicose veins	GRADE of recommendation	Level of evidence
		1. Strong	A. High quality
		2. Weak	B. Moderate quality C. Low or very low quality
14.1	We recommend noninvasive imaging with transabdominal and/or transvaginal ultrasonography, computed tomography or magnetic resonance venography in selected patients with symptoms of pelvic congestion syndrome or symptomatic varices in the distribution of the pubis, labia, perineum, or buttocks.	1	C
14.2	We recommend retrograde ovarian and internal iliac venography in patients with pelvic venous disease, confirmed or suspected by noninvasive imaging studies, in whom intervention is planned.	1	C
14.3	We suggest treatment of pelvic congestion syndrome and pelvic varices with coil embolization, plugs, or transcatheter sclerotherapy, used alone or together.	2	B
14.4	If less invasive treatment is not available or has failed, we suggest surgical ligation and excision of ovarian veins to treat reflux.	2	B

Figure 14 : Recommandations de 2011 de la Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum(52)

1. Traitement médical du SCP : de la psychothérapie aux veinoprotecteurs

En 1952, Duncan expliqua dans « A psychosomatic study of congestion syndrome » un important facteur psychologique au SCP ne pouvant être dû uniquement à la douleur mais précédant tout symptôme(6). Plusieurs articles de l'époque furent en accord avec cette notion. Cependant, elle fut très vite remise en cause, car soutenue par des études biaisées et invalidée dès 1986 par Pearce qui y consacra son travail de thèse. Les troubles anxieux ou de l'humeur des patientes seraient secondaires à la douleur chronique. L'effet bénéfique de l'empathie et de la disponibilité du personnel médical lors de la prise en charge a ainsi été

démontré (53). En 1989, un essai randomisé contrôlé versus placebo, testant l'efficacité du medroxyprogesterone acétate (MPA) et de la psychothérapie dans le SCP, montra l'intérêt à long terme de la psychothérapie. Dans cette étude, 84% des femmes sous MPA prirent du poids, persistant après la fin de l'étude et 65% eurent des saignements irréguliers(22).

L'observation des patientes retrouvant souvent des femmes en âge de procréer, multipares, avec un utérus élargi et ovaires multikystiques fit émerger l'idée d'une étiologie hormonale au SCP. Ainsi, la suppression de la fonction ovarienne fut testée(54). Ainsi, le MPA fut le progestatif choisi en 1989 pour sa relative bonne tolérance. Reginald supprima la fonction ovarienne de 22 femmes à l'aide de 30mg de MPA par jour pendant 6 mois. Dix-sept femmes sur 22 obtinrent une diminution significative de leur douleur associée à une diminution de leur score phlébographique ($p < 0,01$)(55). Dans l'essai randomisé qui suivit, Farquhar montra le bénéfice sur le SCP du MPA versus placebo pendant le traitement, bénéfice qui s'estompait à 9 mois de l'arrêt(22).

De manière synchrone, s'appuyant sur l'observation de veines dilatées chez les patientes souffrant de SCP, Reginald tenta en 1987 le traitement par un vasoconstricteur dérivé de l'ergot de seigle, le dihydroergotamine (DHE). Une phlébographie fut réalisée chez 6 femmes avant et après injection de DHE, avec une diminution significative du calibre veineux et du score phlébographique. Puis, au moment d'un épisode aigu de SCP, une injection de DHE ou de placebo démontra une diminution significative de la douleur jusqu'à 4 jours après l'injection de DHE par rapport au placebo(56). Stones montra en 1990 l'absence d'effet persistant du DHE. Actuellement, ses effets indésirables graves sont bien connus (ergotisme avec fibrose et ischémie des extrémités) et son AMM a été suspendue en 2013.

Dans les années 2000, différents traitements hormonaux furent évalués. En 2001, Soysal montra la supériorité de la Goséréline (analogue de la GnRH) versus MPA en terme de score phlébographique, de SCP et d'influence psychologique à 12 mois de la fin du traitement (57). En 2009, Shokeir réalisa un essai randomisé testant l'efficacité de l'Implanon (Etonogestrel - progestatif sous-cutané) dans le SCP. Les résultats à 12 mois furent significatifs en terme de SCP et de score phlébographique(58). Le principal effet secondaire de ses traitements hormonaux est la perte de la fonction reproductive pendant le traitement. Il peut exister une aménorrhée ainsi que des saignements anarchiques en dehors des périodes de

menstruations. Enfin, les effets à long terme d'une ménopause induite sont un réel frein à ces traitements : ostéoporose, augmentation du risque cardio-vasculaire.

Les agents psychotropes ont largement été employés dans le traitement de la douleur pelvienne(59,60). Le rationnel est basé sur leur capacité à bloquer les réponses nociceptives et la recapture de neurotransmetteurs et à diminuer l'activité fonctionnelle de récepteurs bêta-adrénergiques et sérotoninergiques. En 2005, Sator-Katzenschlager démontra l'efficacité d'un traitement à long terme par Gabapentine et Amitriptyline dans le SCP.

Plus récemment, les agents veinoprotecteurs ont été évalués. Ceux-ci ont un effet veinotonique, anti-inflammatoire et une action analgésique tout en améliorant la microcirculation. Simsek et Gavrilo étudient l'efficacité de la fraction flavonoïque purifiée micronisée (FFPM) commercialisée sous le nom de Daflon® dans le SCP(61,62). Les auteurs montrèrent une réduction significative de la sévérité du SCP apparaissant 2 à 4 semaines après la mise en place du traitement, ainsi qu'une réduction du diamètre des varices pelviennes et de la stase veineuse à la phlébographie. Dans d'autres séries s'intéressant aux douleurs pelviennes, la FFPM montra son efficacité sur la varicose pelvienne chez 88 à 100% des patientes(54). Les effets secondaires de ces traitements sont très faibles, à type de nausées, urticaire ou diarrhée, et de résolution spontanée. Cependant, ces veinoprotecteurs ont été très peu étudiés, probablement du fait de l'orientation vers un gynécologue pour douleur pelvienne sans prise en charge de la pathologie veineuse(63,64).

De même, Gavrilo montra en 2017 l'efficacité des shorts de contention de classe II dans le traitement du SCP chez 81,3% des patientes, contrairement au port de bas de contention(65).

2. Traitement chirurgical de la varicose pelvienne :

De nombreuses femmes, non satisfaites par un traitement médical temporaire sans effet à long terme, bénéficièrent d'une hystérectomie dans le but d'éradiquer leur douleur pelvienne de manière définitive. Dès 1957, Taylor mit en garde les chirurgiens contre cette pratique : « premature resort to surgery is the characteristic error in the present day management of pelvic pain ». Cependant, en 1991, Beard montra l'efficacité sur le SCP de l'ovariectomie bilatérale associée à l'hystérectomie. Sur 36 femmes opérées, 24 patientes

présentaient une régression complète des douleurs, 11 avaient une légère douleur résiduelle et 1 conservait une importante douleur. Ces résultats doivent cependant être pondérés par le fait que sur les pièces opératoires, des foyers d'endométrioses ont été retrouvés chez 24% des patientes(66). En 2003, Chung montra dans un essai randomisé, la supériorité sur le SCP de l'hystérectomie avec ovariectomie bilatérale par rapport à l'hystérectomie avec ovariectomie unilatérale(67).

Cette pratique était grevée d'une importante morbidité inhérente au geste et à la voie ouverte ainsi que d'un arrêt prématuré de la fonction reproductive. De plus, l'ovariectomie bilatérale est associée à une augmentation de la mortalité chez les femmes opérées avant 50 ans n'ayant pas bénéficié d'une œstrogénothérapie(68).

La ligature veineuse est une technique qui se développa dans les années 80. La première procédure décrite par Rundqvist en 1984 consistait en la ligature de la veine gonadique gauche par voie extra-péritonéale. Les résultats furent mitigés avec 53 % de patientes asymptomatiques, 20 % présentant des symptômes résiduels et 27% sans modification de leur douleur(69). En 2006, Gültaşlı montra l'efficacité dans 77% des cas de la ligature combinée des veines ovariennes et des branches des artères iliaques internes(70). Grâce à l'apparition de la coelioscopie, Takeuchi réalisa en 1996 les deux premières ligatures laparoscopiques de varicocèles chez la femme(71). Il fut suivi par Grabham en 1997 puis Gargiulo en 2003(72,73).

Cependant, ces procédures étaient techniquement complexes du fait des variations anatomiques, avec un risque d'échec non négligeable en cas de ligature incomplète des veines pathologiques(12,74). Malgré ces contraintes, les recommandations de la SVS and the AVF de 2011 maintiennent son indication dans le traitement de la varicose pelvienne en cas d'échec ou d'impossibilité de traitements moins invasifs, avec un grade de recommandation 2B(52).

3. Embolisation veineuse pelvienne :

Décrite pour la première fois par Edwards en 1993, l'embolisation veineuse s'imposa rapidement face à des traitements médicaux inefficaces à long terme et des traitements chirurgicaux jugés trop invasifs(3).

Cette technique mini invasive a prouvé son efficacité technique ainsi que ses résultats cliniques avec un très faible taux de complications(10,75–78). De plus, elle peut être réalisée au cours d'une hospitalisation de courte durée, voire de plus en plus en ambulatoire sous anesthésie locale ou en courte hospitalisation(79).

Les recommandations de 2011 citant l'embolisation comme traitement de première intention présentent un niveau de preuve bas : grade 2B. En effet, bien que de nombreuses études aient prouvé l'efficacité de ce traitement, peu d'essais randomisés avec haut niveau de preuve existent. La SVS and the AVF s'appuya notamment sur l'étude randomisée réalisée par Chung en 2003 comparant l'efficacité de l'embolisation versus hystérectomie avec ovariectomie bilatérale versus hystérectomie avec ovariectomie unilatérale. Sur 106 patientes, l'embolisation montra sa supériorité en terme de diminution de la douleur par rapport aux techniques chirurgicales(67).

Dans la littérature, l'efficacité clinique à long terme de l'embolisation est de 80-93% avec disparition complète des symptômes dans 37-60% des cas(41,75,77,80).

Certains auteurs ont décrit une meilleure réponse de certains symptômes cliniques à l'embolisation : Ascitto et al. retrouvait une efficacité plus importante en cas d'insuffisance ovarienne ou iliaque isolée plutôt qu'en cas d'association, Hocquet et al. décrivait une régression majeure de la dyspareunie tandis que les patientes souffrant de dysurie ne présentaient pas de modification de leur symptomatologie après traitement, Nasser et al. retrouvait une corrélation entre un résultat partiel de l'embolisation et la présence de dysurie, de varices vulvaires et de VMI(81–83). Cependant, à ce jour, aucun facteur prédictif clinique ou radiologique de succès de l'embolisation n'est clairement établi.

a) *Indications et contre-indications :*

En 2007, la société française d'imagerie cardio-vasculaire (SFICV) publia des recommandations concernant l'embolisation des varices pelviennes.

Les indications au traitement endovasculaire sont des varices ou malformations veineuses pelviennes symptomatiques c'est-à-dire associées à :

- ∞ Un syndrome de congestion pelvienne détaillé par l'interrogatoire et/ou retrouvé à l'examen clinique.

- ∞ Des douleurs pelviennes focalisée de siège constant, ne faisant pas leur preuve, associées à des signes phlébographiques dans le même territoire.
- ∞ Des varices des membres inférieurs.

Les contre-indications à l'embolisation sont :

- ∞ Varices pelviennes asymptomatiques
- ∞ Foramen ovale perméable persistant connu lorsque l'utilisation d'agent sclérosant et notamment de mousse est indiquée (contre-indication relative)
- ∞ Embolisation de varices pelviennes vicariantes représentant une voie de drainage d'un obstacle (contre-indication relative) : le traitement isolé du reflux et des varices sans traitement de l'obstacle peut entraîner une aggravation de l'hyperpression veineuse abdominale, pelvienne et/ou des membres inférieurs ; il doit être posé après une évaluation pluridisciplinaire du rapport bénéfices/risques (ex : Nutcracker syndrome, varices pelviennes suppléantes d'une thrombose veineuse pelvienne et/ou des membres inférieurs).
- ∞ Insuffisance veineuse globale d'un ou des deux hémis bassins n'est pas du domaine de l'embolisation.

b) Complications :

Les complications du traitement endovasculaires sont de 3,4-4,4%(80). Selon le système de Clavien-Dindo et la classification de la SIR, les complications décrites comme majeures impliquent des événements pouvant entraîner de graves conséquences pour le patient et les complications mineures sont celles qui ne mettent pas la vie en danger(84,85).

Complications majeures :

- ∞ Migration de coils dans les artères pulmonaires, sans conséquence, en raison de leur retrait par technique endovasculaire dans le même temps
- ∞ Embolie pulmonaire par migration de matériel embolisant notamment de fragment de colle polymérisée ou de coils
- ∞ Complication neurologique incluant trouble visuel transitoire, état confusionnel transitoire, accident vasculaire cérébral par embolie gazeuse après injection de mousse sclérosante par persistance d'un foramen ovale perméable

- ∞ Au cours d'un Nutcracker syndrome, l'embolisation de la veine ovarique gauche sans traiter la cause risque d'aggraver l'hyperpression du retour veineux et d'entraîner le développement de collatérales dans le canal rachidien via le système réno-azygo-lombaire. Cette hypertension rachidienne peut générer une myélopathie veineuse chronique avec comme conséquence l'apparition d'une paraplégie(86)

Complications mineures : (identique à toute procédure d'embolisation)

- ∞ Hématome ou infection au point de ponction
- ∞ Malaise et douleurs résiduelles inexplicables lors de voie d'abord brachiale avec doppler normal
- ∞ Extravasation de produit de contraste lors du cathétérisme
- ∞ Thrombose veineuse profonde et thrombophlébite ovarienne symptomatique
- ∞ Embolisation non sélective
- ∞ Protrusion de coils dans la veine fémorale commune
- ∞ Syndrome post-embolisation
- ∞ Arythmie cardiaque transitoire
- ∞ Symptômes pulmonaires à minima (épisode de toux)

Aucune complication sur la procréation ou le cycle menstruel n'a été décrite(87,88).

c) Aspects techniques :

La SFICV et la SVS and the AVF ne donnent que très peu de recommandations quant à la technique d'embolisation :

- ∞ Il est recommandé d'utiliser la voie fémorale droite avec abord controlatéral au site à emboliser
- ∞ L'embolisation doit intéresser la totalité des territoires pathologiques pour être efficace
- ∞ Coils, plugs et sclérosants peuvent être utilisés seuls ou en association

4. Débat actuel concernant les VMI :

Il n'existe pas de consensus dans la littérature quant au traitement des VMI d'origine pelvienne.

