



État des lieux de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des lésions utérines hypervascularisées après terminaison de grossesse. Étude rétrospective au CHU de Montpellier entre septembre 2013 et octobre 2019

Sophie Gau

► To cite this version:

Sophie Gau. État des lieux de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des lésions utérines hypervascularisées après terminaison de grossesse. Étude rétrospective au CHU de Montpellier entre septembre 2013 et octobre 2019. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03153411

HAL Id: dumas-03153411

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03153411>

Submitted on 26 Feb 2021

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Sophie GAU

Le lundi 23 Mars 2020

**Etat des lieux de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des
lésions utérines hypervascularisées après terminaison de grossesse.
Etude rétrospective au CHU de Montpellier entre Septembre 2013 et
Octobre 2019**

Directrice de thèse : Docteur Emmanuelle VINTEJOUX

JURY

Président du jury :	M. le Professeur Pierre BOULOT
Assesseurs :	Mme le Professeur Hélène VERNHET-KOVACSIK
	M. le Professeur Florent FUCHS
	Mme le Docteur Emmanuelle VINTEJOUX
Membre invité :	Mme. le Docteur Sophie BRINGER-DEUTSCH

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Sophie GAU

Le lundi 23 Mars 2020

**Etat des lieux de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des
lésions utérines hypervascularisées après terminaison de grossesse.
Etude rétrospective au CHU de Montpellier entre Septembre 2013 et
Octobre 2019**

Directrice de thèse : Docteur Emmanuelle VINTEJOUX

JURY

Président du jury :	M. le Professeur Pierre BOULOT
Assesseurs :	Mme le Professeur Hélène VERNHET-KOVACSIK
	M. le Professeur Florent FUCHS
	Mme le Docteur Emmanuelle VINTEJOUX
Membre invité :	Mme. le Docteur Sophie BRINGER-DEUTSCH

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

ALLIEU Yves	CALLIS Albert	JAFFIOL Claude	NAVRATIL Henri
ALRIC Robert	CANAUD Bernard	JANBON Charles	OTHONIEL Jacques
ARNAUD Bernard	CHAPTAL Paul-André	JANBON François	PAGES Michel
ASTRUC Jacques	CIURANA Albert-Jean	JARRY Daniel	PEGURET Claude
AUSSILLOUX Charles	CLOT Jacques	JOURDAN Jacques	PELISSIER Jacques
AVEROUS Michel	COSTA Pierre	LAFFARGUE François	POUGET Régis
AYRAL Guy	D'ATHIS Françoise	LALLEMANT Jean Gabriel	PUJOL Henri
BAILLAT Xavier	DEMAILLE Jacques	LAMARQUE Jean-Louis	RABISCHONG Pierre
BALDET Pierre	DESCOMPS Bernard	LAPEYRIE Henri	RAMUZ Michel
BALDY-MOULINIER Michel	DIMEGLIO Alain	LE QUELLEC Alain	RIEU Daniel
BALMES Jean-Louis	DUBOIS Jean Bernard	LESBROS Daniel	ROCHEFORT Henri
BALMES Pierre	DUJOLS Pierre	LOPEZ François Michel	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BANSARD Nicole	DUMAS Robert	LORIOT Jean	SAINT AUBERT Bernard
BAYLET René	DUMAZER Romain	LOUBATIERES Marie Madeleine	SANCHO-GARNIER Hélène
BILLIARD Michel	ECHENNE Bernard	MAGNAN DE BORNIER Bernard	SANY Jacques
BLARD Jean-Marie	FABRE Serge	MARY Henri	SEGNARBIEUX François
BLAYAC Jean Pierre	FREREBEAU Philippe	MATHIEU-DAUDE Pierre	SENAC Jean-Paul
BLOTMAN Francis	GALIFER René Benoît	MEYNADIER Jean	SERRE Arlette
BONNEL François	GODLEWSKI Guilhem	MICHEL François-Bernard	SOLASSOL Claude
BOURGEOIS Jean-Marie	GRASSET Daniel	MION Charles	THEVENET André
BRUEL Jean Michel	GUILHOU Jean-Jacques	MION Henri	VIDAL Jacques
BUREAU Jean-Paul	HERTAULT Jean	MIRO Luis	VISIER Jean Pierre
BRUNEL Michel	HUMEAU Claude	NAVARRO Maurice	

Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude	MARES Pierre
BLANC François	MAUDELONDE Thierry
BOULENGER Jean-Philippe	MAURY Michèle
BOURREL Gérard	MILLAT Bertrand
BRINGER Jacques	MONNIER Louis
CLAUSTRES Mireille	MOURAD Georges
DAURES Jean-Pierre	PREFAUT Christian
DAUZAT Michel	PUJOL Rémy
DAVY Jean-Marc	RIBSTEIN Jean
DEDET Jean-Pierre	SCHVED Jean-François
ELEDJAM Jean-Jacques	SULTAN Charles
GROLLEAU RAOUX Robert	TOUCHON Jacques
GUERRIER Bernard	UZIEL Alain
GUILLOT Bernard	VOISIN Michel
LANDAIS Paul	ZANCA Michel

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric	Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick	Parasitologie et mycologie
BLAIN Hubert	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BONAFE Alain	Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CHAMMAS Michel	Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
COMBE Bernard	Rhumatologie
COTTALORDA Jérôme	Chirurgie infantile
COUBES Philippe	Neurochirurgie
COURTET Philippe	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CRAMPETTE Louis	Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul	Biochimie et biologie moléculaire
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel	Médecine d'urgence
DE WAZIERES Benoît	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DELAPORTE Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal	Pneumologie ; addictologie
DOMERGUE Jacques	Chirurgie viscérale et digestive
DUFFAU Hugues	Neurochirurgie
ELIAOU Jean François	Immunologie
FABRE Jean Michel	Chirurgie viscérale et digestive
FRAPIER Jean-Marc	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HAMAMAH Samir	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale

HEDON Bernard	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian	Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
JEANDEL Claude	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier	Médecine intensive-réanimation
JORGENSEN Christian	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
LABAUGE Pierre	Neurologie
LARREY Dominique	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LEFRANT Jean-Yves	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
LUMBROSO Serge	Biochimie et Biologie moléculaire
MARTY-ANE Charles	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MERCIER Jacques	Physiologie
MESSNER Patrick	Cardiologie
MONDAIN Michel	Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis	Pédiatrie
PAGEAUX Georges-Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PUJOL Pascal	Biologie cellulaire
QUERE Isabelle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
RENARD Eric	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques	Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIPART Jacques	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
ROUANET Philippe	Cancérologie ; radiothérapie
SOTTO Albert	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TAOUREL Patrice	Radiologie et imagerie médicale
VANDE PERRE Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc	Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1^{re} classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia	Hématologie ; transfusion
ASSENAT Éric	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
AVIGNON Antoine	Nutrition
AZRIA David	Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria	Pédopsychiatrie ; addictologie
BEREGI Jean-Paul	Radiologie et imagerie médicale
BLANC Pierre	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric	Chirurgie viscérale et digestive
BOULOT Pierre	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAMBONIE Gilles	Pédiatrie
CAMU William	Neurologie
CANOVAS François	Anatomie
CAPTIER Guillaume	Anatomie
CARTRON Guillaume	Hématologie ; transfusion
CAYLA Guillaume	Cardiologie
CHANQUES Gérald	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CORBEAU Pierre	Immunologie
COSTES Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
COULET Bertrand	Chirurgie orthopédique et traumatologique
CYTEVAL Catherine	Radiologie et imagerie médicale
DADURE Christophe	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DAUVILLIERS Yves	Physiologie
DE TAYRAC Renaud	Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DE VOS John	Histologie, embryologie et cytogénétique
DEMARIA Roland	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

DEREURE Olivier	Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane	Urologie
DUCROS Anne	Neurologie
DUPEYRON Arnaud	Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GARREL Renaud	Oto-rhino-laryngologie
GENEVIEVE David	Génétique
HAYOT Maurice	Physiologie
KLOUCHE Kada	Médecine intensive-réanimation
KOENIG Michel	Génétique
LAFFONT Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry	Histologie, embryologie et cytogénétique
LAVIGNE Jean-Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LE MOING Vincent	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
LECLERCQ Florence	Cardiologie
LEHMANN Sylvain	Biochimie et biologie moléculaire
MARIANO-GOULART Denis	Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan	Physiologie
MEUNIER Laurent	Dermato-vénéréologie
MOREL Jacques	Rhumatologie
NAVARRO Francis	Chirurgie viscérale et digestive
NOCCA David	Chirurgie viscérale et digestive
PETIT Pierre	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERNEY Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel	Anatomie
PUJOL Jean Louis	Pneumologie ; addictologie
PURPER-OUAKIL Diane	Pédopsychiatrie ; addictologie

TOUITOU Isabelle

Génétique

TRAN Tu-Anh

Pédiatrie

VERNHET Hélène

Radiologie et imagerie médicale

PU-PH de 2ème classe

BOURDIN Arnaud

Pneumologie ; addictologie

CANAUD Ludovic

Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)

CAPDEVIELLE Delphine

Psychiatrie d'Adultes ; addictologie

CLARET Pierre-Géraud

Médecine d'urgence

COLOMBO Pierre-Emmanuel

Cancérologie ; radiothérapie

COSTALAT Vincent

Radiologie et imagerie médicale

CUVILLON Philippe

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DAIEN Vincent

Ophtalmologie

DORANDEU Anne

Médecine légale et droit de la santé

FAILLIE Jean-Luc

Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

FUCHS Florent

Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

GABELLE DELOUSTAL Audrey

Neurologie

GAUJOUX Viala Cécile

Rhumatologie

GODREUIL Sylvain

Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

GUILLAUME Sébastien

Psychiatrie d'adultes ; addictologie

GUILPAIN Philippe

Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie

GUIU Boris

Radiologie et imagerie médicale

HERLIN Christian

Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brulologie

HOUEDE Nadine

Cancérologie ; radiothérapie

JACOT William

Cancérologie ; Radiothérapie

JUNG Boris

Médecine intensive-réanimation

KALFA Nicolas

Chirurgie infantile

KOUYOUMDJIAN Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LACHAUD Laurence	Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin	Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC DONNETTE Moglie	Néphrologie
LETOUZEY Vincent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas	Neurochirurgie
LOPEZ CASTROMAN Jorge	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric	Rhumatologie
MAURY Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MILLET Ingrid	Radiologie et imagerie médicale
MORANNE Olivier	Néphrologie
MURA Thibault	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NAGOT Nicolas	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
PANARO Fabrizio	Chirurgie viscérale et digestive
PARIS Françoise	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PASQUIE Jean-Luc	Cardiologie
PELLESTOR Franck	Histologie, embryologie et cytogénétique
PEREZ MARTIN Antonia	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
POUDEROUX Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François	Pédiatrie
ROGER Pascal	Anatomie et cytologie pathologiques
ROSSI Jean François	Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François	Cardiologie
SEBBANE Mustapha	Médecine d'urgence
SIRVENT Nicolas	Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme	Biologie cellulaire

STOEBNER Pierre	Dermato-vénéréologie
SULTAN Ariane	Nutrition
THOUVENOT Éric	Neurologie
THURET Rodolphe	Urologie
VENAIL Frédéric	Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max	Ophtalmologie
VINCENT Denis	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry	Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne	Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1^{re} classe :

COLINGE Jacques (Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes)

2^{ème} classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila (Biochimie et biologie moléculaire)

VISIER Laurent (Sociologie, démographie)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1^{re} classe :

LAMBERT Philippe

2^{ème} classe :

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard

DAVID Michel

GARCIA Marc

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine

BESSIS Didier (Dermato-vénéréologie)

MEUNIER Isabelle (Ophtalmologie)

MULLER Laurent (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

PERRIGAULT Pierre-François (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

QUANTIN Xavier (Pneumologie)

ROUBERTIE Agathe (Pédiatrie)

VIEL Eric (Soins palliatifs et traitement de la douleur)

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH Hors classe

BADIOU Stéphanie	Biochimie et biologie moléculaire
BOULLE Nathalie	Biologie cellulaire
CACHEUX-RATABOUL Valère	Génétique
CARRIERE Christian	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHARACHON Sylvie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FABBRO-PERAY Pascale	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GIANSILY-BLAIZOT Muriel	Hématologie ; transfusion
HILLAIRE-BUYS Dominique	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PUJOL Joseph	Anatomie
RICHARD Bruno	Médecine palliative
RISPAIL Philippe	Parasitologie et mycologie
SEGONDY Michel	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

MCU-PH de 1^{re} classe

BERTRAND Martin	Anatomie
BOUDOUSQ Vincent	Biophysique et médecine nucléaire
BOURGIER Céline	Cancérologie ; Radiothérapie
BRET Caroline	Hématologie biologique
COSSEE Mireille	Génétique
GIRARDET-BESSIS Anne	Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine	Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier	Médecine et Santé au Travail
MATHIEU Olivier	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas	Radiologie et imagerie médicale
MOUZAT Kévin	Biochimie et biologie moléculaire
OLIE Emilie	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
PANABIERES Catherine	Biologie cellulaire
PHILIBERT Pascal	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
RAVEL Christophe	Parasitologie et mycologie
SCHUSTER-BECK Iris	Physiologie
STERKERS Yvon	Parasitologie et mycologie
THEVENIN-RENE Céline	Immunologie
TUAILLON Edouard	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

MCU-PH de 2^{ème} classe

CHIRIAC Anca	Immunologie
DE JONG Audrey	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DU THANH Aurélie	Dermato-vénéréologie
GOUZI Farès	Physiologie

HERRERO Astrid	Chirurgie viscérale et digestive
JEZIORSKI Éric	Pédiatrie
KUSTER Nils	Biochimie et biologie moléculaire
MAKINSON Alain	Maladies infectieuses, Maladies tropicales
PANTEL Alix	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie	Thérapeutique; addictologie
ROUBILLE Camille	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SZABLEWSKY	Anatomie et cytologie pathologiques

Maîtres de Conférences des Universités - Médecine Générale

MCU-MG de 1^{re} classe

COSTA David

MCU-MG de 2^{ème} classe

FOLCO-LOGNOS Béatrice

OUDE ENGBERINK Agnès

Maîtres de Conférences associés - Médecine Générale

LOPEZ Antonio

MILLION Elodie

PAVAGEAU Sylvain

REBOUL Marie-Catherine

SERAYET Philippe

Praticiens Hospitaliers Universitaires

BARATEAU Lucie	Physiologie
BASTIDE Sophie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DAIEN Claire	Rhumatologie
GATINOIS Vincent	Histologie, embryologie et cytogénétique
GOULABCHAND Radjiv	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
LATTUCA Benoit	Cardiologie
MIOT Stéphanie	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
SOUCHE François-Régis	Chirurgie viscérale et digestive

REMERCIEMENTS

Je souhaite remercier toutes les personnes qui ont contribué de loin ou de près à ce travail de thèse qui m'a permis de progresser sur le plan scientifique et me m'enrichir sur le plan humain.

Aux membres du jury,

Au président du jury : Monsieur le Professeur Pierre BOULOT

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, et je vous en remercie. Je suis très reconnaissante pour l'intérêt que vous m'accordez. Je vous remercie pour votre pédagogie et votre bienveillance tout au long de ces années d'internat. Veuillez trouver ici le témoignage de ma plus grande estime.

A madame le Professeur Hélène VERNHET-KOVACSIK

Je suis honorée de la confiance que vous me faites en acceptant de donner votre regard expert et particulièrement dans le domaine de la radiologie interventionnelle et j'espère m'en montrer digne. Veuillez trouver dans ces quelques mots toute ma gratitude.

A monsieur le Professeur Florent FUCHS

Je suis honorée de la confiance que tu me fais en acceptant de juger mon travail. Je te remercie pour tes conseils et ton écoute au début de mon internat. J'admire tes compétences dans le domaine de la gynécologie obstétrique mais aussi dans l'enseignement des méthodes scientifiques et la formation des étudiants. Je souhaite te témoigner mon plus profond respect.

A madame le Docteur Sophie BRINGER DEUTSCH

C'est un honneur et un immense plaisir de t'avoir dans ce jury. Je suis sensible au regard expert que tu porteras sur ce travail dans un de tes domaines de prédilection qu'est l'échographie pelvienne : je sais que c'est un sujet qui te tient à cœur et j'espère m'en montrer digne.

A ma directrice de thèse madame le Docteur Emmanuelle VINTEJOUX

Les mots ne sont pas assez forts pour exprimer ma gratitude envers toi. Un immense merci d'avoir cru en moi dès le début, d'avoir accepté de diriger ce projet qui n'a pas arrêté de murir au fil de nos réflexions communes. Merci pour tes multiples conseils, ton écoute et ton expertise en tant que gynécologue obstétricienne et échographiste. Je suis également profondément admirative de tes qualités humaines et de ta grande générosité. J'espère pouvoir continuer à travailler à tes côtés à l'avenir.

Aux personnes qui ont également contribué à la réalisation de ce projet de thèse

A Madame le docteur Sophie BRINGUIER, pour votre aide précieuse en méthodologie et en statistiques

A Madame PERROCHIA, pour l'explication des lames histologiques et votre disponibilité

A Juliette VENOVERSCHELDE pour m'avoir livré quelques secrets de l'interprétation des IRM
Elsa M, merci pour tes relectures et ton soutien
Aux patientes qui ont gentiment accepté de répondre au questionnaire téléphonique

A mes maîtres et amis Clermontois,

A Monsieur le Professeur George ESCANDE (alias Jojo), qui nous a malheureusement quittés trop tôt... Je n'oublierais jamais l'odeur du laboratoire d'anatomie et nos heures passées à examiner les os ! Merci pour votre énergie et votre joie de vivre !

L'équipe du laboratoire de biophysique sensorielle du Pr Paul AVAN et Fabrice qui m'a si gentiment accueillie lors de mon stage de Master 1.

A Monsieur le Professeur AVAN, je n'oublierais jamais votre patiente, vos connaissances inépuisables, vous êtes un modèle pour tous les étudiants

A mon cher Jean Marie, j'ai l'impression de te connaître depuis toujours ! A nos profondes discussions sur la vie, ta mémoire extraordinaire et cette amitié qui nous lie encore aujourd'hui

A Damien, tu croyais en nous depuis la P1, merci pour tes précieuses méthodes de travail que j'applique encore aujourd'hui !