Certains auteurs comme Greiner ou Laborda préconisent un traitement en deux temps(20,89). En 2015, la revue *Phlebology* publia deux articles opposés, illustrant le débat actuel. Hartung traita 102 patientes par embolisation pour VMI. Son expérience personnelle et une revue de la littérature lui permit de conclure à l'embolisation de la cause pelvienne avant tout traitement des VMI(90). Au contraire, s'appuyant sur une revue de la littérature restreinte, Rabe estima que l'embolisation n'était pas nécessaire en l'absence de SCP. Il cita notamment Sukovatykh qui montra l'efficacité de la sclérothérapie chez 59 patientes atteintes de VMI d'origine pelvienne. D'excellents résultats furent obtenus dans 32,6%, bons dans 46,1%, satisfaisants dans 19,1% et insatisfaisants dans 2,2%(91).

L. LES AGENTS D'EMBOLISATION

1. Les agents classiques (92):

Tous les types de matériaux embolisants sont utilisables dans cette indication (liquides, solides et résorbables). Une seule étude comparative randomisée existe actuellement : Guirola montra en 2017 un succès clinique à 1 an d'environ 90% sur 100 patientes sans différence entre l'utilisation de coils fibrés et de plugs vasculaires(9).

a) *Coils*

Il s'agit de spires métalliques à mémoire de forme. Ils peuvent être nus ou fibrés avec du textile favorisant la thrombose. Le calibre de la spire doit être adapté à la lumière interne du cathéter.

Ils sont largement employés pour la fermeture tronculaire des veines ovariques, mais utilisés seuls, de nombreux coils sont nécessaires à l'occlusion. Leur association avec la colle ou un agent sclérosant permet d'en diminuer le nombre (technique « sandwich ») et de réduire les récurrences secondaires au développement de collatérales.

b) *Plugs vasculaires (Amplatz®)(93,94)*

Il s'agit de bouchon d'occlusion en nitinol, alliage à mémoire de forme. Leur pose est facile, précise, souvent unique et contrôlable en raison de la possibilité de repositionnement.

Ils permettent une occlusion très rapide de la lumière vasculaire. Néanmoins, comme les coils, leur utilisation dans les oblitérations des afférents iliaques internes nécessite une bonne appréciation de la compliance du vaisseau. Leur calibre doit être surdimensionné d'au moins 50 % par rapport à celui du vaisseau. En effet, des cas de migration au sein des artères pulmonaires ont déjà été décrites du fait d'un sous-dimensionnement du plug. Ils peuvent être associés à de la colle ou à des agents sclérosants.

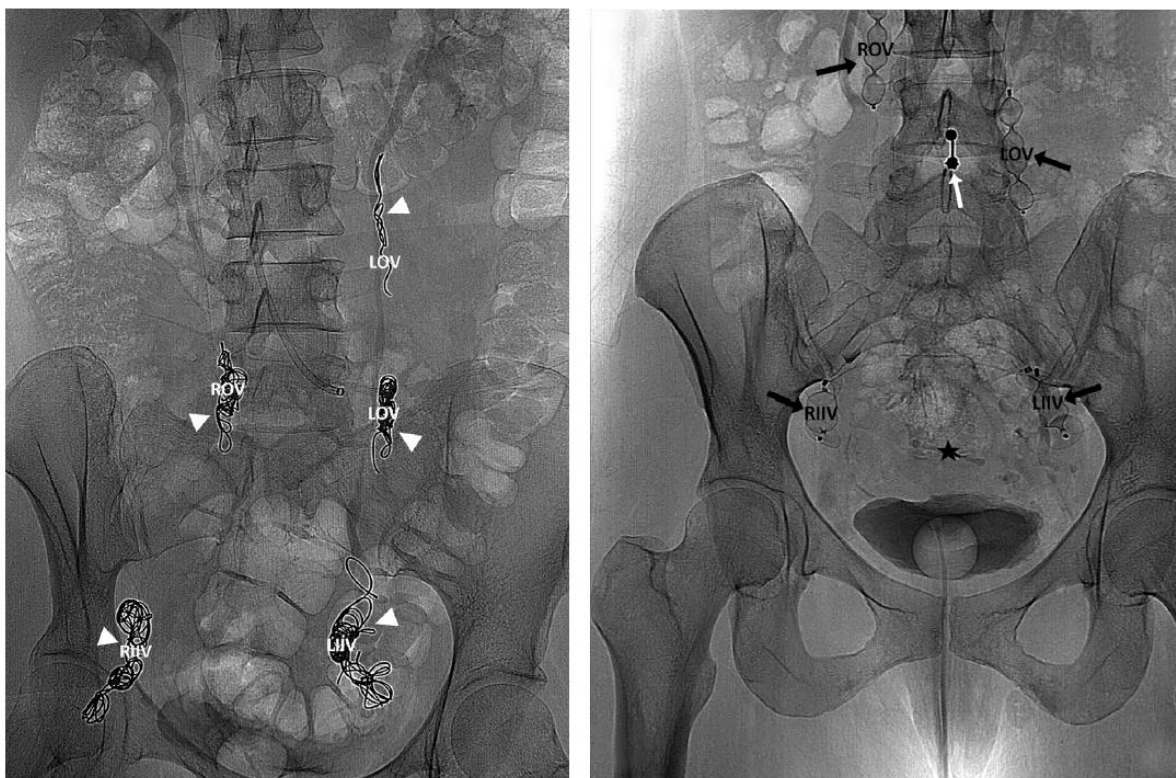


Figure 15 : Embolisation des deux veines ovariennes à l'aide de coils fibrés (figure de gauche) et de plugs Amplatzer II (figure de droite)(9)

c) Agents sclérosants(87,95)

Très largement utilisés, certains auteurs mettent en garde contre les risques importants de dissémination systémiques et conseillent l'injection après blocage du lit d'amont. La mousse de sclérosant est obtenue à partir d'un mélange de 1mL de sclérosant, de 1mL de produit de contraste iodé et de 6mL d'air, réalisé à l'aide de deux seringues et d'un robinet trois voies. Le produit le plus utilisé actuellement est le lauramacrogol 400 (Aetoxisclerol® tamponné).

d) Colles :

Les colles de type cyanoacrylate sont largement utilisées en pratique. Ces produits polymérisent au contact de toute solution ionique pour former un congoloméat, adhérent à la paroi, imperméable au sang et à toutes les substances organiques. La polymérisation commence 1-2 secondes après le début de l'injection et est complète en 60-90 secondes en moyenne. Ils sont toujours mélangés avec un produit de contraste huileux (Lipiodol Ultra

Fluide®), à l'aide d'un robinet 3 voies, pour former une émulsion fine. La vitesse de polymérisation dépend du type de produit et de la quantité de Lipiodol.

Une fois en place, le microcathéter est rincé avec une solution non ionique type glucose 5 % ou 10 % pour éviter la polymérisation de la colle dans la lumière. En fin de procédure, un lavage du microcathéter par la solution glucosée est nécessaire avant le retrait.

Deux types de produit sont surtout utilisés :

- ∞ Le cyanoacrylate-2-n-butyle (Histoacryl®, BBraun, France) est le plus ancien. Son émulsion avec une quantité identique de Lipiodol permet une vitesse de polymérisation adaptée au flux veineux. La réaction de polymérisation qui génère une température de 72°C s'accompagne de douleurs importantes, d'apparition brutale, résolutive en quelques minutes. Certains opérateurs préviennent ces douleurs par l'injection sous Valsalva, dans la veine à traiter, de 3-4 ml de Xylocaïne® 1 %, effectuée immédiatement avant le placement du microcathéter(92).
- ∞ Le cyanoacrylate-2-n-butyle associé au méthacryloxy-sulfonate (Glubran®, GEM, Italie) présente une polymérisation plus longue et plus difficile à contrôler ; mais cette polymérisation à 45°C a l'avantage d'être indolore(92).

Ces produits nécessitent un apprentissage et doivent être parfaitement maîtrisés pour éviter des complications graves. Ils présentent l'avantage de remplir et d'occlure rapidement un système variqueux sous injection contrôlée avec une grande précision et à faible coût(92).

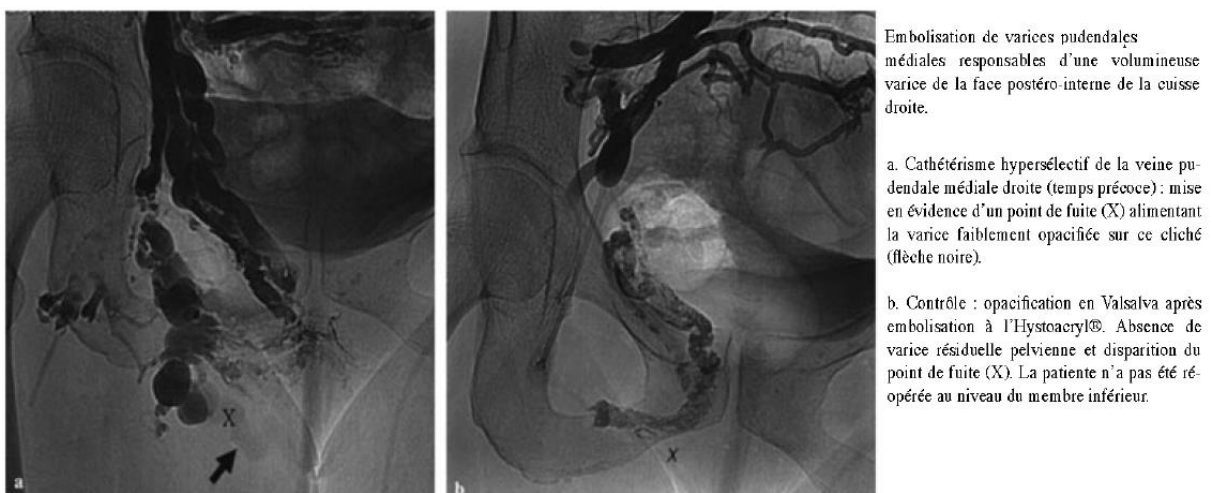


Figure 16 : Embolisation de varices pudendales internes droite à l'aide d'Histoacryl®(92)

2. Un nouvel agent d'embolisation prometteur : l'Onyx®

L'Onyx® est un copolymère liquide et non adhérent produit par Medtronic (Dublin, Irlande). Bien connu depuis 2005 en neuroradiologie interventionnelle, la méconnaissance de ses qualités et surtout son coût élevé ont contribué à sa sous-utilisation en interventionnel périphérique(96,97).

Il s'agit d'un copolymère plastique de 48 mol/L d'Éthylène et de 52 mol/L d'alcool vinylique (EVOH) dissout dans un solvant puissant, le diméthyle sulfoxyde (DMSO). De la poudre de tantale ajoutée à la préparation lui permet de devenir radio-opaque et donc d'être facilement visible en fluoroscopie. Ce composé se présente sous une forme liquide de couleur noire et reste stable tant que la quantité de solvant permet sa saturation. Lorsque l'Onyx® entre en contact avec le sang, la désolvatation permet au polymère de reprendre sa forme solide.

En France, les indications de l'Onyx® retenues par la Haute Autorité de la Santé sont au nombre de cinq(98,99) :

- ∞ Embolisation des malformations artério-veineuses cérébrales ayant un nidus compact visible à l'imagerie et permettant un reflux du produit dans la partie distale du vaisseau choisi pour le cathétérisme
- ∞ Embolisation des fistules artério-veineuses dures intracrâniennes
- ∞ Embolisation des hémoptysies massives et/ou récidivantes, lorsque l'embolisation ne peut pas être réalisée à l'aide de particules non résorbables.
- ∞ Embolisation des malformations artério-veineuses périphériques
- ∞ Embolisation des endofuites de type II (notamment en cas de croissance du sac anévrisimal) après traitement endovasculaire des anévrismes de l'aorte abdominale

Les flacons doivent tout d'abord être agités pendant 20 minutes pour permettre un mélange homogène de la poudre de tantale. Un microcathéter DMSO compatible est placé en regard de la zone à emboliser puis rincé. Puis, le volume de DMSO correspondant à l'espace-mort de ce cathéter est injecté pour éviter la désolvatation au contact du sang dans le microcathéter. Enfin, l'Onyx® est injecté à la vitesse de 0,1 mL par minute du volume correspondant à l'espace-mort pour éviter un vasospasme dû au DMSO puis à la vitesse maximale de 0,3 mL par minute par la suite.

Dans la littérature, une seule étude a actuellement évalué l'Onyx® dans cette indication, avec des résultats très prometteurs : Marcelin et al. retrouva en 2017 une efficacité clinique de 94,1% après traitement d'une IVP chez 17 patientes (100).



Figure 17 : Embolisation à l'aide d'Onyx®(100)

A : Phlébographie : reflux du produit de contraste dans la VOG dilatée (tête de flèche), dans le plexus utérin (étoile), la veine obturatrice gauche (flèche noire) et la veine iliaque gauche (flèche blanche)

B : Après embolisation à l'Onyx®, occlusion complète du plexus utérin dilaté (étoile) et de la veine obturatrice gauche (flèche noire) à la phlébographie

C : Onyx® visible sur l'image non-soustraite dans la VOG (tête de flèche), le plexus utérin dilaté (étoile) et la veine obturatrice gauche (flèche noire)

M. RATIONNEL ET OBJECTIFS DE L'ETUDE

Comme nous l'avons vu précédemment, l'IVP est une pathologie sous-estimée et dont la physiopathologie est mal connue. De ce fait, sa prise en charge tant diagnostique que thérapeutique n'est pas encore entièrement définie. L'objectif de ce travail était de revenir sur nos pratiques des dix dernières années au CHU de Bordeaux afin de mieux appréhender cette pathologie.

La phlébographie, examen invasif et irradiant, reste encore le Gold standard en pré-thérapeutique alors que dans de nombreuses pathologies gynécologiques, l'IRM est l'examen de choix. Initialement d'accès difficile, elle se démocratise depuis plusieurs années dans la plupart des centres. Cependant, actuellement, son évaluation dans l'IVP n'a pas été réalisée. Les premiers résultats disponibles dans la littérature, sont excellents bien qu'issus d'études effectuées sur de faibles effectifs(H.2). Ainsi, dans une première étude, nous avons inclus, de 2008 à 2018, toutes les patientes ayant eu une IRM et une phlébographie pour suspicion d'IVP. L'objectif de ce travail était d'identifier les critères diagnostiques pertinents d'IVP à l'IRM.

Dans une deuxième étude, nous nous sommes intéressés au résultat des embolisations. Nous avons inclus sur la même période toutes les patientes embolisées pour IVP avérée ayant eu une IRM en pré-thérapeutique. L'objectif de ce travail était de rechercher à l'IRM les facteurs prédictifs de succès de l'embolisation. En effet, bien que l'embolisation présente une excellente efficacité, certains auteurs ont décrit des variabilités en terme de résultat clinique(K.3). Malgré ces observations, aucun facteur pronostique clinique ou radiologique n'est actuellement clairement établi. L'IRM, réalisant une cartographie veineuse détaillée du pelvis, pourrait permettre d'identifier des facteurs jusque-là méconnus.

II. IDENTIFICATION DE CRITERES DIAGNOSTIQUES PERTINENTS A L'IRM EN CAS DE SUSPICION D'IVP

"Magnetic Resonance Imaging for pelvic venous insufficiency evaluation: What relevant criteria should be used?"