A Akrim, Patricia, Bouch, Pierre BLANC j'aimerais que vous puissiez me voir aujourd'hui.

A Monsieur Ouchaine, j'ai encore eu la preuve que le monde des statistiques et un monde à part !

A ma chère Elodie J, ma grande sœur de cœur. Je suis heureuse de te savoir si bien entourée de Seb et Clélie.

A mes maîtres et professeurs de Montpellier-Nîmes

Monsieur le Professeur Renaud DE TAYRAC. Je vous remercie pour votre écoute, votre disponibilité et votre bienveillance. Veuillez trouver dans ces quelques mots toute ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur Vincent LETOUZEY. Je vous remercie pour votre implication auprès des internes et étudiants, pour votre dynamisme et votre bonne humeur.

Monsieur le Professeur Gilles CAMBONIE. Ce semestre passé dans votre service de néonatalogie restera à jamais gravé dans ma mémoire. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté sur le plan professionnel mais aussi philosophique et humain.

Monsieur le Professeur Pierre Emmanuel COLOMBO. Votre bienveillance et votre accessibilité permettent un apprentissage solide à vos côtés. Veuillez trouver le témoignage de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Philippe ROUANET. Vous avoir comme maître est un plaisir et un honneur. Soyez assuré de ma réelle gratitude et de ma profonde estime.

Monsieur le Professeur Marc YCHOU. Votre écoute et votre soutien sont une aide précieuse pour tous vos élèves. Veuillez recevoir le témoignage de mon estime et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur William JACOT. Je vous remercie pour vos enseignements, votre écoute et votre disponibilité. Soyez assuré de mon grand respect.

A tous mes chefs de gynécologie obstétrique, merci d'avoir contribué à ma formation en me donnant chacun quelques ficelles du métier

A l'équipe de Perpignan,

Je remercie les docteurs COSTA, MARCHAL, KONINCK, EL BAKKALI, CLAINQUART, WAJSZCZAK Séverine, pour tout ce que tu m'as appris et nos superbes balades à cheval

A l'équipe de Nîmes,

Merci à tous les chefs du service et en particulier aux docteurs FERRER, RIPART-NEVEU, VIEILLE, pour vos enseignements et votre bienveillance. Fanny B, je suis contente de pouvoir te retrouver de temps en temps ! José tu es la première personne à m'avoir appris à faire des échos et Chantal merci pour tout

A l'équipe de Montpellier,

Merci aux docteurs BURLET, ANAHORY, RATHAT pour les connaissances que vous m'avez transmises chacun dans vos spécialités avec une grande passion.

Laetitia, merci pour ta rigueur, ton écoute et ton dynamisme. Clara pour tes enseignements techniques et ta gentillesse. Patrice pour ta patience à me regarder faire des nœuds en coelio ^^ . Florence, tu tiendras toujours une place particulière dans mon cœur. Lucie, j'admire ton optimisme, ton humour et ton petit côté pétillant. Martha, merci pour ta bienveillance et ton sourire. Claire, merci pour ta douceur et ta patience au bloc opératoire ! Noémie, à ton merveilleux sourire et tes talents d'enseignement inégalables !

Lucille, merci d'avoir cru en moi. Elsa, merci pour ton dynamisme. Julien et Julie pour votre bonne humeur en toutes circonstances ! Romy merci pour ta bonne humeur et m'avoir livré quelques-uns de tes secrets en échographie

A l'équipe des pédiatres,

Un grand merci à Malia Pénélope Julia Christophe Julien pour m'avoir si bien accueillie en néonatal et pour tout ce que vous m'avez appris !

A tous mes coininternes de gynéco

Camille S et Camille G, Marie F, Célia, Elsa, Louise, Charlotte D, Nouran, Malak, Aude (nos petites discussions au soleil sur le balcon du 2^{ème} étage), Anaïs, Thomas, Syad, Léni, Hélène, Angélique et Emilie. Mentions spéciales à mes petites Vinciane et Perrine : vous êtes merveilleuses !

Lidia, Caroline et Juliette, vous m'avez toujours montré l'exemple, je suis heureuse d'avoir « grandi » à vos côtés !

Sarah, Marie DP, Eloïse, Marion, et Benoit vous avez toujours répondu présent pour un moment de réconfort, je ne vous remercierai jamais assez !

Marie P, fidèle depuis le début. Je suis heureuse de te savoir maman épanouie !

A mes autres cointernes :

Manon, Caroline, Gaëlle, Johan : merci pour ce semestre inoubliable en néonate !

Marie Agnès, pour ton courage et ton immense cœur

Charles F, Anne France, Camille P : à nos souvenirs à escalader les falaises...

Agathe et Charles : je fais la baby sitter de notre poisson quand vous voulez ! Merci pour ces bons moments passés ensemble.

A Manon, Cécile, Charlotte : à notre semestre passé à compter les petits follicules ☺

Cristina, Modèle, et Morgane : je pense toujours à vous lorsque je passe à Carcassonne

A ma famille de Val D'Aurelle :

Charlotte F et Maryline : nos mamans à tous, rien ne serait pareil sans vous !

Fabien, Laure, Cécilia et Mathieu, Alexis, il y a comme ça des gens qu'on a l'impression de connaître depuis toujours !

Caro, Brehima, Flavie, Ariola, Ha Fathi : à cet extraordinaire semestre passé à vos côtés et à notre immuable amitié ! Je vous adore !

Ileana, Marie et Alice : toujours un petit mot réconfortant. Merci pour ces bons moments passés ensemble !

A Zoé, merci pour ton sourire, ton soutien et tes nombreux talents notamment technologiques ^^

A l'équipe cinquante nuances de Gray : Sarah, Philine, Jérémy, Fanny, Olivier, Antoine. A ce semestre passé en radiothérapie, super ambiance à vos côtés !

A l'équipe de l'Oncopole du Love et à ce dernier semestre passé dans la ville rose : Alex, Carlo, Arnaud, Anne So, Manon, Kelig, Marion, Caro, Aurélie. Merci de m'avoir soutenu dans ces derniers moments de thèse. Promis on se rattrapera ! Vous allez me manquer !!

Marie, Ariane, Hugo, Hélène, Martina, Carlos. Merci pour votre gentillesse, vos précieux conseils et tout ce que vous m'avez appris !

Alexandra, merci pour votre enseignement, votre grande bienveillance et votre patience

A Charlotte. Une rencontre un peu magique. Je sais que nos chemins étaient faits pour se rencontrer...

A Marc, pour m'avoir fait part de vos talents de chirurgien, mais aussi pour votre incroyable sens de l'humour !

A Leticia, ma jumelle de cœur, les mots que j'ai à te dire ne tiendraient pas sur ces pages !
Merci pour tout l'amour que tu donnes aux gens qui t'entourent.

A Marion G, ma chère Marion, je regrette que tu ne puisses pas être là. Tu sais que tu pourras toujours compter sur moi !

A Stéphanie, merci d'être là ! C'est grâce à toi si j'ai eu mon niveau de plongée !

A Danielle et Elisabeth, votre amitié m'est précieuse ! Merci pour tout !

A Virginie P, à ce petit lien invisible et philosophique qui nous lie

A Marine, un véritable ange tombé du ciel. Je suis heureuse de te savoir si bien entourée de Tristan et Valentin

A Pauline et nos longues discussions à refaire le monde...

A Benjamin, les mots qui te caractérisent ne sont pas dans la langue française ! Tu es incroyable !

A Elisa et tes superbes talents d'actrice, Claire, Jan et My Linh pour votre joie de vivre ! Merci d'être auprès des miens.

A Iseult et Kate, parce que des amies d'enfance c'est précieux !

A toi, France ma première patiente devenue mon amie

A toi, Sabrina et ton combat sans faille avec ta bonne humeur qui te caractérise

Aux incroyables infirmiers et infirmières

Marie Pierre, Marie T, Gaëlle, Christelle, Ingrid, Clémence, Laetitia, Prescilla, Elodie, Loane
Mélissa, Blandine, Brigitte, Christine, Emmanuelle et tous les autres...

Et les extraordinaires sages-femmes que j'ai eu la chance de rencontrer

Michèle, Claire, Marie Hélène, Domi, Lucille, Marie, Hélène, Marion, Anne, Sarah, Chloé,
Steph, Céline et Mathieu, Charlotte, Emmanuelle, Emilie, Floriane, Marion, Hélène, Julie,
Caroline, Agnès, Fred, Géraldine...

Pardon à ceux et celles que je n'ai pas cité, Vous m'avez tous tant apporté sur le plan
professionnel mais surtout humain !

A toutes les secrétaires avec qui j'ai partagé des bons moments

A ma famille

A ceux qui ne sont plus là mais toujours dans nos cœurs et qui nous accompagnent chaque
jour : Mamie Alice, Yvette, Serge, Marcel, Jeannot et Claude

Papi Raymond, merci pour ton généreux sourire à jamais dans nos cœurs !

Papi Pierrot et Mamie Dédée, merci pour votre accompagnement depuis le début. Ces
premières années en Auvergne n'auraient pas été les mêmes sans vous

A ma famille Auvergnate, les cousins Laurent Karine et leur famille, Nathalie et Philippe,
Tonton Roger

A mes Taties du Sud : Annie et Marie José, pour vos prières. Je suis si fière que vous soyez là.

Philippe, Fabienne, Pierre, Jean-Christophe ainsi que le petit Olivier et Lorna

Emmanuelle, pour ta bonne humeur, ta générosité. Merci pour ce voyage en Sicile, ces petits coups de liqueur et ce monstrueux crabe et tous les prochains voyages que nous allons faire ensemble !

Richard, Amélie et les petits cousins et à toutes ces vacances passées ensemble

Papa, « ma deuxième maman ». Tu as cru en nous depuis le début. Merci pour ta bienveillance, depuis les parcours vita à aujourd'hui, tes blagues qui nous font rire aux éclats tes merveilleux talents de cuistot !

Maman, un ange tombé du ciel avec ta douceur digne d'un nuage, le chant d'un rossignol au clair de moon ;) un pinceau en guise de main. Merci pour ton soutien et ton optimisme de chaque jour

Mon frère Pierre, une petite étoile tombée du ciel il y a maintenant 18 ans. Avec Aurélie je vous aime plus que tout.

Ma Aurel, ma moitié, ma vie...on a tout vécu ensemble depuis toujours. Je n'y serais jamais arrivé sans toi ! J'admire ton courage ta détermination et ton petit grain de folie aussi☺. Je suis fière de nous et du chemin parcouru !

Et bien sûr merci à tous les patients et patientes et les petits patients que j'ai eu la chance de rencontrer

Vous me rendez au centuple ce que je peux vous apporter, merci !

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
ELEMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE	1
1. Du trophoblaste au placenta	1
2. Mise en place de la circulation materno-fœtale	2
3. Terminaison de la grossesse	6
DEFINITIONS	9
1. La rétention trophoblastique (RT) hypervascularisée	9
1.1. Epidémiologie, facteurs de risque	9
1.2. Diagnostic clinique	9
1.3. Diagnostic paraclinique.....	10
1.3.1. Biologie	10
1.3.2. Diagnostic échographique.....	10
1.3.3. Diagnostic à l'IRM	14
1.3.4. Corrélation échographique et histologique.....	15
2. Les malformations artério-veineuses utérines	16
2.1. Epidémiologie et classification.....	16
2.2. Diagnostic clinique	17
2.3. Diagnostic paraclinique.....	17
2.3.1. Biologie	17
2.3.2. Artériographie : gold standard du diagnostic	17
2.3.3. Diagnostic échographique.....	18
2.3.4. Diagnostic à l'IRM	21
3. « MAV » post grossesse	22
4. Synthèse des causes de saignements après terminaison de grossesse	24
PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES LESIONS UTERINES HYPERVASCULARISEES	24
1. Prise en charge urgente : saignements abondants	25
2. Prise en charge non urgente	27
3. Problématique de la fertilité ultérieure	29
PROBLEMATIQUE DE NOTRE TRAVAIL	29
MATERIEL ET METHODES	30
RESULTATS.....	34
1. POPULATION ETUDIEE	36
2. DESCRIPTION DES PRATIQUES DIAGNOSTIQUES.....	39
3. DESCRIPTION ET ANALYSE DES PRISES EN CHARGE	42

4. ANALYSE DU VECU, REPRISE DES CYCLES ANTERIEURS ET FERTILITE ULTERIEURE	47
<i>DISCUSSION</i>	51
<i>CONCLUSION</i>	58
<i>BIBLIOGRAPHIE.</i>	
<i>ANNEXES.</i>	

LISTE DES ABREVIATIONS

AMM : autorisation de mise sur le marché

Aspi : aspiration

AVB : accouchement voie basse

CHU : centre hospitalo-universitaire

CNGOF : collège national des gynécologues obstétriciens français

CTEV : cytotrophoblaste extra villeux

Cm/s : centimètre par seconde

DCSS : Doppler Color Scoring System

3D : 3 Dimensions

E : expectative

Em : embolisation

EmHsc : embolisation suivie d'une hystéroscopie

EMV : enhanced myometrial vascularity

FCS : fausse couche spontanée

G : grossesse

GnRH : gonadotropin-Releasing Hormone

HCG : human chorionic gonadotrophin

HPP : hémorragie du post partum

Hsc : hystéroscopie

IC : intervalle de confiance

IMC : indice de masse corporelle

IMG : interruption médicale de grossesse

IOTA : International Ovarian Tumor Analysis

IQR : interquartile range

IP : index de pulsatilité

IR : index de résistance

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

IVG : interruption volontaire de grossesse

LH : hormone lutéinisante

MAV : malformation artério-veineuse

Max : maximum

Min : minimum

Mm : millimètre

MTX : méthotrexate

N : nombre

OR : odd ratio

PBAC : pictorial blood loss assessment charts

PEC : prise en charge

PMA : procréation médicale assistée

PP : placenta praevia

PRF : pulse repetition frequency

PSV : pic de vitesse systolique

RCIU : retard de croissance intra utérin

SF 36 : Short Form Health Survey

Sp : spontanée

VEGF : vascular endothelial growth factor

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Place des lésions utérines hypervascularisées dans les causes de saignements du post partum

Tableau 2. Les agents d'embolisation selon la cible et la durée

Tableau 3. Caractéristiques de la population

Tableau 4 a. Histoire de la maladie dans le groupe A

Tableau 4b. Histoire de la maladie dans le groupe B

Tableau 5. Evolution des pratiques échographiques entre 2013 et 2019

Tableau 6. Caractéristiques IRM de la population pour 49 patientes

Tableau 7. Relecture des images avec application des critères diagnostiques actuels

Tableau 8. Prises en charge non invasive de 1^{ère} ligne (groupe 1 et 2)

Tableau 9. Prise en charge invasive 1ere ligne (groupe 3 et 4)

Tableau 10. Embolisation de 2^{ème} ligne après prise non invasive pour saignements importants

Tableau 11. Hystéroscopie de 2^{ème} ligne avec ou sans embolisation préventive

Tableau 12. Analyse univariée des facteurs associés à la récurrence des saignements en cas de prise en charge non invasive

Tableau 13. Analyse univariée des facteurs associés à l'échec de la prise en charge non invasive

Tableau 14. Répartition de la reprise des cycles antérieurs

Tableau 15. Grossesse après épisode pathologique

LISTE DES FIGURES

Figure 1. La villosité chorale d'après T Fournier et V Tsatsaris

Figure 2. Diagramme de l'organisation histologique de l'interface foeto maternelle

Figure 3. Comparaison avec le modèle classique de vascularisation utéro placentaire

Figure 4. Description des shunts vasculaires dans le myomètre

Figure 5. Aspects du placenta et de l'utérus en échographie 3D

Figure 6. Terminaison de la grossesse

Figure 7. Diagramme illustrant la circulation utérine chez la femme non gravide, le développement de la circulation utéroplacentaire dans la grossesse normale et l'involution de la circulation utérine après l'accouchement

Figure 8. Situation pathologique du post partum ou post abortum d'anomalie vasculaire utérine en rapport une rétention trophoblastique

Figure 9. Echographie endo vaginale d'une RT

Figure 10. Comparaison des différentes classifications selon l'intensité du signal Doppler

Figure 11. Illustration de la classification d'Akiba

Figure 12. Microscopie optique x4. Pièce d'aspiration curetage

Figure 13. Vascularisation et préservation des villosités chorales

Figure 14. Echographie 2D coupe axiale (A) : MAV acquise sans image de rétention trophoblastique. A distinguer de l'image de rétention trophoblastique (B)

Figure 15. Echographie Doppler couleur montrant la vascularisation au sein du myomètre au contact de l'endomètre.

Figure 16. Vaisseau nourricier de la MAV

Figure 17. Deux exemples de mesures du PSV différentes

Figure 18. Méthode de mesure standardisée du PSV d'après Agten

Figure 19. Images de MAV acquise en IRM.

Figure 20 a. Séquence T2 STIR. Interruption de la zone de jonction sans rétention

Figure 20 b. Interruption de la zone de jonction avec rétention

Figure 21. Séquences twist dynamique

Figure 22. Exemple de MAV fundique de 3x3 cm rompue

Figure 23. Flow chart

Figure 24. Graphique illustrant le vécu de la prise en charge des patientes

Figure 25. Graphique illustrant les sentiments des patientes prises en charge de façon non invasive

Figure 26. Proposition d'arbre décisionnel pour aide à la prise en charge diagnostique et thérapeutique

INTRODUCTION

Les lésions utérines hypervascularisées après terminaison de grossesse (fausse couche spontanée au premier et deuxième trimestre, interruption de grossesse, ou en post partum) sont représentées par deux grandes entités : La rétention trophoblastique (RT) hypervascularisée et la malformation artério veineuse (MAV) utérine acquise (1).