Article soumis à la revue Radiology : number RAD-19-1298

A. INTRODUCTION

Pelvic venous insufficiency (PVI) is a pathology of premenopausal and multiparous women, even poorly understood and frequently misdiagnosed(70). Commonly responsible of pelvic congestion syndrome (PCS), combining chronic pelvic pain, dysmenorrhea and dyspareunia, PVI induces recurrent varicose veins in the lower limbs (VVLL) and unsightly varicosities on the buttock, perineal or vulvar(20,101,102). These interrelated symptoms were recently grouped in the term of Pelvic Venous Disorders(103). The diversity of symptoms and the poor understanding of pathogenic mechanisms are the main problem. Although known since its first description by Taylor in 1949, its frequency remains unknown(1,76). The prevalence of retrograde flow in the ovarian veins has been estimated at 9.9% based on 273 angiographic studies on healthy female renal transplant donors, with 59% of them reporting chronic pelvic pain compatible with PCS and 77% reporting improvement after ovarian vein ligation(104,105). A recent study realized on 2384 abdomino-pelvic computer tomography (CT), found an incidence of PCS with dilated left ovarian vein (LOV) at 8% of premenopausal women(106).

Noninvasive investigations are recommended as an initial assessment but phlebography remains the Gold standard with a sensitivity and specificity of 91% and 89%, respectively(7,40,49). However phlebography is an invasive diagnostic technique, and has the inconvenient of exposes the pelvis of women of childbearing age to radiation, and it's time-consuming(43,46). Thanks to noninvasive diagnostic tools, pre-therapeutic

phlebography could possibly be facilitated and even be avoided for some women in case of negative magnetic resonance imaging (MRI)(43).

CT is an effective technique for this indication but it is irradiating(107–110). MRI is an imaging modality of choice for female pelvic exploration because she carries out an optimal exploration of internal genital organs(111). It is already used by several teams to eliminate differential diagnosis in particular the endometriosis whose symptoms are very resembling(43,112). Ascitutto et al. evaluated dynamic MRI versus phlebography in 23 patients with PCS. The sensitivity and specificity of MRI were respectively 88% and 67% for ovarian veins, 100% and 38% for hypogastric veins, 91% and 42% for periuterine varicosity(46). Yang et al. compared on dynamic MRI the grading of reflux in the ovarian veins versus phlebography in 19 patients: the sensitivity, specificity and diagnosis relevance of MRI was 66.7%, 100%, 78.9% and 75%, 100%, 84.2% for the two observers respectively(47). Meneses et al. used a phase-contrast velocity mapping and found a sensitivity of 100% and specificity of 50%, based upon 9 patients with suspected PCS(113).

The aim of this study was to retrospectively compare the MRI and phlebography in diagnosis of PVI to find relevant criteria and to optimize the realization of phlebography.

B. MATERIAL AND METHODS

1. Patients

This was a single-center, retrospective study performed in the University Hospital. This study was approved by the institutional ethics review board. Using radiology databases and medical records at our institution, from 2008 and 2018, we included all consecutive women who have MRI and phlebography to suspicion of PVI, based on clinical features as well as US findings. PVI was defined as incompetence of ovarian veins or internal iliac veins, or both. The PCS was defined as chronic pelvic pain (> 6 months) with dysmenorrhea, dyspareunia or post-coital pain, typically increased at the end of the day and while standing. Others signs could be associated as dysuria, nocturia or rectal symptoms. VVLL included were evaluated by US and a pelvic escape point was identified. Unsightly varicosities on the buttock, perineal or vulvar were described by the patients and clinically observed.

Thirty-one of the 170 patients have been previously reported(82). This prior article evaluated the efficacy of embolization for PCS whereas in this manuscript we discussed diagnostic performances of MRI for PVI.

2. MRI

Images was performed on a 1.5 Tesla instrument (Avanto, Siemens, Erlangen, Germany). The duration of the examination was 30 to 40 minutes.

Sequences details were recorded in Table 4.

A differential diagnosis, a type II or III venous compression, according to the classification of Greiner et al., had to be eliminated(114). T2-weighted abdominal sequence covering the kidneys to the pelvis was used to search anatomical variability, measurement of left renal vein (LRV) ovarian and iliac veins diameters. LRV diameter was measured distally and between the aorta and the mesenteric artery and ratios (distally/aortomesenteric) were obtained for each patient like described by Hiromura et al(45). T2-weighted pelvic sequence with fat saturation in the 3 spatial planes: short inversion time inversion recovery (STIR), with visualization of the top of the thighs was performed to record the diameter of

periueterine veins, the presence of Perivaginal or external varicosities. A diameter > 5 mm was considered as a periueterine varicosities, according to the Guidelines of the Society of Interventional Radiology(49). The presence of paravaginal, perineal, vulvar varicosities or varicosities on the buttock was defined by abnormal dilated and tortuous veins. Leaks to the legs were searched by dilation and abnormal communication with pelvic veins. Dynamic MR angiography sequence was realized to visualize the ovarian and iliac veins reflux and leaks to the legs.

Sequences	Slices	Thickness (mm)	Gap	Matrix (pixels)	Resolution (mm)	TR (msec)	TE (msec)	Duration
T2 STIR BLADE Sagittal and coronal	30	4,5	10%	256x256	1x1	4810	82	3'22
T2 STIR BLADE Axial	35	4,5	10%	256x256	1x1	5771	82	4'02
T2 TRUFI Axial	70	5	10%	256x256	1,4x1,4	3.82	1.91	1'20
T2 TRUFI Coronal	27	5	10%	256x256	1,5x1,5	3.72	1.86	30''
T1 DIXON 3D VIBE Axial	176	1	20%	222x224	1x1	7.48	2.39	4'53
Angio Dyn TWIST Coronal	112	1,3		288x384	1,1x0,9	3	1.17	2'08
T1 VIBE FS 3D INJ APNEE	72	3	20%	182x320	1,8x1,3	5.22	2.77	38''
DOTAREM® : 2mL/kg and flushing with 20 mL of NaCl, 3mL/sec at the third dynamic								

Table 4 : MRI Protocol for PVI

*MRI : magnetic resonance imaging ; PVI: pelvic venous insufficiency ; STIR: short inversion time inversion recovery ; TR: repetition time ; TE: echo time

LOV reflux was scored from 0 to 3 according to the description by Hiromura et al. on dynamic MR angiography sequences(45). In grade 1, retrograde flow remained in the LOV, not reaching the parauterine veins. In grade 2, the retrograde flow advanced into the ipsilateral parauterine veins and no farther. In grade 3, the retrograde flow crossed the midline passing through the uterus from the left into the right parauterine plexus(45).

3. Phlebography

All procedures were undertaken on the same angiographic unit (Philips Medical Systems, Eindhoven, The Netherlands). Phlebography were performed by two investigators with experience in interventional radiology of 5 and 20 years. A brachial or a femoral venous approach were used, using a 4 or 5 French sheath. LRV was catheterized with a 4 French Cobra catheter and phlebography was performed. If a Nutcracker syndrome was suspected with clinical symptoms (hematuria, lumbar pain), a measurement of the vena cava and renal vein pressures was realized (Normal ≤ 3 mmHg)(114). Then, LOV was catheterized and a phlebography with Valsalva maneuver was realized. The internal iliac veins were catheterized with Cobra catheter or a UAC catheter and were looking for incompetent collectors, leaks to the legs and a May-Thurner syndrome. The right ovarian vein was catheterized with a SHK catheter only when reflux was seen on the MRI or if the vein was dilated without vicariousness. Ovarian veins diameter was noticed and left ovarian reflux was scored from 0 to 3. Iliac reflux and into its tributaries was noted. Irradiation data were not relevant because in our center we performed the phlebography and if necessary the embolization at the same time.

4. Imaging analysis

Images were reviewed in a blinded fashion by one radiologist with five years of experience. Only clinical informations were available. To avoid any recognition bias, the studies were presented in random order. All imaging investigation data were assessed on a Picture Archiving and Communication system (PACS) station (DXMMTM Medasys® Digital System, Norcross, Ga). Undetermined measures on MRI or phlebography were excluded for this criterion.

5. Statistical analysis

Statistical analysis was performed with Excel and MedCalc® software version 12.3. Qualitative variables were expressed as raw numbers, proportions and percentages. Quantitative variables were expressed as median with 1st (Q1) and 3rd (Q3) quartiles along with ranges.

Sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV) and negative predictive value (NPV) were calculated for every criterion and a ROC curve was calculated for LOV diameter.

Differences between the diameters and the LRV ratios were tested using the Mann-Whitney U test(115). The correlation LRV ratios/grading of reflux and periuterine varicosities/grading of reflux, were tested using the Spearman's rank correlation(46,47). A p value < 0.05 was considered statistically significant. Intraclass grading correlation was assessed with Cohen kappa coefficient (k): poor ≤ 0.40 , moderate 0.40-0.60, substantial ≥ 0.60 (116).

C. RESULTS

1. Patients and anatomical analysis

Two hundred and twenty-five women had a phlebography for suspicion of PVI between 2008 and 2018. Forty-three patients did not have MRI and twelve MRI was a poor quality did not allow a correct analyze (movement artefacts, no injection, reduced radiation field). One hundred and seventy women (median age (Q1-Q3): 39 years (34-45)) were included in the study: 62 women for a PCS, 46 for VVLL, 45 for both and 17 for others isolated symptoms (6 women with vulvar varicosities, 5 patients with perineal varicosities, 1 patient with varicosities on the buttock and 5 women suffering of lumbar pain and hematuria were included with a suspicion of Nutcracker syndrome).

62% of patients were referred by an angiologist, 26% by a vascular surgeon and 12% by a gynecologist.

One hundred and thirty-nine women had a Duplex ultrasound before the MRI (82%).

Median time interval between MRI and phlebography was 41 days (28-65).

One patient had an angioedema caused by Gadolinium injection that required a short stay in intensive care.

Anatomical variability was found for 16 women (9%). There were LOV variability: 6 women with two LOV (4%), 1 woman with three. There were 5 LRV variability: one woman with two LRV, 3 retroaortic LRV (2%) and one circumaortic. There were 3 right ovarian veins draining into the right renal vein (2%).

2. Ovarian insufficiency

Ovarian veins were analyzed for 151 women. The dynamic MR sequence was not relevant for 19 patients (11%) because of technical dysfunction or not patient cooperation.

One hundred and thirty-four women had a left ovarian reflux on phlebography (89%) and 124 women on MRI. All MRI reflux were a real reflux during the phlebography. The

sensitivity of detection of reflux by MRI was 0,93, the specificity and the PPV were 1 and the NPV was 0,63.

The grading of the reflux on MRI and phlebography was recorded on Table 5. The interclass correlation was substantial with $k=0,67$.

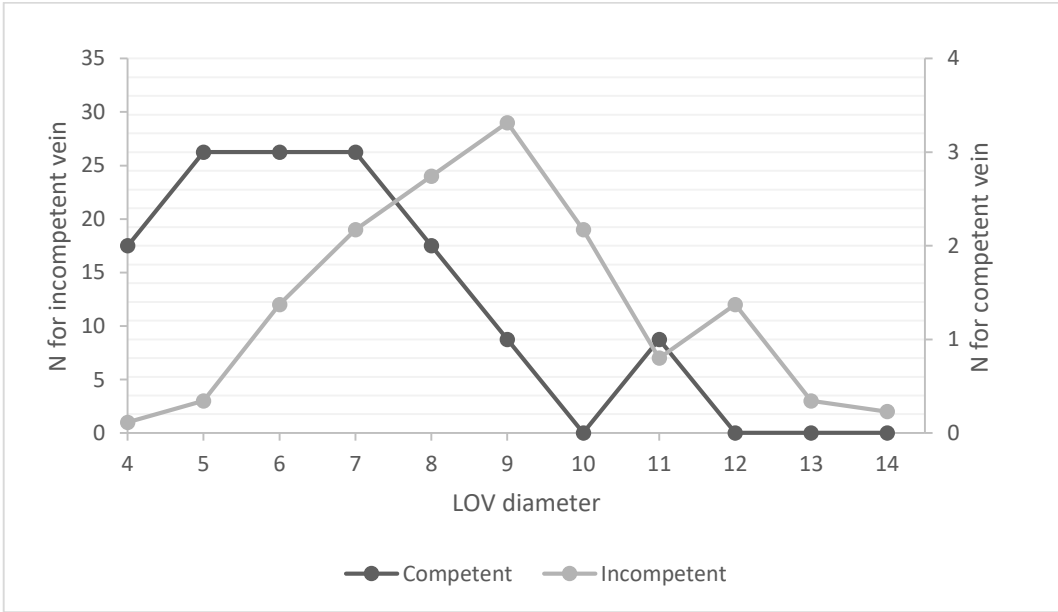
		Phlebography				
		Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	
MRI	Grade 0	17	2	6	2	27 (18%)
	Grade 1	0	4	5	2	11 (7%)
	Grade 2	0	0	22	9	31 (21%)
	Grade 3	0	0	4	78	82 (54%)
		17 (11%)	6 (4%)	37 (25%)	91 (60%)	

Table 5 : Grading of left ovarian vein reflux on MRI and phlebography (substantial correlation: $k=0.67$)

*MRI: Magnetic resonance imaging

The median diameter of LOV was 9 mm (7-10) on MRI and 10 mm (8-11) on phlebography, with a significant difference ($p<0,001$). Figure 18 shows the comparison between competent and incompetent LOV diameter on MRI and the ROC curve of the diagnostic accuracy of LOV diameter for incompetence.

A:



B:

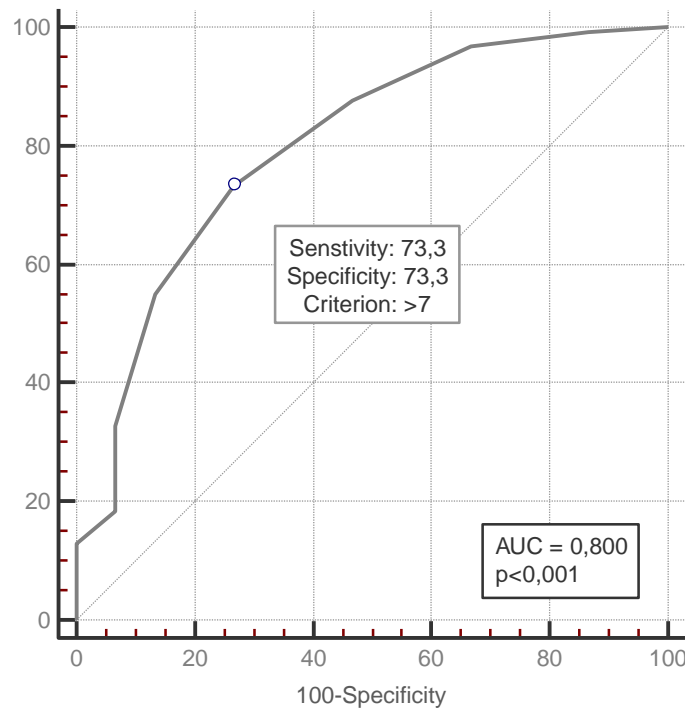


Figure 18 : LOV diameter

A: Comparison between competent and incompetent LOV diameter on MRI: The median diameter on MRI of incompetence LOV was 9 mm (7-10) versus 6 mm (5-7) for competent ovarian vein, with a significant difference ($p < 0,001$).