La distinction entre ces deux pathologies est difficile car elles peuvent avoir des présentations cliniques similaires, et des caractéristiques échographiques communes (mise en évidence d'un flux turbulent à haute vitesse et basse résistance au sein de la lésion vasculaire témoin d'un shunt artério-veineux). Les progrès de l'échographie doppler et l'accès à l'angio IRM ont permis de mieux décrire ces entités. Pour autant, il persiste ces dernières années une confusion dans la terminologie des lésions vasculaires utérines avec de plus en plus de RT hypervascularisées prises à tort pour des MAV utérines acquises, appelées MAV like. Cette distinction est primordiale car pouvant conduire à un sur traitement.

ELEMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE

1. Du trophoblaste au placenta

Dès la troisième semaine après la fécondation, l'unité structurale et fonctionnelle du placenta, la villosité choriale, est en place dans sa structure définitive. La cellule trophoblastique, élément essentiel des villosités placentaires, se différencie notamment en cytotrophoblaste extravilleux (CTEV), pour permettre l'ancrage du placenta au contact de la muqueuse utérine jusqu'au tiers supérieur du myomètre.

Lors de l'invasion trophoblastique correspondant aux 8 premières semaines de gestation, la cellule trophoblastique se développe en conditions d'hypoxie. Des bouchons de cellules trophoblastiques obstruent la lumière des artères spiralées ainsi les hématies maternelles ne sont pas observés dans la chambre inter villeuse (figure 1). Cette condition permet la transformation de la tunique élastique artérielle en une paroi fibreuse atone n'offrant que peu de résistance au flux sanguin maternel. Ainsi après disparition progressive des bouchons trophoblastiques à partir de 10 SA, l'arrivée du sang maternel dans la chambre inter villeuse se fait sans résistance.

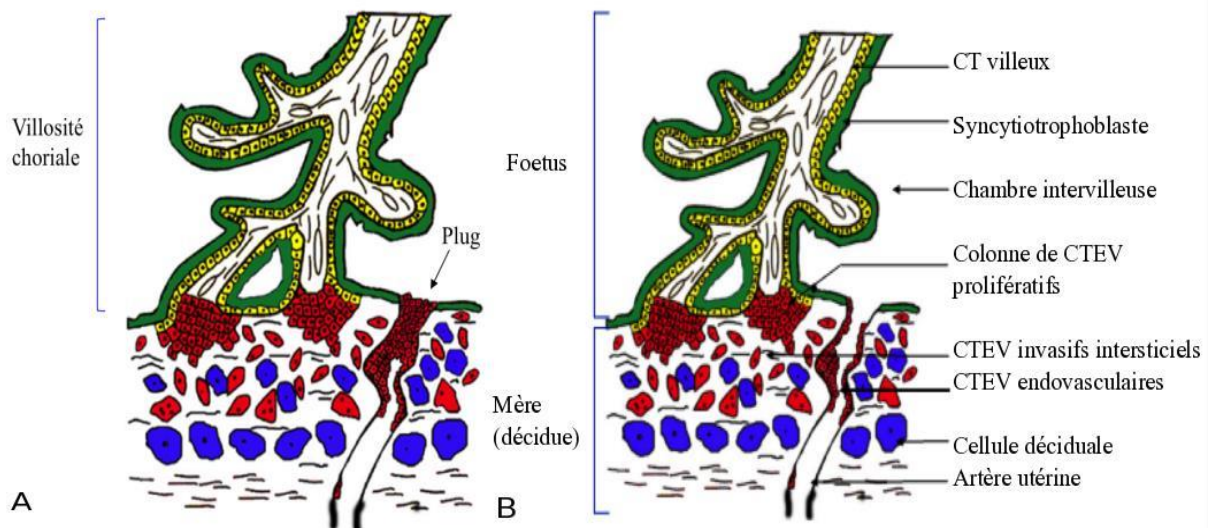


Figure 1. La villosité choriale d'après T Fournier et V Tsatsaris (2). A : villosité choriale et plugs (bouchons) endovasculaires en place (flèche). B : Un type de villosité baigne librement dans la chambre intervillueuse (villosité flottante), l'autre type est ancrée dans l'endomètre maternel (villosité crampon)

2. Mise en place de la circulation materno-fœtale

- Remodelage vasculaire utérin

Le remodelage des artères spiralées maternelles se fait par le biais de plusieurs mécanismes (3) : interaction directe entre le trophoblaste extravilloux et les composants de la paroi artérielle (figure 2). Le remodelage est également induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extravilloux interstitiel. En effet, le cytotrophoblaste extravilloux sécrète des facteurs angiogéniques qui pourraient être impliqués dans le remodelage vasculaire (4). Il a récemment été montré que l'HCG possède des propriétés angiogéniques similaires à celles du VEGF et que le récepteur de l'HCG (récepteur HCG/LH) est présent à la surface des cellules endothéliales des vaisseaux utérins (5). Enfin le remodelage est aussi indépendant de l'invasion trophoblastique.

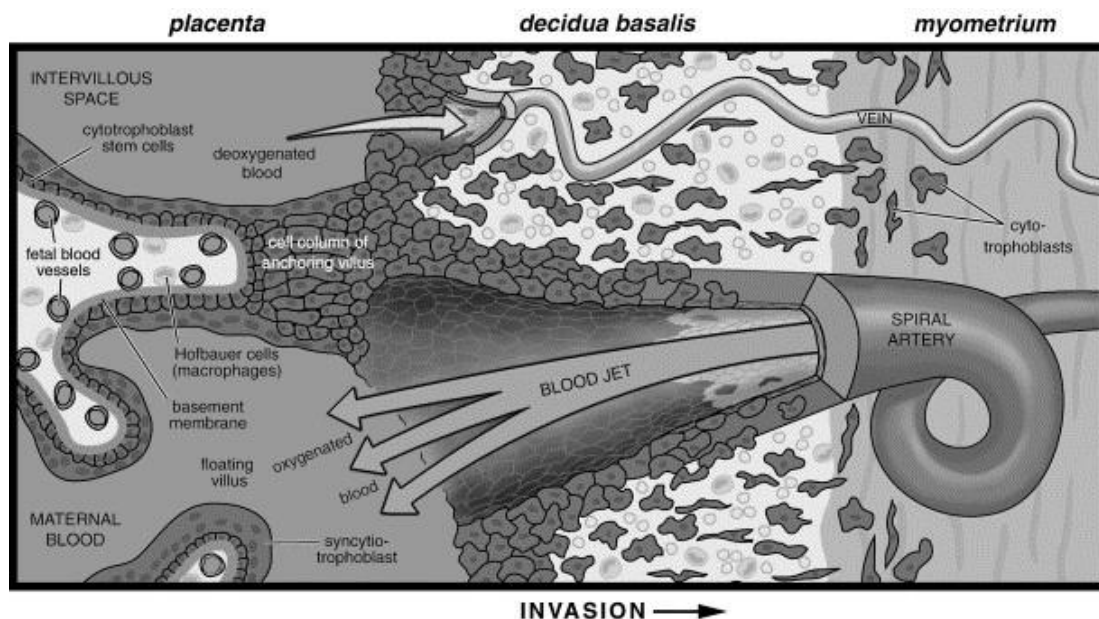


Figure 2. Diagramme de l'organisation histologique de l'interface foeto maternelle. Les cytotrophoblastes, envahissent la paroi utérine (invasion interstitielle) et les vaisseaux sanguins maternels (invasion endovasculaire). Ils se différencient en Syncytiotrophoblastes multinucléés recouvrant les villosités flottantes ou se joignent à une colonne de cytotrophoblastes extravilleux aux extrémités des villosités crampons. Une partie des cytotrophoblastes extravilleux remodelent les artères spiralées maternelles en remplaçant le revêtement endothélial et en intercalant dans les parois musculaires et dans une moindre mesure, ils remodelent également les veines utérines. Diagramme d'après Zhou et al (2003)(4)

- Existence d'un shunt vasculaire

L'existence d'un shunt artério-veineux intramyométrial a été décrite pour la première fois en 2005 par Schaaps et Tsatsaris. Ce shunt vasculaire placentaire a permis de remettre en cause le classique système « en série » artères spiralées - chambre intervillieuse durant la grossesse (figure 3).

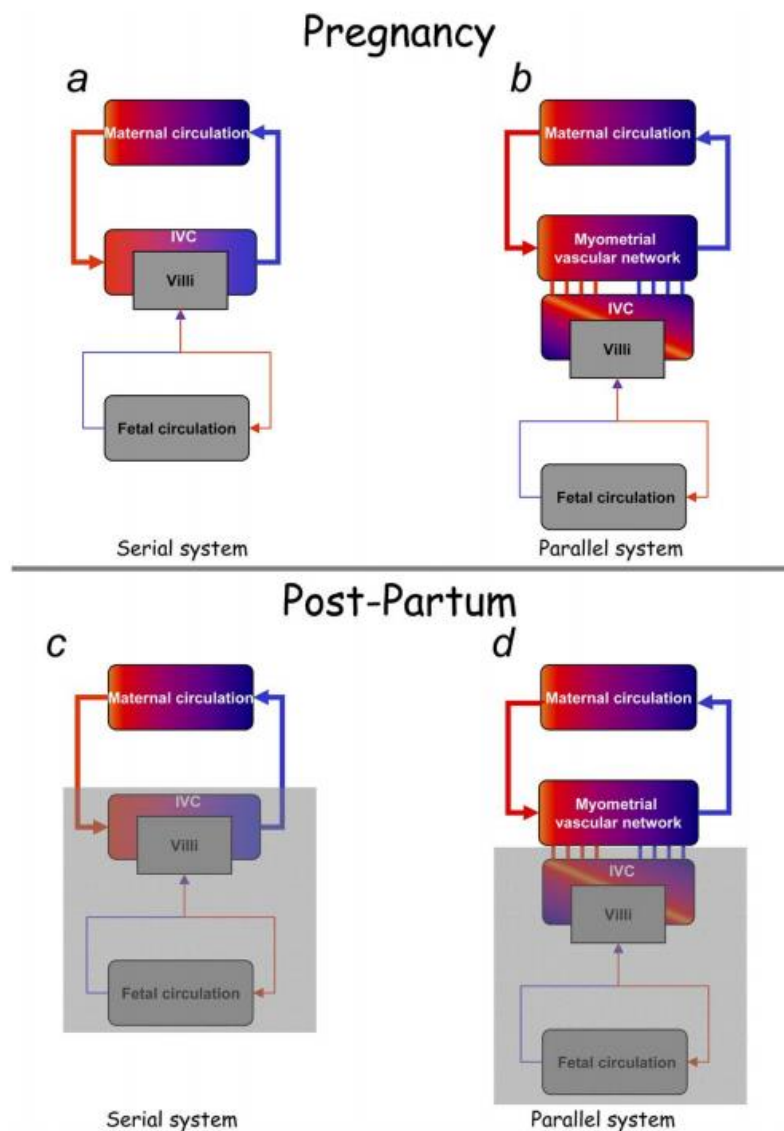


Figure 3. Comparaison avec le modèle classique de vascularisation utéro placentaire. A : schéma classique dit en série entre la circulation maternelle et la chambre intervillieuse. B : modèle proposé de vascularisation utéro placentaire : la chambre intervillieuse et le réseau vasculaire anastomotique du myomètre sont connectés en parallèle (artères en rouge et veines en bleu). C et D : modifications des deux systèmes en post partum (la partie grisée représente la partie qui se détache lors de la délivrance)(6)

L'existence d'un shunt est nécessaire dès lors que la théorie des « bouchons » vasculaires est admise. Le réseau vasculaire qui se développe précocement dans le myomètre constitue obligatoirement un shunt dès lors que la chambre intervillieuse n'est pas perfusée par du sang. Une reconstruction 3D a pu montrer ce réseau dense, anastomotique vasculaire dans le lit placentaire mais pas dans le myomètre non impliqué dans la placentation. Un moulage d'un utérus obtenu suite à une hystérectomie réalisée dans le post-partum immédiat (figure 4 A) ainsi que l'acquisition IRM de ce moulage (figure 4 B) a permis de montrer clairement l'existence d'une structure vasculaire type shunt.

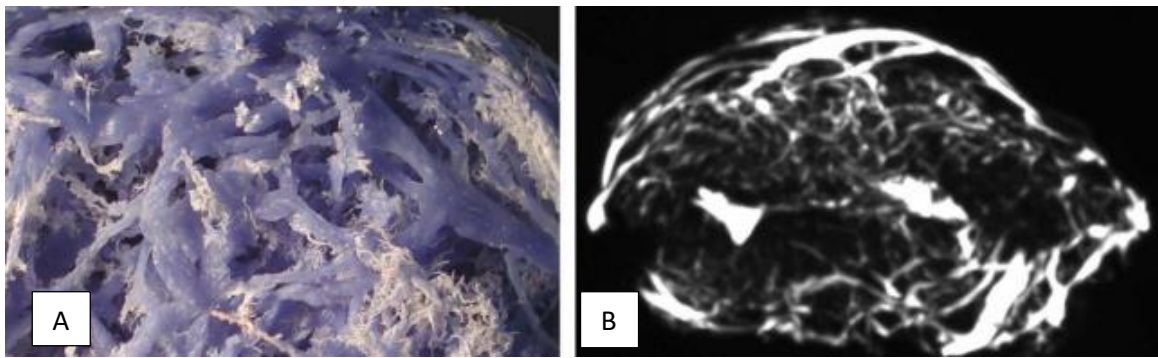


Figure 4. Description des shunts vasculaires dans le myomètre (6)

A : grands vaisseaux anastomotiques après retrait des vaisseaux superficiels d'un utérus humain obtenu après accouchement à terme. B : la section transversale de cet utérus montre que le réseau vasculaire prédomine dans le myomètre antérieur.

L'étude de la perfusion myométriale in vivo par techniques Doppler 3D a permis à Schaaps de mettre en évidence un riche réseau vasculaire myométrial, situé dans la région sous placentaire et persistant tout au long de la grossesse (figure 5).

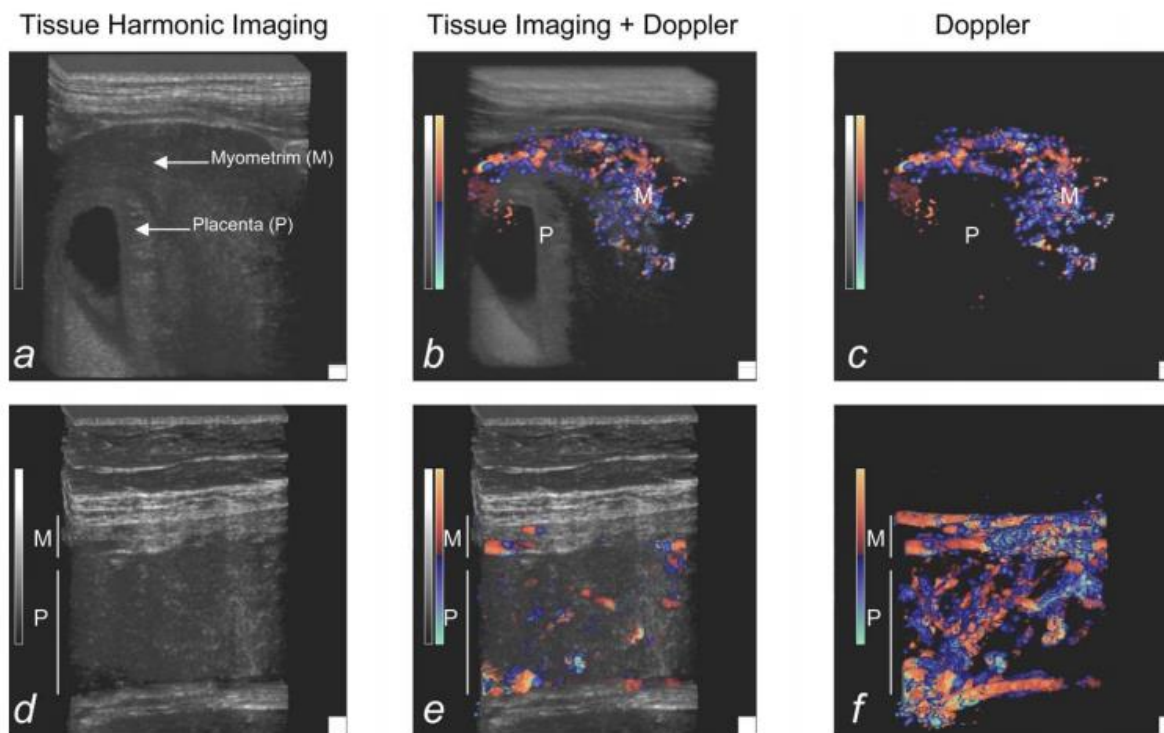


Figure 5. Aspects du placenta et de l'utérus en échographie 3D. Première colonne acquisition en échographie 3D haute résolution, deuxième colonne couplée au Doppler couleur et troisième colonne seul le signal Doppler est extrait. a, b, c : premier trimestre de grossesse (7 SA) d, e, f : troisième trimestre de grossesse (30 SA)(6)

3. Terminaison de la grossesse

- Involution du lit placentaire

Lors de la terminaison de la grossesse (que ce soit en cas d'accouchement ou de fausse couche), l'involution des vaisseaux utéro placentaires se fait par thrombose, facilitée par les facteurs de coagulation qui sont augmentés en fin de grossesse, et nécrose simultanée des cellules déciduales et de l'endomètre superficiel. Le placenta se décolle au niveau de la zone spongieuse sous l'influence des contractions du muscle lisse utérin et permet une involution du site placentaire dans son ensemble (figure 6 et 7).