B: ROC curve of the diagnostic accuracy of LOV diameter for incompetence. The area under the ROC curve was 0,80. At the optimal threshold of LOV diameter of 7 mm, the sensitivity and the specificity are 73%.

*LOV: left ovarian vein, MRI: Magnetic resonance imaging

During the phlebography, forty right ovarian veins were vicarious (26%). The sensitivity of detection of vicariousness by MRI was 0,68, the specificity was 0,73, the PPV was 0,49 and the NPV was 0,85. The right ovarian vein was catheterized for 10 patients (6%): 4 were incompetent and 6 were competent. On MRI, the diameter for these 4 patients was 8, 9, 10 and 11 mm and all were no vicarious. The median of right ovarian diameter for all patients was 4 mm (3-6). The sample size was too small to realize statistical analysis.

3. Iliac insufficiency

During the phlebography, the two iliac veins were catheterized for 121 women (71%). Left iliac vein was incompetent for 26 women (21%), right iliac vein for 24 women (20%) and both

for 22 women (18%). No difference was observed for diameter, tortuosity and signal on STIR sequence between competent and incompetent iliac veins. Iliac veins were analyzed by their reflux on MIP images of MR angiography for these 121 women. Left iliac reflux was found for 2 women (8%), right iliac reflux for 3 women (13%) and both for 5 women (23%). All patients with a reflux on MRI had a reflux during the phlebography. The sensitivity of detection of reflux by MR angiography was 0,20, the specificity was 1, the PPV was 1 and the NPV was 0,64.

One hundred and twenty-five women had leaks to the perineum, vulva, buttock or the limbs on phlebography (74%). Frequency of different incompetent veins were recorded on Table 6.

Incompetent vein	Phlebographic incompetent vein		MRI detection of incompetent vein		PPV of MRI	NPV of MRI
Left ovarian vein	134	35%	124	34%	1	0,63
Internal pudendal vein		33%		43%	0,63	0,79
R	53		75			
L	75		81			
Obturator vein		22%		13%	0,65	0,75
R	47		19			
L	38		30			
Round ligament vein		4%		7%	0,38	0,97
R	11		12			
L	6		14			
Inferior gluteal vein		3%		1,5%	0,40	0,96
R	6		3			
L	6		2			
Right ovarian vein	4	1%	4	1%		
Uterine vein		0,5%		0%		
R	1		0			
L	1		0			
Superior gluteal vein		0,3%		0,3%		
R	0		0			
L	1		1			
Total	383		365			

Table 6 : Phlebographic sites of pelvic venous reflux and MRI detection

* R : right side ; L : left side ; PPV : positive predictive value ; NPV : negative predictive value

One hundred and twenty-one women had leaks on MRI (71%). The sensitivity of detection of leaks by dilation on STIR sequence was 0,92, the specificity was 0,77, the PPV was 0,93 and

the NPV was 0,73. Thirty-six leaks were detected by reflux on MR angiography sequence (29%) (figure 19). The sensitivity of detection of leaks by MIP of MR angiography sequence was 0,27, the specificity was 0,91, the PPV was 0,94 and the NPV was 0,20. The diagnostic performance of localization was poor with a PPV of 0,63 for internal pudendal veins, 0,65 for obturator veins, 0,40 for inferior gluteal veins and 0,38 for round ligament veins.

The presence of leaks had a sensitivity of 0,91 for iliac veins insufficiency, leak to the right side had a sensitivity of 0,86 for right iliac vein insufficiency and leak to the left side had a sensitivity of 0,80 for left vein insufficiency.

4. Detection of pelvic varicosities on MRI

The median diameter of periuterine veins was 7 mm (6-8). One hundred and twenty-seven women had periuterine varicosities with a diameter > 5mm (75%).

There was a correlation between the grading of LOV reflux on phlebography and the diameter of periuterine varicosities ($p=0,03$). Periuterine varicosities had a sensitivity of 0,82 for LOV reflux, a specificity of 0,53, a PPV of 0,93 and a NPV of 0,26.

Perivaginal area was analyzed for 166 women. One hundred and twenty-three patients had perivaginal varicosities (74%). Perivaginal varicosities had a sensitivity of 0,87 for internal pudendal or obturator leak, a specificity of 0,56, a PPV of 0,84 and a NPV of 0,62.

External varicosities were found for 80 women (47%). Perineal varicosities were found for 57 women, vulvar varicosities for 40 women and varicosities on the buttock for 5 women. All varicosities which caused pain or produced aesthetic discomfort were found on MRI (figure 20).

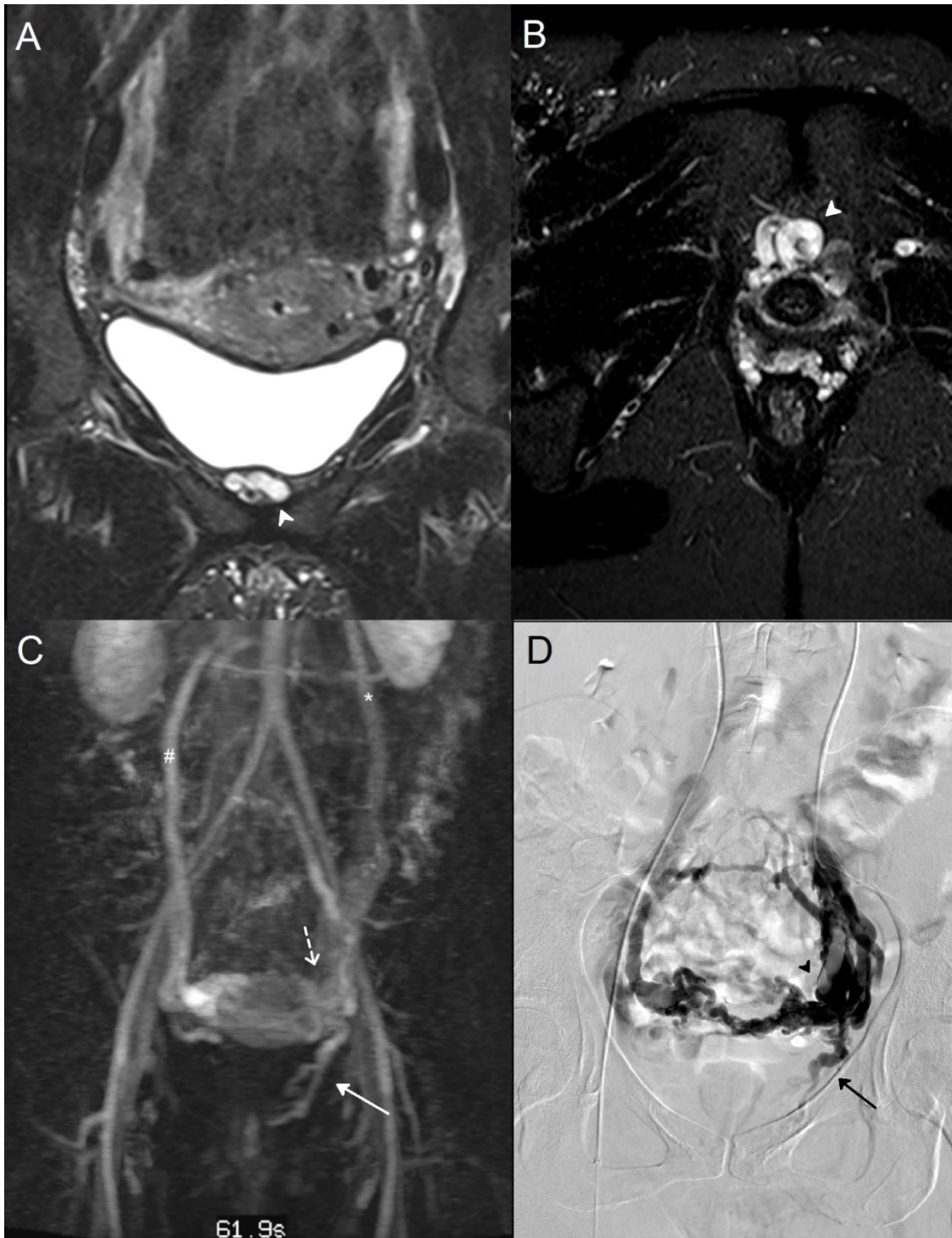


Figure 19 : A 38-year-old woman who suffered from recurrent varicose veins in the lower limbs, had an MRI and a phlebography for suspicion of pelvic venous insufficiency

A/B: MRI coronal (A) and axial (B) T2 STIR sequence: Dilated left internal pudendal vein (white arrowhead)

C: Maximal intensity projection (MIP) coronal reconstruction of MRI angiography sequence: Voluminous periuterine varicose (dotted arrow), reflux in the left internal pudendal vein (white arrow), incompetent left ovarian vein (*) and vicarious right ovarian vein (#).

D: Phlebography: Confirmation of an incompetent left internal pudendal vein (black arrow). Visualization of important periuterine varicose (black arrowhead)

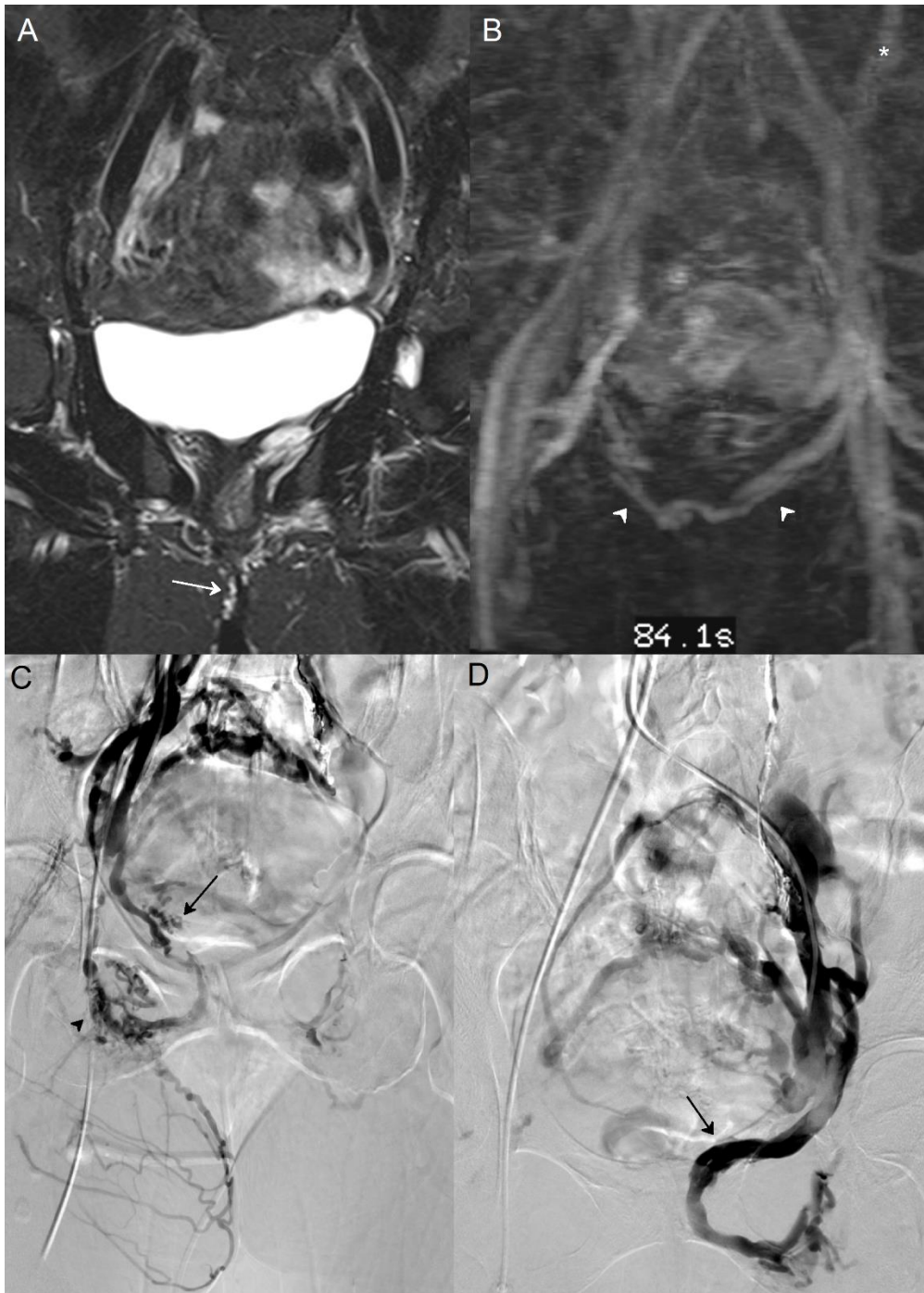


Figure 20 : A 51-year-old woman who suffered from a pelvic congestion syndrome and recurrent varicose veins in the right lower limb, had an MRI and a phlebography for suspicion of pelvic venous insufficiency

A: MRI coronal T2 short inversion time inversion recovery (STIR) sequence: Dilated bilateral vulvar varicose (white arrow)

B: Maximal intensity projection (MIP) coronal reconstruction of MRI angiography sequence: Reflux in the left and right internal pudendal vein and in the right anterior trunk of internal iliac vein (white arrowheads). Grade 3 reflux of the left ovarian vein ()*

C: Phlebography of the right internal iliac vein: Confirmation of an incompetent right internal pudendal vein (black arrow) and visualization of a communication with the inferior gluteal vein and the varicose vein in the lower limb (black arrowhead).

D: Phlebography of the left iliac internal vein: Confirmation of an incompetent left internal pudendal vein (black arrow).

5. LRV analysis

The median LRV diameter distally was 7 mm (6-8) and between the aorta and the mesenteric artery was 3 mm (3-4). The median ratio between these diameters was 2 (1,6-2,7). We observed a non-significant trend toward higher ratios for women with reflux in the LOV than women without ($p=0,06$) and for the correlation of the ratios with the grading of reflux ($p=0,05$).

Nutcracker syndrome was confirmed for two women by phlebography with a reno-cava gradient pressure of 4 and 5 mmHg. These patients were treated by surgery with success.

Relevant MRI criteria to performed a satisfactory exploration of PVI were recorded in Table 7.

Sequence	Criterion	Sensitivity	Specificity	PPV	NPV
MR angiography	Reflux of the left ovarian vein	0,93	1	1	0,63
	Detection of leaks	0,27	0,91	0,94	0,20
STIR	Detection of leaks	0,92	0,77	0,93	0,73
	Iliac insufficiency by detection of leaks	0,91	0,27	0,68	0,63
	Left ovarian insufficiency by detection of periuterine varicosities > 5 mm	0,82	0,53	0,93	0,26
	Internal pudendal or obturator leak by detection of perivaginal varicosities	0,87	0,56	0,84	0,62

Table 7 : Relevant criteria for diagnosis of PVI on MRI

*PVI: pelvic venous insufficiency; MRI: magnetic resonance imaging ; PPV: Positive predictive value ; NPV: Negative predictive value ; STIR: short inversion time inversion recovery

D. DISCUSSION

Ovarian and iliac phlebography is the gold standard diagnostic test for PVI and criteria are already well established. Actually, no validated criteria are fixed on MRI for this pathology.