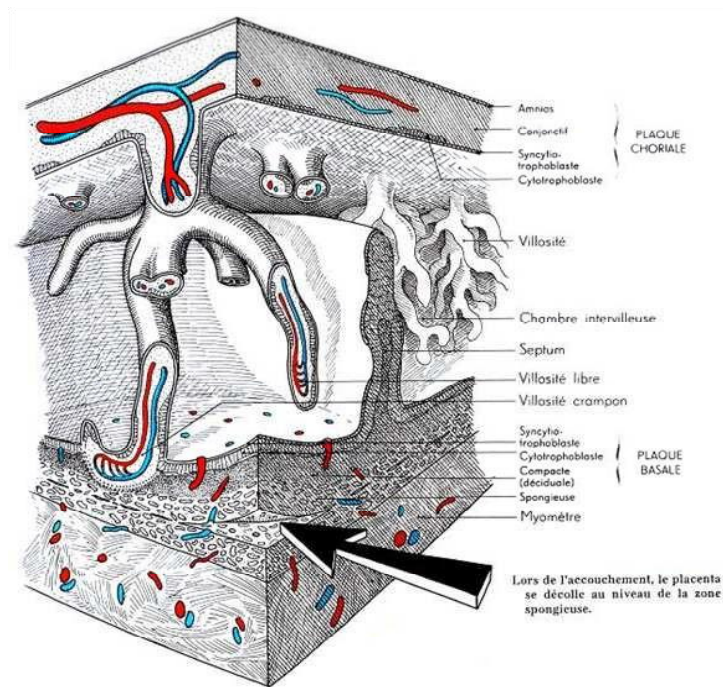


Figure 6. Terminaison de la grossesse d'après « le déroulement de la grossesse et sa surveillance(7) »

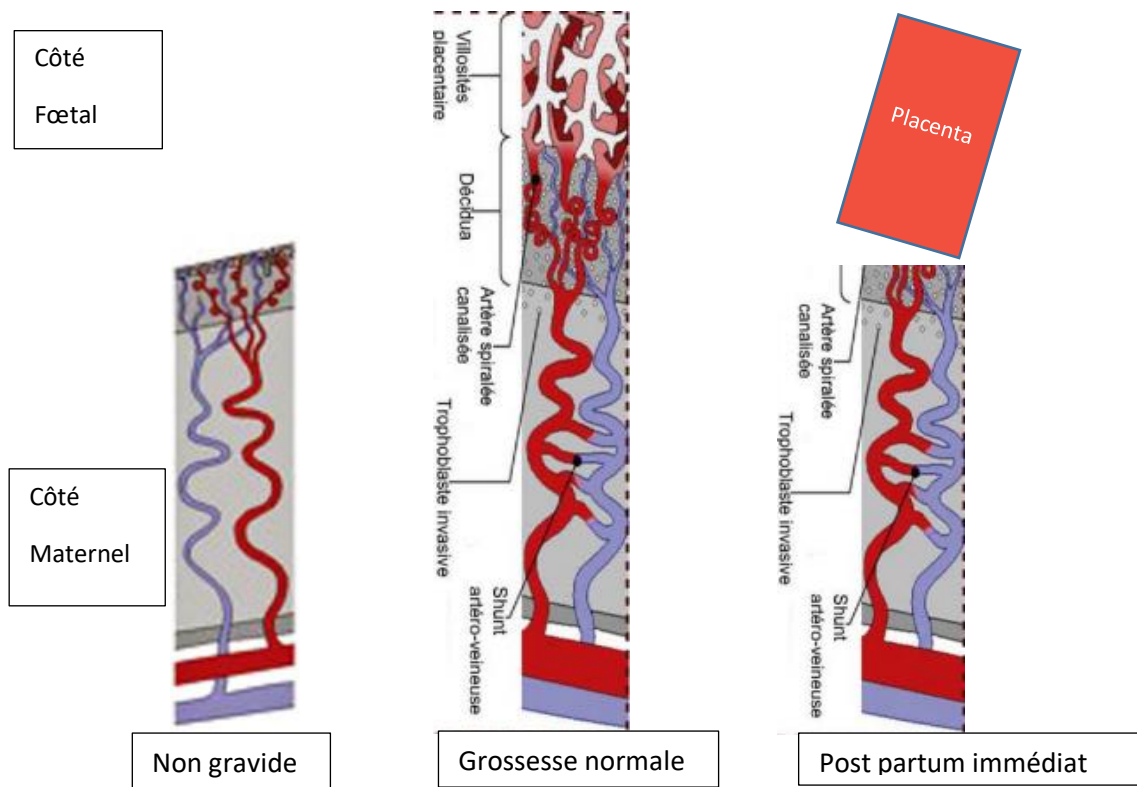


Figure 7. Diagramme illustrant la circulation utérine chez la femme non gravide, le développement de la circulation utéroplacentaire dans la grossesse normale et l'involution de la circulation utérine après l'accouchement. D'après Jauniaux (8).

Il est donc physiologique d'observer une hypervascularisation myométriale en post partum. Elle est transitoire et traduit l'involution du lit placentaire. Elle disparaît en moyenne en 6 semaines quel que soit le terme et ne nécessite aucun traitement (1,9).

- Subinvolution du lit placentaire et flux péri-trophoblastique persistant

La notion de subinvolution du lit placentaire et la persistance du flux péri-trophoblastique mis en place durant la grossesse sont connus depuis 1955 (10) et sont mis en évidence à l'échographie entre 1993 et 2002.

Van Schoubroeck définit l'hypervascularisation myométriale (enhanced myometrial vascularity ou EMV) comme une aire de vascularisation myométriale physiologique plus ou moins large située dans la localisation de l'ancien site placentaire. Elle est également observée au tout début de la grossesse, avant même l'apparition du sac gestationnel ou à la suite d'une interruption de grossesse spontanée ou provoquée (11).

L'EMV devient pathologique lorsqu'elle ne disparaît pas après 10 semaines ou lorsqu'elle est associée à des saignements importants (9,12). Dans ce cas elle est le plus souvent associée à une rétention de tissu placentaire ou trophoblastique dans la période récente du post partum. Le mécanisme d'involution du lit placentaire résulterait d'une interaction anormale entre les cellules trophoblastiques extravilleuses et le tissu maternel empêchant la régression vasculaire péri trophoblastique et la persistance des shunts artério-veineux (figure 8). Ce phénomène est auto-entretenu par les cellules trophoblastiques sous l'influence de facteurs hormonaux et immunologiques (9,13,14).

Les autres facteurs de risque de persistance d'une hypervascularisation myométriale en post partum seraient l'atonie utérine, la multiparité, les cicatrices de césarienne, les fibromes, les endométrites et les coagulopathies (15).

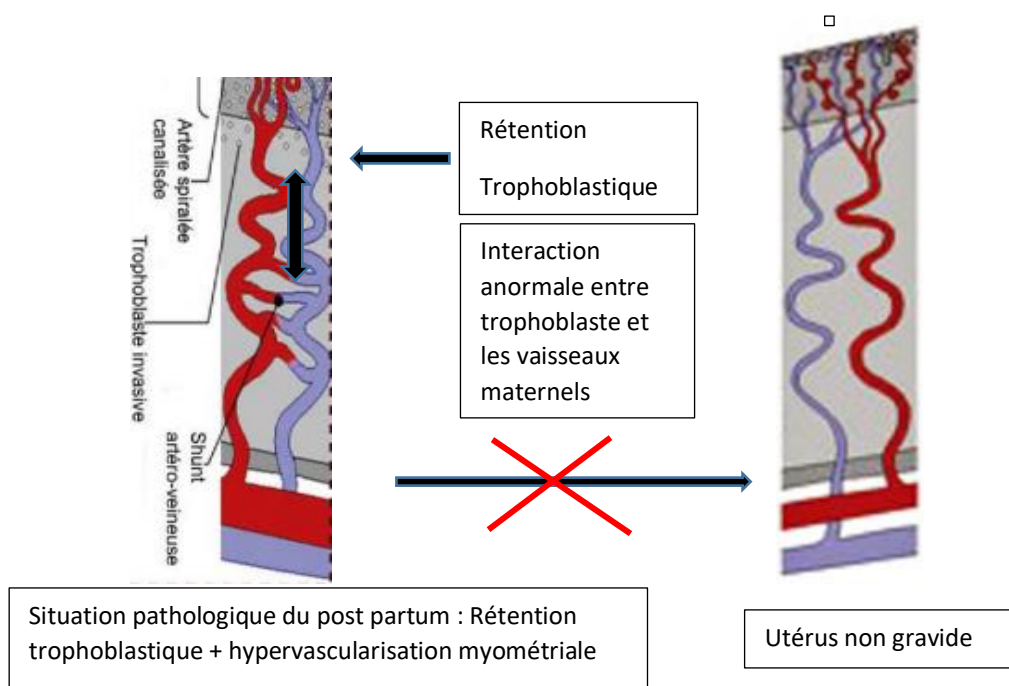


Figure 8. Situation pathologique du post partum ou post abortum d'anomalie vasculaire utérine en rapport une rétention trophoblastique

DEFINITIONS

1. La rétention trophoblastique (RT) hypervascularisée

La RT correspond à la présence de tissu placentaire ou trophoblastique intra utérin persistant après terminaison de la grossesse.

Les mécanismes impliqués dans l'absence de détachement des résidus trophoblastiques ne sont pas connus mais résulteraient de plusieurs facteurs entre autres d'une absence de contractilité du myomètre dans des zones de fragilité (16) et des interactions hormonales et immunologiques entre le trophoblaste persistant et son environnement vasculaire (artères spiralées) dans la zone déciduale (13).

1.1. Epidémiologie, facteurs de risque

L'incidence de la RT est difficile à évaluer avec des chiffres allant de 17% après fausse couche au premier trimestre, 40% après fausse couche tardive au deuxième trimestre et 2.7% après le troisième trimestre. Pour un accouchement par voie basse normal elle avoisinerait les 3 à 5% (17).