Based on our 10-year experience, we confirmed that MRI is currently reliable for detection of an incompetent LOV with a sensitivity of 92% and a specificity of 100% on dynamic MR sequence. Our results were consistent with the literature relating a sensitivity ranging from 67% to 88% and a specificity of 67% to 100% for a little sample size (<30 patients)(46,47).

Dos Santos et al. showed in 19 patients the absence of difference between the diameters of incompetent or competent ovarian veins(50). In our series, there is a significant difference ($p<0,001$) but this criterion seems less relevant than the visualization of the reflux on the dynamic sequence. We found a threshold of 7 mm to distinguish between competent and incompetent LOV, greater than the commonly quoted 5-mm maximum normal ovarian vein diameter(38,117).

The grading of left ovarian reflux was well correlated between MRI and phlebography with $k=0,67$. We noticed that MRI had a tendency to underestimate the reflux. MRI underestimated the diameter of LOV too with a significant difference ($p<0,001$). They can be explained by the realization of MRI without Valsalva maneuver(48).

Detection on STIR sequence of periuterine varicosities had a sensitivity of 82 % for LOV reflux. This result was according to the transvaginal US findings in the literature relating a sensitivity and specificity of 100% and 83–100%, respectively(37,44).

Our study does not allow to conclude concerning the right ovarian vein. Indeed, it was catheterized only for 10 women: in case of dilation and absence of vicariousness visualized on the MRI. This diagnostic strategy is questionable and some teams consider that a dilated right ovarian vein should be explored during phlebography because supine vicariousness may hide underlying incontinence(48).

The detection of iliac reflux on dynamic sequences was very poor and no direct criteria were found on STIR sequence to distinguish competence and incompetence. But the detection of dilated pathological iliac afferents on STIR sequence was significantly better and indirectly, the presence of these leaks had a sensitivity of 91% for iliac vein insufficiency.

Although the detection of these leaks was satisfactory, the identification of the iliac afferent was poor. This could be explained by the existence of anastomosis between the iliac afferents responsible for dilation of several veins despite the reflux of a single afferent, especially between the internal pudendal and obturator veins(20,118). Dilated internal pudendal veins without retrograde flow were already observed with Doppler US(119).

Perivaginal varicosities had a sensitivity of 87% and a PPV of 84% for internal pudendal or obturator leak. This criterion could be used to facilitate the phlebography and to search internal pudendal or obturator incompetency even if the vein is valvulated.

Compared to literature, there is a very low gluteal inferior vein reflux rate in our series: 3% versus 34% in 24 women for Greiner et al(114). This rate could be explained by a difference of recruitment. In the study of Greiner et al. all women had undergone bilateral saphenofemoral and saphenopopliteal ligation combined with stripping of the long saphenous vein between 1 and 3 years previously.

An imprint in the terminal part of the LRV is most of the time found. MRI still has difficulty with this point through lack of spatial resolution. This sign cannot be considered as pathognomonic of the Nutcracker syndrome and in all cases of suspicion, pressure measurements have to realize during the phlebography(48). We observed a non-significant trend toward higher ratios for women with reflux in the LOV than women without ($p=0,06$) and for the correlation of the ratios with the grading of reflux ($p=0,05$). Hiromura et al. found a LRV diameter ratio significantly higher in parous women with reflux than in those without reflux ($p < 0.0001$)(45).

Our study has some limitations: the most important is recruitment, all patients had a final diagnosis of PVI. In fact, no patient had an MRI or phlebography with an exclusion of PVI. So, only the diagnostic performances of different criteria could be evaluated.

The retrospective review of imaging examinations by one radiologist could lead to recognition of records. We have tried to minimize this bias by presenting the studies in a random order.

In conclusion, MRI is able to perform a satisfactory exploration of PVI with the direct analyze of the LOV on MR angiography sequence and detection of pelvic varicosities, superficial varicosities and leaks to the lower limbs on STIR sequence. Indirectly, the STIR sequence alone allowed to detect LOV insufficiency by periuterine varicosities > 5 mm and iliac insufficiency by presence of leaks with respectively a sensitivity of 0,82 and 0,91. These two last criteria could provide to detect a PVI on non-dedicated gynecological MRI realized for chronic pelvic pain.

A prospective study comparing MRI with phlebography could refine these results.

News technical improvements, in particular for signal and spatial resolution of MRI could enable a better localization of leaks to the lower limbs to realize a detailed map of the pelvic venous vascularization, save time and decrease the radiation during the embolization.

III. RECHERCHE DE FACTEURS IRM PREDICTIFS DE SUCCES DE L'EMBOLISATION

A. INTRODUCTION

PVI is an unknown and underestimated pathology. Its multiple pathophysiological origins are presumed but unproven. Thus, this pathology manifests itself in many different forms that can be summarized in three types of manifestations: PCS, VVLL and externalized varicose veins on the pelvic floor. This chronic pathology affects the middle-aged women, multiparous, still of childbearing age and can quickly become physically and psychologically disabling. It has been established since the recommendations of the 2011 Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum that embolization is the treatment of choice in this pathology(49). Described for the first time by Edwards in 1993, the embolization quickly became successful against ineffective long-term medical treatments and surgical treatments deemed too invasive(3). The clinical efficacy of embolization is excellent in the literature, ranging from 80 to 93%(41,75,77,80). However, because of the inter-individual variability of the PVI, results are often empirical; a complete regression of symptoms was only found in 37 to 60% of the cases and the predictive factors of failure or partial result remaining currently unknown.

Asciutto et al. highlighted in 2009 better clinical results in cases of isolated ovarian or iliac insufficiency rather than association(81).

Hocquelet et al. found in 2014 a clinical success of 85% of the embolization on the dyspareunia and the absence of modification of the dysuria(82).

The same year, Nasser et al. researched on 113 patients of clinical factors predictive of successful embolization. Dysuria, the presence of vulvar varicose veins and varicose veins of the lower limbs were correlated with a partial clinical outcome(83).

To better understand this pathology, it seems essential to review our practices a posteriori by analyzing the results of embolizations. No study has currently looked for predictors of good clinical outcome on pre-interventional imaging. Probably due to Doppler ultrasound

assessment which is a real-time examination, operator-dependent, does not allow to review images and the low proportion of centers using sectional imageries.

The aim of this study was to search MR anatomical predictive factor success of embolization for women with PVI.

B. MATERIAL AND METHODS

1. Patients

This was a single-center, retrospective study performed in the University Hospital. This retrospective study was approved by the institutional ethics review board. Informed consent was obtained for all patients. Using radiology databases and medical records at our institution, from 2008 and 2018, we included all women who have embolization for PVI proved by MRI and phlebography. Suspicion of PVI was based on clinical features as well as US findings. PVI was defined as incompetence of ovarian veins or internal iliac veins, or both. The PCS was defined as chronic pelvic pain (> 6 months) with dysmenorrhea, dyspareunia or post-coital pain. A typical chronic pelvic pain was increased at the end of the day and while standing. Others signs could be associated as dysuria, nocturia or rectal symptoms. VVLL included were evaluated by US and a pelvic escape point was identified. Unsightly varicosities on the buttock, perineal or vulvar were described by the patients and clinically observed. All patients have been previously reported. This prior article evaluated diagnostic performances of MRI for PVI whereas in this manuscript we search predictive success factors of embolization.

2. MRI

Images was performed on a 1.5 Tesla instrument (Avanto, Siemens, Erlangen, Germany) and sequence details were recorded in Table 4.

Images were reviewed by one radiologist with five years of experience. Potential anatomical factors of successful or fail treatment were recorded blindly of the embolization's result.

Ovarian veins diameters and reflux were noted. When there were multiple ovarian veins, the bigger diameter was chosen. LOV reflux was scored from 0 to 3 according to the description by Hiromura et al. on dynamic MR angiography sequences(45). In grade 1, retrograde flow remained in the LOV, not reaching the parauterine veins. In grade 2, the retrograde flow advanced into the ipsilateral parauterine veins and no farther. In grade 3, the retrograde flow crossed the midline passing through the uterus from the left into the right parauterine plexus. The diameter of periuterine veins was noted. A diameter > 5 mm was considered as a

periuterine varicosities, according to the Guidelines of the Society of Interventional Radiology(49). The presence of paravaginal, perineal, vulvar varicosities or varicosities on the buttock was defined by abnormal dilated and tortuous veins and noted on STIR sequence. Leaks to the legs were searched by dilation and abnormal communication with pelvic veins on STIR sequence or visualization of reflux on dynamic sequences.

3. Phlebography and embolization

All procedures were undertaken on the same angiographic unit (Philips Medical Systems, Eindhoven, The Netherlands). In our center, phlebography and embolization were performed at the same time. Embolizations were performed by two investigators with experience in interventional radiology of 5 and 20 years. A brachial or a femoral venous approach were used, using a 4 or 5 French sheath. Left renal vein was catheterized with a 4 French Cobra catheter and phlebography was performed. The LOV was catheterized and a phlebography with Valsalva maneuver was realized. The internal iliac veins were catheterized with Cobra catheter or a UAC catheter and were looking for incompetent collectors and leaks to the legs. The right ovarian vein was catheterized with a SHK catheter only when reflux was seen on the MRI or if the vein was dilated without vicariousness. Embolization was realized by sclerosant in microfoam form (2% Aetoxysclerol) and coils (2008-2018) or by Onyx® and sclerosant (2017-2018) for all incompetent veins. Sclerosant was used for occlusion of leaks to the perineum or the limbs, incompetent iliac afferents, arcuate veins, periuterine veins and proximal veins. Coils or Onyx® were used for distal occlusion of iliac or ovarian veins. The pain during the intervention was recorded by Visual Analogue Scale (VAS) between 0 and 10. For dosimetry measurement, the dose-area product was recorded.

4. Safety

After embolization, all patients were monitored in the dedicated care unit to monitor pain, femoral access and renal function. Patients were discharged from the hospital if no complications arose. According to the Clavien-Dindo grading system and to the SIR classification, major complications involved events possibly resulting in serious

consequences to the patient and minor complications were those which were not life-threatening(84,85).

5. Outcome and follow-up

The women were reassessed clinically and by US or MRI at three months. The minimal follow-up was one year, for most recent patients. This period was chosen according to Laborda et al. who showed that the pain evolution occurred during the first year after the embolization. All missed patients were contacted by phone to record the recent findings. Because of an absence of VAS value before the treatment for many patients, the primary end point for clinical efficacy of treatment was the patients' opinion of whether or not they had benefited from treatment. The choice was get between no or discreet benefit, partial improvement, complete improvement or aggravation. When available before the treatment, the VAS between 0 and 10 was recorded. All recurrence was noted and an explanation was searched.

Primary technical success was defined by occlusion of all incompetent veins at the end of procedure. Secondary technical success was defined by satisfied regression of pathological features on the three months imaging follow-up (US or MRI).

Clinical efficacy of embolization was defined by a partial or a complete improvement at the end of follow-up. Failure was defined by no or discreet benefit or aggravation at the end of follow-up.

6. Statistical analysis

Qualitative variables were expressed as raw numbers and percentages. Quantitative variables were expressed as median with 1st (Q1) and 3rd (Q3) quartiles in brackets.

Wilcoxon rank test was used to compare quantitative variable (VAS before and after embolization)(120).

Univariate linear regression was performed for qualitative variables and Chi2 for quantitative variables to find independent factors associated with a clinical efficacy of embolization and a complete improvement. Multivariate logistic regression was performed with forward tests,

including variable with $p < 0.2$ in univariate analysis and only variable with $p < 0.05$ were retained by the model. We studied the correlation matrix to control for collinearity. We then chose to exclude from the model the variable “vicariousness” and “external varicosities”.

p -value $< 0,05$ was considered as significant. Statistical analyses were performed with Medcalc® version 13.2 for Windows.

C. RESULTS

1. Patients

From 2008 to 2018, 223 women had embolization for IVP proven by phlebography. One hundred and sixty-eight patients (median age (Q1-Q3) [range]: 39 years (34-45) [21-69]) had an exploitable MRI before the embolization and were included in the study. Sixty-two women suffered from a PCS, 46 from VVLL and 45 from both, 36 women had external pelvic varicosities (perineal, vulvar or on the buttock) isolated or in association.

Patients' characteristics were summarized in Table 8.

N	168
Age (years)	39 (34-45) [21-69]
Number of pregnancies	2 (2-3) [0-6]
SCP	62 (37%)
VMI	46 (27%)
SCP + VMI	44 (26%)
Presence of external varicosities*	36 (21%)
Dysuria	4 (2%)
Pain (VAS)**	8 (7-8) [4-9]

Table 8 : Patients' characteristics

All variables are expressed in median, quartile (Q1-Q3) and [range]

*Vulvar, perineal or on the buttock, isolated or in association, **VAS: Visual analogue Scale: available for 53 women

2. Embolizations

Each incontinence vein was embolized. One hundred and thirty-two LOV (79%), 4 right ovarian veins (2%) and 134 iliac veins or their afferents (80%) were embolized. One hundred and nineteen women had ovarian and iliac incontinence (71%).

The median pain during the intervention was quoted 1(0-2).

The median dose-area product was 76,3 Gy·cm⁻² (42,8-114,4).

Primary technical success was obtained for all women (100%). Three embolizations were performed in two sessions (2%).

Secondary technical success was obtained for one hundred and twenty-nine patients (77%).

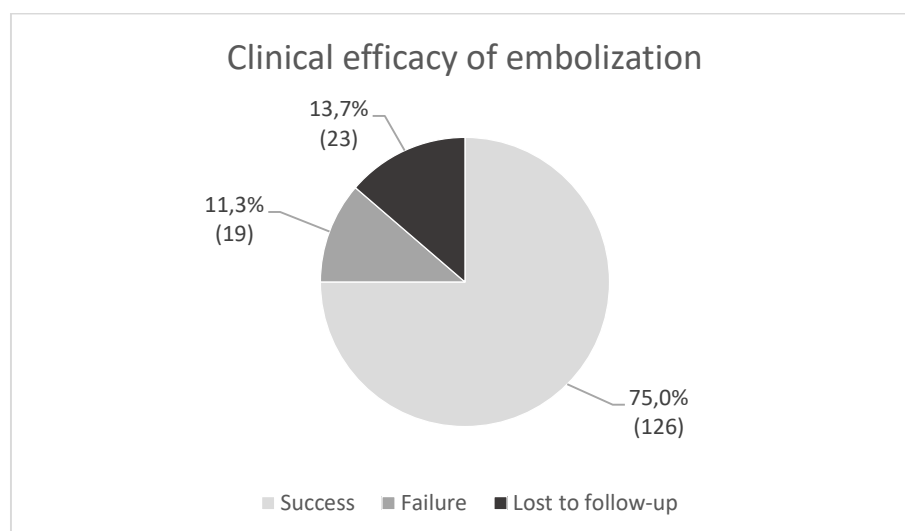
Nine women had a complementary sclerosis of external vulvar or perineal varicosities (5%).

3. Outcomes

The median follow-up was 16 months (12-48). Twenty-three patients (14%) were lost to follow and unreachable.

The clinical efficacy of embolization was obtained for 126 women (75%), with complete symptom improvement for 33 patients (20%) and significant partial improvement for 92 patients (55%). Seventeen women (10%) had not improved and 2 women (1%) had symptoms exacerbated after embolization. For 2 women with no improvement, another cause of pain was retained: one patient had endometriosis and another had uterine adenomyosis no detected on initial MRI and treated by surgery with total improvement of pain.

Clinical efficacy according to initial symptoms were detailed in Figure 21. There was no significant difference of outcome between initial symptoms.



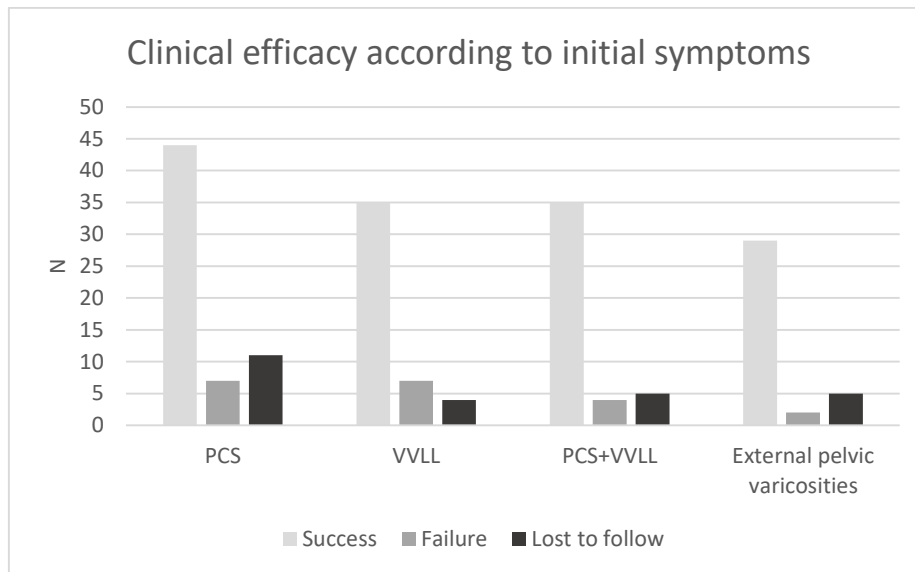


Figure 21 : Graphic representation of clinical efficacy

*PCS: pelvic congestion syndrome, VVLL: varicose veins of the lower limbs

VAS was available for 53 patients. The median VAS was 8 (7-8) before the embolization and had decreased to 2 (0-3) after the treatment ($p < 0,0001$).

Thirty-two women had recurrence (19%). The causes of recurrence were a persistence of recurrent vein after embolization for 18 patients (56%), the development of incontinence in another territory for 10 patients (31%) and a repermeabilisation for 4 women (13%).

Complications occurred for 8 women (5%): There were 4 major complications: 2 coils migrations in pulmonary arteries caused segmental infarction without consequence (1,2%), 1 thrombosis of proximal left iliac vein and 1 angioedema caused by Gadolinium injection. Four women had minor complications: 3 temporary radiculalgia due to perivenous inflammation (1,8%) and 1 lymphedema. Radiculalgia were 2 sciatica after gluteal embolization and 1 cruralgia after obturator embolization, without conflict on lumbar MRI. A pregnant woman had 2 embolizations before the pregnancy diagnosis at 8 weeks post-LMP (last menstruation period) and 18 weeks post-LMP. The pregnancy was monitored and the baby was born without complication.

4. MR predictive factors of success of embolization

The analysis was performed on data from the remaining 143 patients: 145 women who were not lost to follow-up and 2 women were excluded because another cause of pain was retained after the embolization. A comparison between clinical efficacy and failure was realized then between complete improvement and failure or partial improvement. MR predictive factors of recurrence were searched.

a) Clinical efficacy/Failure

Univariate analysis showed that a small diameter of right ovarian vein and the presence of vulvar varicosities were related to clinical efficacy of embolization. The small diameter of right ovarian vein was the only factor selected in multivariate analysis (p=0,04).

Results of univariate and multivariate analysis were summarized in Table 9.

	Clinical efficacy (N=126)	Failure (N=17)	Univariate analysis P value	Multivariate analysis
LOV diameter (mm)	8 (7-10)	8 (6-10)	0,46	
Grading of reflux	3 (2-3)	3 (2-3)	0,86	
ROV diameter (mm)	4 (3-6)	6 (5-8)	0,04	0,04
Vicariousness	38 (32%)	10 (59%)	0,10	
Periuterine varicosities (mm)	7 (6-8)	7 (6-8)	0,99	
Perivaginal varicosities	94 (76%)	14 (82%)	0,99	
leak	93 (79%)	12 (71%)	0,36	
Internal pudendal or obturator leak	85 (73%)	12 (71%)	0,81	
Other leak	17 (15%)	2 (12%)	0,98	
Leak visualized on dynamic MR sequence	22 (19%)	6 (35%)	0,30	
External varicosities	61 (48%)	5 (29%)	0,12	
Perineal varicosities	43 (34%)	5 (29%)	0,68	
Vulvar varicosities	31 (25%)	0	0,03	NS
Varicosities on the buttock	4 (3%)	1 (6%)	0,83	

Table 9 : Potential variables associated with clinical efficacy of embolization

*LOV: Left ovarian vein, ROV: Right ovarian vein, MR: Magnetic resonance, NS: non-significant

b) Complete improvement/Partial improvement or failure

Univariate analysis showed that a small diameter of LOV was the only factor correlated with complete improvement of symptoms after embolization (p=0,04).

Results of univariate analysis were summarized in Table 10.

A graphic representation of outcome according to diameter of LOV was available in Figure 22.

	Complete improvement (N=33)	Partial improvement or failure (N=110)	P value
LOV diameter (mm)	8 (6-9)	9 (7-10)	0,04
Grading of reflux	3 (2-3)	3 (1-3)	0,52
ROV diameter (mm)	4 (4-6)	5 (3-6)	0,39
Vicariousness	12 (40%)	36 (33%)	0,69
Periuterine varicosities (mm)	7 (6-8)	7 (6-8)	0,86
Perivaginal varicosities	21 (71%)	86 (78%)	0,59
leak	24 (77%)	81 (74%)	0,85
Internal pudendal or obturator leak	23 (74%)	74 (67%)	0,92
Other leak	3 (10%)	16 (15%)	0,61
Leak visualized on dynamic MR sequence	5 (17%)	23 (21%)	0,74
External varicosities	15 (45%)	51 (46%)	0,85
Perineal varicosities	10 (30%)	38 (35%)	0,86
Vulvar varicosities	9 (27%)	22 (20%)	0,46
Varicosities on the buttock	0	5 (5%)	0,49

Tableau 10 : Potential variables associated with complete improvement after embolization

*LOV: Left ovarian vein, ROV: Right ovarian vein, MR: Magnetic resonance

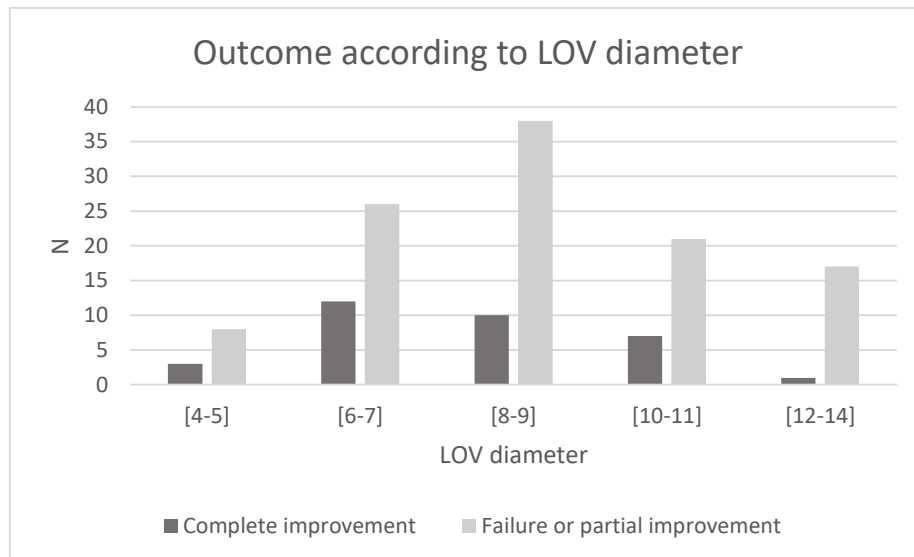


Figure 22 : Outcome according to LOV diameter

*LOV: left ovarian vein

Failure or partial improvement were correlated with a big diameter of left ovarian vein ($p=0,04$).

A discretization of the quantitative variable (LOV diameter) was realized for a better visualization of correlation. The class number (k) was chosen by the Brooks-Carruthers formula: $k = 5 * \text{Log}_{10}(n)$

c) Recurrence

No MR predictive factor of recurrence was found.

D. DISCUSSION

Embolization is recognized as the reference treatment of PVI in case of PCS or VVLL recurrence(49). Although excellent in the literature, the clinical results are heterogeneous in all studies without any predictive factor being validated(77).

In our study, we find a clinical success of 75% and a complete improvement of symptoms in 20%. These results are consistent with the literature because of the relatively high rate of lost sight of 14%, taken into account in the total.

There was no difference in clinical outcome based on symptoms. However, unlike other earlier studies on a smaller sample size, we did not have enough detailed data on each patient's symptoms. In particular, the presence of dyspareunia was not always explicit.

In multivariate analysis, we found only one prognostic MRI success factor of embolization: the small diameter of the right ovarian vein. This result could suggest the presence of undetected right ovarian incompetence and responsible for a persistent flow of some pelvic varices. Indeed, in our study, the catheterization rate of the right ovarian vein was very low (2%), only in case of dilatation without vicariousness on MRI. Some authors believe that the right ovarian vein must be catheterized in all cases of dilatation because a vicariousness can hide a real incompetence(48). Other teams recommend systematic embolization of 2 ovarian veins and 2 iliac veins with a clinical success of 83-93%(87,88).

A single MRI prognostic factor was associated with a complete improvement of symptoms: the small diameter of the left ovarian vein. This result is surprising because the left ovarian vein was explored in 100% of cases, embolized in 79% and the grade of reflux did not appear as a predictive factor of complete improvement. A first explanation could be that the big diameter of LOV is an indirect effect of severe or older PVI, more difficult to treat. This hypothesis is not provable with our data because we did not record the duration since the beginning of pain. A second explanation could be a residual pain caused by venous damage of pelvic organs like a chronic venous infarction. This hypothesis could explain the association of PCS with ovaries and uterus increased in size and the probably association with infertility(112,121).

The complication rate was 5%, consistent with the literature: Nasser et al. found 4.4% of complications and Laborda et al. had 5.3% (abdominal pain excluded)(80,83,89). The most common major complication was in our study and in the literature the migration of coils in the pulmonary arteries with a rate of 1-3%(41,77). A minor complication that we encountered in 3 patients (1.8%) was the development of transient radiculalgia that we associated with perivenous inflammation secondary to embolization. This complication was reported in the literature for gluteal embolization(92).

Our study has several limitations: The retrospective study over 10 years leads to a heterogeneity of available data. The details of the symptoms were not found for all the patients and an analysis on each clinical criterion could not be realized. The evaluation of pain by VAS before and after embolization was also not available for all patients. Finally, the rereading of the images by a single radiologist does not make it possible to know the inter-observer correlation of the MRI relevant criteria retained.

In conclusion, few anatomical factors seem to correlate with the heterogeneity of clinical findings during embolization for PVI. Surprisingly, a small left ovarian diameter appeared as a predictor of complete improvement. Interesting explanations could be in these cases an older and severe PVI or venous damages of pelvic organs.

IV. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Notre travail de thèse s'est attaché à revenir sur nos pratiques des dix dernières années au CHU de Bordeaux concernant le diagnostic et la prise en charge de l'IVP. Ce retour en arrière nous a permis d'évaluer notre prise en charge, de la comparer aux données de la littérature mais également de tenter de répondre à des questions non encore élucidées sur cette pathologie.

Ainsi, dans une première étude, nous avons évalué les performances diagnostiques de l'IRM en cas de suspicion d'IVP, en comparaison à la technique de référence, la phlébographie. Nous avons pu identifier des critères diagnostiques pertinents tant sur la séquence d'angio-IRM dynamique que sur la séquence T2 STIR. Outre le fait de confirmer que la séquence dynamique avait une excellente performance diagnostique à la recherche d'un reflux ovarien gauche avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 100%, nous avons retrouvé que la séquence T2 STIR permettait la détection indirecte des insuffisances ovarienne gauche et iliaque avec une sensibilité de 82% et 91% respectivement. Cependant, la localisation des fuites vers le plancher pelvien et les membres inférieurs n'est pas encore bien analysée à l'IRM du fait d'une résolution spatiale actuellement trop faible. Malheureusement, notre étude ne nous a pas permis d'évaluer l'insuffisance ovarienne droite du fait du faible taux de cathétérisme. Une étude complémentaire pourrait consister en la réalisation de séquences T2 STIR chez des patientes asymptomatiques et symptomatiques afin de comparer de manière prospective sur la même période les critères diagnostiques d'IVP retenus comme pertinents dans ce travail. Prouver la performance diagnostique de la séquence T2 STIR dans cette pathologie pourrait permettre de développer des IRM de détection sans injection.

Dans une seconde étude, nous avons analysé le résultat des embolisations pour IVP en regard des IRM réalisées en pré-thérapeutique. Nous avons retrouvé un facteur prédictif de succès de l'embolisation : un faible diamètre de la veine ovarique droite. Il est très probable que ce facteur soit un biais lié à notre prise en charge qui consistait jusqu'à présent à réaliser une phlébographie ovarienne droite uniquement si cette veine était dilatée et non vicariante sur l'IRM. Nous avons vu précédemment que certains auteurs recommandent une phlébographie ovarienne droite en cas de dilatation même en présence d'une veine

vicariante. Nos résultats vont dans ce sens et nous permettront à l'avenir de changer nos pratiques. Nous avons également identifié un facteur prédictif de disparition complète des symptômes : un faible diamètre de la veine ovarique gauche. Ce résultat, difficile à expliquer, s'avère plus intéressant. En effet, aucune autre différence n'a été retrouvée en terme de symptômes cliniques ou d'anatomie chez ces patientes et la veine ovarique gauche a été explorée dans 100% des cas. De plus, ces patientes ont en général sur l'imagerie de contrôle à 3 mois, un résultat radiologiquement satisfaisant. Une hypothèse pourrait être le fait que ce diamètre élevé est un témoin indirect d'une IVP plus ancienne ou plus sévère et donc difficile à traiter. Une seconde hypothèse pourrait être en rapport avec des dommages causés aux organes pelviens par l'insuffisance veineuse comme une ischémie veineuse chronique. Nous ne disposons malheureusement pas des données permettant de répondre à cette question.

Notre travail présente l'importante limite de ne concerner que des patientes avec une véritable IVP. En effet, sur les 170 patientes ayant eu une IRM et une phlébographie, 168 ont eu une embolisation et 2 une chirurgie pour Nutcracker syndrome confirmé. Cette évaluation ne répond donc pas à l'épineuse question de l'association entre douleur pelvienne chronique et IVP. Une revue de 2016 conclut d'ailleurs qu'aucune preuve solide n'est apportée quant à cette association mais qu'un essai randomisé bien conduit poserait actuellement des problèmes méthodologiques(76).

En conclusion, l'IRM présente des performances diagnostiques satisfaisantes et permet une analyse détaillée de l'IVP.

Des études complémentaires sont nécessaires notamment pour évaluer de manière prospective le potentiel de la séquence T2 STIR et pour comprendre les résultats hétérogènes de l'embolisation toujours difficilement explicables.

V. BIBLIOGRAPHIE

1. Taylor HC. Vascular congestion and hyperemia; their effect on function and structure in the female reproductive organs; the clinical aspects of the congestion-fibrosis syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1949 Apr;57(4):637–53.
2. Paisant-Thouveny F, Le Pennec V, Loffroy R. [Varicoceles, pelvic varices and pelvic congestion syndrome: Interventional radiology in diagnosis and treatment]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 2019 Apr;48(4):419–34.
3. Edwards RD, Robertson IR, MacLean AB, Hemingway AP. Case report: pelvic pain syndrome--successful treatment of a case by ovarian vein embolization. *Clin Radiol.* 1993 Jun;47(6):429–31.
4. Gooch R. An account of some of the most important diseases peculiar to women [Internet]. 2nd ed. London : John Murray; 1831 [cited 2018 Jul 28]. Available from: <https://trove.nla.gov.au/version/21291049>
5. Richet A. *Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale.* Lauwereyns; 1873. 1220 p.
6. Duncan CH, Taylor HC. A psychosomatic study of pelvic congestion. *Am J Obstet Gynecol.* 1952 Jul;64(1):1–12.
7. Beard RW, Highman JH, Pearce S, Reginald PW. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain. *Lancet Lond Engl.* 1984 Oct 27;2(8409):946–9.
8. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. *Br J Hosp Med.* 1990 Mar;43(3):200–6.
9. Guirola JA, Sánchez-Ballestin M, Sierre S, Lahuerta C, Mayoral V, De Gregorio MA. A Randomized Trial of Endovascular Embolization Treatment in Pelvic Congestion Syndrome: Fibered Platinum Coils versus Vascular Plugs with 1-Year Clinical Outcomes. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 2018 Jan;29(1):45–53.
10. O'Brien MT, Gillespie DL. Diagnosis and treatment of the pelvic congestion syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2015 Jan;3(1):96–106.
11. Toledano D, Greiner M. Imagerie des veines rénales normales et pathologiques. In: Greiner M, editor. *Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses* [Internet]. Paris: Springer Paris; 2013 [cited 2019 May 24]. p. 49–67. Available from: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0291-6_4
12. Lechter A, Lopez G, Martinez C, Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal. *Surgery.* 1991 Jun;109(6):735–9.
13. Greiner M, Uhl J-F, Le Pennec V. Radio-anatomie des veines pelviennes. In: Greiner M, editor. *Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses* [Internet]. Paris:

Springer Paris; 2013 [cited 2019 May 24]. p. 69–82. Available from: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0291-6_5

14. Lemasle P. Chapitre 3 : La varicose pelvienne de la femme. In: Atlas d'écho-anatomie veineuse superficielle. Laboratoires Tonipharm; 2008.
15. Kamina P, Chansigaud J. Anatomie fonctionnelle des veines pelviennes chez la femme. *Phlébologie*. 1989;(42):467–70.
16. Dodd H, Cockett FB. The pathology and surgery of the veins of the lower limb. E. & S. Livingstone; 1956.
17. Luizy F, Dadon M, Lemasle Ph. Écho-anatomie des veines des membres. In: Greiner M, editor. *Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses* [Internet]. Paris: Springer Paris; 2013 [cited 2019 May 24]. p. 83–110. Available from: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0291-6_6
18. Franceschi C, Bahnini A. Points de fuites pelviens viscéraux et varices des membres inférieurs. 2004;(57):37–42.
19. Jiang P, van Rij AM, Christie RA, Hill GB, Thomson IA. Non-saphenofemoral venous reflux in the groin in patients with varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2001 Jun;21(6):550–7.
20. Greiner M, Gilling-Smith GL. Leg varices originating from the pelvis: diagnosis and treatment. *Vascular*. 2007 Apr;15(2):70–8.
21. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA, et al. Nonsaphenous superficial vein reflux. *J Vasc Surg*. 2001 Nov;34(5):872–7.
22. Farquhar CM, Rogers V, Franks S, Pearce S, Wadsworth J, Beard RW. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol*. 1989 Oct;96(10):1153–62.
23. Wautrecht JC. Le syndrome de compression de la veine rénale gauche (Nutcracker Syndrome). /data/revues/03980499/v36i2/S0398049911000631/ [Internet]. 2011 Feb 25 [cited 2019 May 30]; Available from: <https://www.em-consulte.com/en/article/282473>
24. Kurklinsky AK, Rooke TW. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2010 Jun;85(6):552–9.
25. Beinart C, Sniderman KW, Tamura S, Vaughan ED, Sos TA. Left renal vein to inferior vena cava pressure relationship in humans. *J Urol*. 1982 Jun;127(6):1070–1.
26. Nishimura Y, Fushiki M, Yoshida M, Nakamura K, Imai M, Ono T, et al. Left renal vein hypertension in patients with left renal bleeding of unknown origin. *Radiology*. 1986 Sep;160(3):663–7.

27. Pastershank SP. Left renal vein obstruction by a superior mesenteric artery. *J Can Assoc Radiol.* 1974 Mar;25(1):52–4.
28. Venkatachalam S, Bumpus K, Kapadia SR, Gray B, Lyden S, Shishehbor MH. The Nutcracker Syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2011 Nov 1;25(8):1154–64.
29. Hartung O, Greiner M, Goyault G. Traitement endovasculaire des lésions obstructives des veines iliaques et de la veine cave inférieure. In: Greiner M, editor. *Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses* [Internet]. Paris: Springer Paris; 2013 [cited 2019 May 30]. p. 151–74. Available from: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0291-6_12
30. Holdstock J. Intravascular Ultrasound (IVUS) [Internet]. The Whiteley Clinic. [cited 2019 Jun 6]. Available from: <https://thewhiteleyclinic.co.uk/diagnosis/intravascular-ultrasound-ivus/>
31. Allen WM, Masters WH. Traumatic laceration of uterine support; the clinical syndrome and the operative treatment. *Am J Obstet Gynecol.* 1955 Sep;70(3):500–13.
32. Zarbo G, Valenti O, Teodoro MC, Attard CPM, Palumbo MA. Master Allen Syndrome a Case Report. *Am J Med Case Rep.* 2013 Jan 23;1(1):6–8.
33. Nicolini P. L'embolisation et la chirurgie dans la prise en charge des varices d'origine pelvienne. /data/revues/03980499/003200S2/51/ [Internet]. 2008 Mar 29 [cited 2018 Aug 7]; Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/133053>
34. Pachêco KG. Les varices du nerf sciatique : pathologie sous-évaluée. *Phlébologie Annales Vasculaires.* 2012;(65):35–48.
35. Beckett D, Dos Santos SJ, Dabbs EB, Shiangoli I, Price BA, Whiteley MS. Anatomical abnormalities of the pelvic venous system and their implications for endovascular management of pelvic venous reflux. *Phlebology.* 2017 Jan 1;268355517735727.
36. Labropoulos N, Jasinski PT, Adrahtas D, Gasparis AP, Meissner MH. A standardized ultrasound approach to pelvic congestion syndrome. *Phlebology.* 2017 Oct;32(9):608–19.
37. Park SJ, Lim JW, Ko YT, Lee DH, Yoon Y, Oh JH, et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Mar;182(3):683–8.
38. Rozenblit AM, Ricci ZJ, Tuvia J, Amis ES. Incompetent and dilated ovarian veins: a common CT finding in asymptomatic parous women. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Jan;176(1):119–22.
39. Kies DD, Kim HS. Pelvic congestion syndrome: a review of current diagnostic and minimally invasive treatment modalities. *Phlebology.* 2012 Mar;27 Suppl 1:52–7.
40. Ganeshan A, Upponi S, Hon L-Q, Uthappa MC, Warakaulle DR, Uberoi R. Chronic pelvic pain due to pelvic congestion syndrome: the role of diagnostic and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007 Dec;30(6):1105–11.

41. Hansrani V, Dhorat Z, McCollum CN. Diagnosing of pelvic vein incompetence using minimally invasive ultrasound techniques. *Vascular*. 2017 Jun;25(3):253–9.
42. Francheschi C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. *Ann Vasc Surg*. 2005 Mar;19(2):284–8.
43. Steenbeek MP, van der Vleuten CJM, Schultze Kool LJ, Nieboer TE. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2018 Jul;97(7):776–86.
44. Giacchetto C, Cotroneo GB, Marincolo F, Cammisuli F, Caruso G, Catizone F. Ovarian varicocele: ultrasonic and phlebographic evaluation. *J Clin Ultrasound JCU*. 1990 Sep;18(7):551–5.
45. Hiromura T, Nishioka T, Nishioka S, Ikeda H, Tomita K. Reflux in the left ovarian vein: analysis of MDCT findings in asymptomatic women. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Nov;183(5):1411–5.
46. Ascitutto G, Mumme A, Marpe B, Köster O, Ascitutto KC, Geier B. MR venography in the detection of pelvic venous congestion. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2008 Oct;36(4):491–6.
47. Yang DM, Kim HC, Nam DH, Jahng GH, Huh CY, Lim JW. Time-resolved MR angiography for detecting and grading ovarian venous reflux: comparison with conventional venography. *Br J Radiol*. 2012 Jun;85(1014):e117–22.
48. Leiber LM, Thouveny F, Bouvier A, Labriffe M, Berthier E, Aubé C, et al. MRI and venographic aspects of pelvic venous insufficiency. *Diagn Interv Imaging*. 2014 Nov;95(11):1091–102.
49. Black CM, Thorpe K, Venrbux A, Kim HS, Millward SF, Clark TWI, et al. Research reporting standards for endovascular treatment of pelvic venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2010 Jun;21(6):796–803.
50. Dos Santos SJ, Holdstock JM, Harrison CC, Lopez AJ, Whiteley MS. Ovarian Vein Diameter Cannot Be Used as an Indicator of Ovarian Venous Reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2015 Jan;49(1):90–4.
51. Bookwalter CA, VanBuren WM, Neisen MJ, Bjarnason H. Imaging Appearance and Nonsurgical Management of Pelvic Venous Congestion Syndrome. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2019 Apr;39(2):596–608.
52. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2011 May;53(5 Suppl):2S-48S.
53. Pearce S. A psychological investigation of chronic pelvic pain in women. PhD thesis. University of London; 1986.

54. Gavrilov SG, Turischeva OO. Conservative treatment of pelvic congestion syndrome: indications and opportunities. *Curr Med Res Opin.* 2017;33(6):1099–103.
55. Reginald PW, Adams J, Franks S, Wadsworth J, Beard RW. Medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic pain due to venous congestion. *Br J Obstet Gynaecol.* 1989 Oct;96(10):1148–52.
56. Reginald PW, Beard RW, Kooner JS, Mathias CJ, Samarage SU, Sutherland IA, et al. Intravenous dihydroergotamine to relieve pelvic congestion with pain in young women. *Lancet Lond Engl.* 1987 Aug 15;2(8555):351–3.
57. Soysal ME, Soysal S, Vicdan K, Ozer S. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. *Hum Reprod Oxf Engl.* 2001 May;16(5):931–9.
58. Shokeir T, Amr M, Abdelshaheed M. The efficacy of Implanon for the treatment of chronic pelvic pain associated with pelvic congestion: 1-year randomized controlled pilot study. *Arch Gynecol Obstet.* 2009 Sep;280(3):437–43.
59. Brown CS, Franks AS, Wan J, Ling FW. Citalopram in the treatment of women with chronic pelvic pain: an open-label trial. *J Reprod Med.* 2008 Mar;53(3):191–5.
60. Poterucha TJ, Murphy SL, Rho RH, Sandroni P, Warndahl RA, Weiss WT, et al. Topical amitriptyline-ketamine for treatment of rectal, genital, and perineal pain and discomfort. *Pain Physician.* 2012 Dec;15(6):485–8.
61. Simsek M, Burak F, Taskin O. Effects of micronized purified flavonoid fraction (Daflon) on pelvic pain in women with laparoscopically diagnosed pelvic congestion syndrome: a randomized crossover trial. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2007;34(2):96–8.
62. Gavrilov SG, Karalkin AV, Moskalenko EP, Beliaeva ES, Ianina AM, Kirienko AI. [Micronized purified flavonoid fraction in treatment of pelvic varicose veins]. *Angiol Sosud Khirurgiia Angiol Vasc Surg.* 2012;18(1):71–5.
63. Hnátek L. [Therapeutic potential of micronized purified flavonoid fraction (MPFF) of diosmin and hesperidin in treatment chronic venous disorder]. *Vnitr Lek.* 2015 Sep;61(9):807–14.
64. Beard RW, Reginald PW, Pearce S. Pelvic pain in women. *Br Med J Clin Res Ed.* 1986 Nov 1;293(6555):1160–2.
65. Gavrilov SG, Karalkin AV, Turischeva OO. Compression treatment of pelvic congestion syndrome. *Phlebology.* 2018 Jul;33(6):418–24.
66. Beard RW, Kennedy RG, Gangar KF, Stones RW, Rogers V, Reginald PW, et al. Bilateral oophorectomy and hysterectomy in the treatment of intractable pelvic pain associated with pelvic congestion. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 1991 Oct 1;98(10):988–92.
67. Chung M-H, Huh C-Y. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *Tohoku J Exp Med.* 2003 Nov;201(3):131–8.

68. Parker WH, Feskanich D, Broder MS, Chang E, Shoupe D, Farquhar CM, et al. Long-term mortality associated with oophorectomy compared with ovarian conservation in the nurses' health study. *Obstet Gynecol.* 2013 Apr;121(4):709–16.
69. Rundqvist E, Sandholm LE, Larsson G. Treatment of pelvic varicosities causing lower abdominal pain with extraperitoneal resection of the left ovarian vein. *Ann Chir Gynaecol.* 1984;73(6):339–41.
70. Gültaşlı NZ, Kurt A, Ipek A, Gümüş M, Yazicioğlu KR, Dilmen G, et al. The relation between pelvic varicose veins, chronic pelvic pain and lower extremity venous insufficiency in women. *Diagn Interv Radiol Ank Turk.* 2006 Mar;12(1):34–8.
71. Takeuchi K, Mochizuki M, Kitagaki S. Laparoscopic varicocele ligation for pelvic congestion syndrome. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* 1996 Nov;55(2):177–8.
72. Grabham JA, Barrie WW. Laparoscopic approach to pelvic congestion syndrome. *Br J Surg.* 1997 Sep;84(9):1264.
73. Gargiulo T, Mais V, Brokaj L, Cossu E, Melis GB. Bilateral laparoscopic transperitoneal ligation of ovarian veins for treatment of pelvic congestion syndrome. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2003 Nov;10(4):501–4.
74. Tillie Pansini F. Résultats à long terme de l'embolisation veineuse pelvienne dans la prise en charge des varices des membres inférieurs et du syndrome de congestion pelvienne [Thèse d'exercice : Diplôme d'Etat de docteur en médecine]. Lille; 2015.
75. Lopez AJ. Female Pelvic Vein Embolization: Indications, Techniques, and Outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015 Aug;38(4):806–20.
76. Champaneria R, Shah L, Moss J, Gupta JK, Birch J, Middleton LJ, et al. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness. *Health Technol Assess Winch Engl.* 2016 Jan;20(5):1–108.
77. Mahmoud O, Vikatmaa P, Aho P, Halmesmäki K, Albäck A, Rahkola-Soisalo P, et al. Efficacy of endovascular treatment for pelvic congestion syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4(3):355–70.
78. Daniels JP, Champaneria R, Shah L, Gupta JK, Birch J, Moss JG. Effectiveness of Embolization or Sclerotherapy of Pelvic Veins for Reducing Chronic Pelvic Pain: A Systematic Review. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 2016 Oct;27(10):1478-1486.e8.
79. Whiteley MS, Lewis-Shiell C, Bishop SI, Davis EL, Fernandez-Hart TJ, Diwakar P, et al. Pelvic vein embolisation of gonadal and internal iliac veins can be performed safely and with good technical results in an ambulatory vein clinic, under local anaesthetic alone - Results from two years' experience. *Phlebology.* 2017 Jan 1;268355517734952.

80. Meissner MH, Gibson K. Clinical outcome after treatment of pelvic congestion syndrome: sense and nonsense. *Phlebology*. 2015 Mar;30(1 Suppl):73–80.
81. Asciutto G, Asciutto KC, Mumme A, Geier B. Pelvic venous incompetence: reflux patterns and treatment results. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2009 Sep;38(3):381–6.
82. Hocquelet A, Le Bras Y, Balian E, Bouzgarrou M, Meyer M, Rigou G, et al. Evaluation of the efficacy of endovascular treatment of pelvic congestion syndrome. *Diagn Interv Imaging*. 2014 Mar;95(3):301–6.
83. Nasser F, Cavalcante RN, Affonso BB, Messina ML, Carnevale FC, de Gregorio MA. Safety, efficacy, and prognostic factors in endovascular treatment of pelvic congestion syndrome. *Int J Gynecol Obstet*. 2014 Apr;125(1):65–8.
84. Dindo D, Demartines N, Clavien P-A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg*. 2004 Aug;240(2):205–13.
85. Leoni CJ, Potter JE, Rosen MP, Brophy DP, Lang EV. Classifying complications of interventional procedures: a survey of practicing radiologists. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2001 Jan;12(1):55–9.
86. Aboulker J, Bar D, Marsault C, Khouadja F, Redondo A, Garel L, et al. [Intraspinal venous hypertension caused by multiple abnormalities of the caval system: a major cause of spinal cord problems]. *Chir Memoires Acad Chir*. 1977;103(12):1003–15.
87. Kim HS, Malhotra AD, Rowe PC, Lee JM, Venbrux AC. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: long-term results. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2006 Feb;17(2 Pt 1):289–97.
88. Venbrux AC, Chang AH, Kim HS, Montague BJ, Hebert JB, Arepally A, et al. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2002 Feb;13(2 Pt 1):171–8.
89. Laborda A, Medrano J, de Blas I, Urtiaga I, Carnevale FC, de Gregorio MA. Endovascular treatment of pelvic congestion syndrome: visual analog scale (VAS) long-term follow-up clinical evaluation in 202 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013 Aug;36(4):1006–14.
90. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency. *Phlebology*. 2015 Mar;30(1 Suppl):81–5.
91. Sukovatykh BS, Rodionov OA, Sukovatykh MB, Khodykin SP. [Diagnosis and treatment of atypical forms of varicose disease of pelvic veins]. *Vestn Khir Im I I Grek*. 2008;167(3):43–5.
92. Greiner M, Faye N, Thouveny F. Traitement endovasculaire par embolisation de l'insuffisance veineuse pelvienne chronique. In: Greiner M, editor. *Thérapeutiques*

endovasculaires des pathologies veineuses [Internet]. Paris: Springer Paris; 2013 [cited 2019 May 24]. p. 235–64. Available from: https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0291-6_17

93. Basile A, Marletta G, Tsetis D, Patti MT. The Amplatzer Vascular Plug Also for Ovarian Vein Embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008 Mar 1;31(2):446–7.
94. Thors A, Haurani MJ, Gregio TK, Go MR. Endovascular intervention for pelvic congestion syndrome is justified for chronic pelvic pain relief and patient satisfaction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2014 Jul 1;2(3):268–73.
95. Nicholson T, Basile A. Pelvic congestion syndrome, who should we treat and how? *Tech Vasc Interv Radiol*. 2006 Mar;9(1):19–23.
96. Saeed Kilani M, Izaaryene J, Cohen F, Varoquaux A, Gaubert JY, Louis G, et al. Ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx®) in peripheral interventional radiology: indications, advantages and limitations. *Diagn Interv Imaging*. 2015 Apr;96(4):319–26.
97. Ayad M, Eskioglu E, Mericle RA. Onyx®: a unique neuroembolic agent. *Expert Rev Med Devices*. 2006 Nov 1;3(6):705–15.
98. COMMISSION NATIONALE D'ÉVALUATION DES DISPOSITIFS MÉDICAUX ET DES TECHNOLOGIES DE SANTE_ONYX_2017 [Internet]. [cited 2018 Aug 1]. Available from: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CEPP-5343_ONYX%20LES%205343_11_juillet_2017_occultations.pdf
99. COMMISSION NATIONALE D'ÉVALUATION DES DISPOSITIFS MÉDICAUX ET DES TECHNOLOGIES DE SANTE_ONYX_2016 [Internet]. [cited 2018 Aug 1]. Available from: <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-06/onyx.pdf>
100. Marcelin C, Izaaryene J, Castelli M, Barral PA, Jacquier A, Vidal V, et al. Embolization of ovarian vein for pelvic congestion syndrome with ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx®). *Diagn Interv Imaging*. 2017 Dec;98(12):843–8.
101. Phillips D, Deipolyi AR, Hesketh RL, Midia M, Oklu R. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2014 May;25(5):725–33.
102. Bora A, Avcu S, Arslan H, Adali E, Bulut MD. The relation between pelvic varicose veins and lower extremity venous insufficiency in women with chronic pelvic pain. *JBR-BTR Organe Soc R Belge Radiol SRBR Orgaan Van K Belg Ver Voor Radiol KBVR*. 2012 Aug;95(4):215–21.
103. Khilnani NM, Meissner MH, Learman LA, Gibson KD, Daniels JP, Winokur RS, et al. Research Priorities in Pelvic Venous Disorders in Women: Recommendations from a Multidisciplinary Research Consensus Panel. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2019 Mar 8;

104. Belenky A, Bartal G, Atar E, Cohen M, Bachar GN. Ovarian varices in healthy female kidney donors: incidence, morbidity, and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Sep;179(3):625–7.
105. Kim CY, Miller MJ, Merkle EM. Time-Resolved MR Angiography as a Useful Sequence for Assessment of Ovarian Vein Reflux. *Am J Roentgenol*. 2009 Nov 1;193(5):W458–63.
106. Jurga-Karwacka A, Karwacki GM, Schoetzau A, Zech CJ, Heinzelmann-Schwarz V, Schwab FD. A forgotten disease: Pelvic congestion syndrome as a cause of chronic lower abdominal pain. *PLOS ONE*. 2019 Apr 2;14(4):e0213834.
107. Jin KN, Lee W, Jae HJ, Yin YH, Chung JW, Park JH. Venous reflux from the pelvis and vulvoperineal region as a possible cause of lower extremity varicose veins: diagnosis with computed tomographic and ultrasonographic findings. *J Comput Assist Tomogr*. 2009 Oct;33(5):763–9.
108. Arnoldussen CWKP, de Wolf M a. F, Wittens CHA. Diagnostic imaging of pelvic congestive syndrome. *Phlebology*. 2015 Mar;30(1 Suppl):67–72.
109. Coakley FV, Varghese SL, Hricak H. CT and MRI of pelvic varices in women. *J Comput Assist Tomogr*. 1999 Jun;23(3):429–34.
110. Borghi C, Dell’Atti L. Pelvic congestion syndrome: the current state of the literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2016 Feb;293(2):291–301.
111. Schwartz LB, Panageas E, Lange R, Rizzo J, Comite F, McCarthy S. Female pelvis: impact of MR imaging on treatment decisions and net cost analysis. *Radiology*. 1994 Jul;192(1):55–60.
112. Juhan V. Chronic pelvic pain: An imaging approach. *Diagn Interv Imaging*. 2015 Oct;96(10):997–1007.
113. Meneses LQ, Uribe S, Tejos C, Andía ME, Fava M, Irrarrazaval P. Using magnetic resonance phase-contrast velocity mapping for diagnosing pelvic congestion syndrome. *Phlebology*. 2011 Jun;26(4):157–61.
114. Greiner M, Dadon M, Lemasle P, Cluzel P. How does the patho-physiology influence the treatment of pelvic congestion syndrome and is the result long-lasting? *Phlebology*. 2012 Mar;27 Suppl 1:58–64.
115. Mann HB, Whitney DR. On a Test of Whether one of Two Random Variables is Stochastically Larger than the Other. *Ann Math Stat*. 1947 Mar;18(1):50–60.
116. Cohen J. A Coefficient of Agreement for Nominal Scales. *Educ Psychol Meas*. 1960 Apr 1;20(1):37–46.
117. Kennedy A, Hemingway A. Radiology of ovarian varices. *Br J Hosp Med*. 1990 Jul;44(1):38–43.

118. Lea Thomas M, Fletcher EWL, Andress MR, Cockett FB. The venous connections of vulval varices. *Clin Radiol*. 1967 Jan 1;18(3):313–7.
119. Gavrilov SG. Vulvar varicosities: diagnosis, treatment, and prevention. *Int J Womens Health*. 2017 Jun 28;9:463–75.
120. Wilcoxon F. Individual Comparisons by Ranking Methods. *Biom Bull*. 1945;1(6):80–3.
121. Liu J, Han L, Han X. The Effect of a Subsequent Pregnancy After Ovarian Vein Embolization in Patients with Infertility Caused by Pelvic Congestion Syndrome. *Acad Radiol*. 2019 Jan 16;

VI. 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.

RESUME

Objectifs : Mettre en évidence les critères diagnostiques pertinents d'insuffisance veineuse pelvienne (IVP) à l'IRM en regard de la phlébographie et rechercher des facteurs prédictifs de succès de l'embolisation. **Méthodes :** Entre 2008 et 2018, à l'hôpital Pellegrin, 170 patientes ont bénéficié d'une IRM et d'une phlébographie pour suspicion d'IVP. 168 d'entre-elles ont été traitées par embolisation. La veine rénale gauche, ovariennes et iliaques ont été analysés successivement. L'anatomie, le diamètre, le reflux veineux et la détection des fuites vers le périnée et les membres inférieurs ont été comparés entre l'IRM et la phlébographie. La recherche de facteurs prédictifs à l'IRM de succès de l'embolisation, de disparition complète des symptômes et de récurrence a été réalisée. **Résultats :** La séquence dynamique permettait une détection de l'incompétence de la veine ovarienne gauche (VOG) avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 100%. La séquence STIR permettait une détection indirecte de l'insuffisance de la VOG par présence de varices péri-utérines et de l'insuffisance iliaque par présence de fuites avec une sensibilité de 82 et 91% respectivement. Le succès de l'embolisation était de 75% avec disparition des symptômes dans 20% des cas. En analyse multivariée, un faible diamètre de la veine ovarienne droite était associé à un succès de l'embolisation ($p=0,04$) et un faible diamètre de la VOG à une disparition complète des symptômes ($p=0,04$). **Conclusion :** L'IRM permet une exploration satisfaisante de l'IVP. Peu de facteurs ne semblent expliquer l'hétérogénéité des résultats de l'embolisation. Le faible diamètre de la VOG associé à une disparition complète des symptômes reste difficilement explicable.

PELVIC VENOUS INSUFFICIENCY: IDENTIFICATION OF RELEVANT DIAGNOSTIC CRITERIA ON MRI AND SEARCH FOR FACTORS PREDICTING SUCCESS OF EMBOLIZATION

Purpose: To highlight the relevant diagnostic criteria for pelvic venous insufficiency (PVI) on MRI compared to phlebography and to search for factors predicting success of embolization. **Methods:** From 2008 to 2018, at Pellegrin Hospital, 170 patients underwent MRI and phlebography for suspicion of PVI. 168 of them were treated by embolization. The left renal, ovarian and iliac veins were analyzed successively. Anatomy, diameter, venous reflux and leak detection to the perineum and lower limbs were compared between MRI and phlebography. The identification of MRI predictive factors for successful embolization, complete disappearance of symptoms and recurrence was performed. **Results:** The dynamic sequence allowed detection of left ovarian vein (LOV) incompetence with a sensitivity of 92% and a specificity of 100%. The STIR sequence allowed indirect detection of LOV incompetence by peri-uterine varicosities and iliac insufficiency by presence of leaks with a sensitivity of 82 and 91%, respectively. The success of the embolization was 75% with complete improvement of symptoms in 20%. In multivariate analysis, a small diameter of the right ovarian vein was associated with successful embolization ($p = 0.04$) and small diameter of the LOV with complete improvement of symptoms ($p = 0.04$). **Conclusion:** MRI allows a satisfactory exploration of PVI. Few factors seem to explain the heterogeneity of the embolization outcomes. The small diameter of the LOV associated with a complete improvement of symptoms remains difficult to explain.

DISCIPLINE : MEDECINE – RADIODIAGNOSTIC ET IMAGERIE MEDICALE

MOTS-CLES : insuffisance veineuse pelvienne, syndrome de congestion pelvienne, varices des membres inférieurs, IRM, phlébographie, embolisation, facteurs pronostiques

KEY-WORDS : pelvic venous incompetency, pelvic congestion syndrome, varicose veins in the lower limbs, MRI, phlebography, embolization, predictive factors

UFR des Sciences médicales, Université de Bordeaux : 146, rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux CEDEX