Les facteurs de risque connus de RT sont la nulliparité, un âge maternel avancé, le déclenchement et la non progression du travail, une chirurgie ou traumatisme utérin antérieur (césarienne, curetage et aspiration endo utérins) et le placenta accreta (18).

Les principales étiologies entraînant des RT sont l'interruption volontaire de grossesse traitée médicalement ou par aspiration endo utérine et la fausse couche spontanée au premier trimestre ; l'accouchement voie basse (spontané ou pour interruption médicale de grossesse) et la césarienne au deuxième et troisième trimestre (19).

1.2. Diagnostic clinique

Les symptômes les plus fréquents en présence de RT sont les hémorragies du post partum/post abortum ou les saignements persistants après 6 semaines. Une RT peut également être diagnostiquée sur des douleurs pelviennes, des endométrites, une aménorrhée. Elle peut aussi être découverte de façon fortuite chez une patiente asymptomatique (17).

1.3. Diagnostic paraclinique

1.3.1. Biologie

L'hormone de grossesse (human chorionic gonadotrophin : hCG) est peu utile pour le diagnostic car elle peut être faiblement positive voire négative en cas de RT prolongée et non spécifique dans un contexte de post partum ou abortum (20) (16).

1.3.2. Diagnostic échographique

Le diagnostic positif repose sur l'échographie par voie endo vaginale en mode bidimensionnel, et Doppler Couleur. C'est l'examen de première intention à réaliser car il est non invasif facilement disponible.

- Echographie mode bidimensionnel (2D)

✓ *Epaisseur de l'endomètre*

Bien qu'il n'y ait pas d'épaisseur de l'endomètre reconnue après terminaison de grossesse, la plupart des auteurs s'accordent à dire que lorsqu'elle supérieure à 10 mm elle suggère la présence de RT avec une sensibilité de 80% mais avec une spécificité faible autour de 20% (17,21).

✓ *Masse focalisée et échogénicité*

La présence d'une masse échogène peut prédire la présence de RT avec une sensibilité variable selon les auteurs de 29% (17) à 81% (22) mais présente par contre une valeur prédictive positive (VPP) de 80%. Ces différences de sensibilité s'expliquent par la technique de mesure de la masse qui est différente selon les auteurs. La mesure doit être réalisée dans 2 plans orthogonaux et sur une masse distincte de l'endomètre adjacent (figure 9) (17).

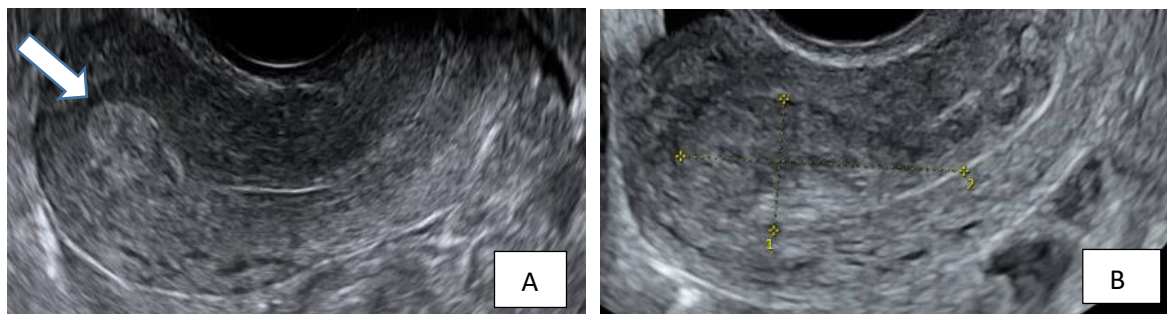


Figure 9. Echographie endo vaginale d'une RT. Coupe sagittale montrant une masse hyperéchogène focalisée distincte endomètre adjacent flèche (A) à mesurer dans 2 plans orthogonaux (B) images CHU Montpellier

- Echographie Doppler Couleur

L'ajout du Doppler Couleur doit être systématique et doit décrire la localisation de la vascularisation (endomètre, endomyomètre) et étudier la zone de jonction entre les deux.

Plusieurs vascularisations sont décrites :

✓ Classification de Kamaya

La classification de Kamaya (23) est la plus ancienne. Elle classe le degré de vascularisation de l'endomètre (intensité du signal Doppler Couleur) comparé à celui du myomètre adjacent sur la même coupe du grade 0 à 3.

Vascularisation grade 0: aucun signal doppler couleur n'est détecté dans l'épaisseur de l'endomètre. L'épaississement endométrial hétérogène avasculaire est en faveur de caillots résiduels intra cavitaires, ou de résidus avasculaires à priori non symptomatiques.

Vascularisation grade 1: signal doppler minime, vascularisation minimale (moins que le myomètre adjacent sur la même coupe).

Vascularisation grade 2 : vascularisation modérée (flux égal entre l'endomètre et le myomètre).

Vascularisation grade 3 : vascularisation marquée (signal doppler plus marqué dans l'endomètre que le myomètre adjacent sur la même coupe).

Selon cette classification, la probabilité de RT est inférieure à 50% lors d'un grade 0. La VPP de la présence d'une RT est de 90% lors d'un grade 1, 100% en cas de grade 2 et 3 (17) s'étend adjacent en rapport avec le site d'implantation placentaire du fait de la connexion vasculaire entre le trophoblaste et les artères spiralées maternelles.

Le grade 3 peut parfois s'étendre jusqu'au myomètre, mimant ainsi une malformation artério veineuse utérine (MAV) et faire craindre une hémorragie massive lors d'un curetage. Cependant il s'agira dans la plupart des cas de RT hyper vascularisée avec flux péri trophoblastique plutôt qu'une vraie MAV et la vascularisation disparaît le plus souvent avec la régression de la RT (23)

✓ Doppler Color Scoring System (24)

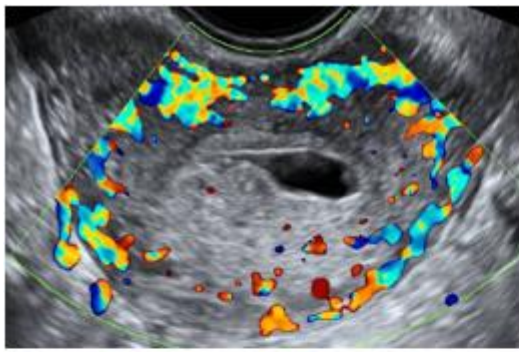
Ce score est intéressant car validé dans l'analyse de la vascularisation échographique de l'ovaire. Il est adapté des recommandations de l'IOTA (International Ovarian Tumor Analysis group) décrivant de façon subjective le flux vasculaire au Doppler des masses annexielles.

Il décrit à l'aide d'un score de 1 à 4 l'intensité de la vascularisation de l'endomètre.

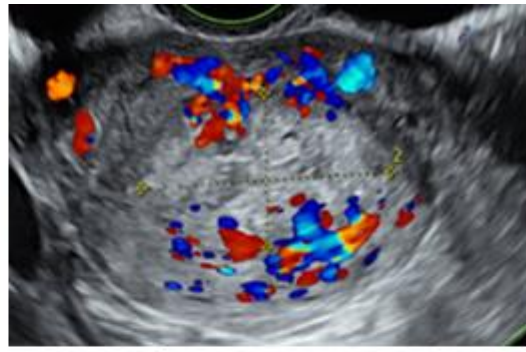
DCSS 1 : absence de vascularisation DCSS 2 : vascularisation minimale DCSS 3 : vascularisation modérée à forte DCSS 4 : vascularisation très forte

La reproductibilité inter et intra observateur de ce score pour les masses annexielles se sont avérées très fortes. Le rôle de ce score dans les fausses couches incomplètes est de déterminer s'il existe une communication entre la RT et la circulation maternelle qui pourrait être démontée par le degré de vascularisation au Doppler Couleur. Il a été montré que l'absence de vascularisation des RT (DCS 1) est plus prédictif d'une résolution spontanée lors de la prise en charge expectative qu'un score plus élevé (DCS 2 à 4)

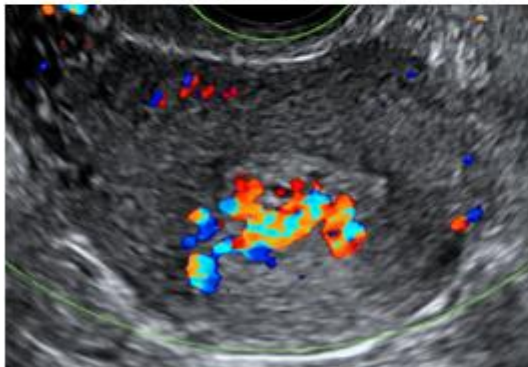
Leong démontre dans son étude prospective auprès de 5 gynécologiques échographistes une reproductibilité importante voire quasi parfaite intra observateur et modérée à importante inter observateur de ce score appliqué aux patientes présentant une fausse couche incomplète pour déterminer la présence de RT (matériel intra cavitaire endométrial focalisé et hyperéchogène) et assigner un score de DSC de 1 à 4 sur les mêmes vidéos d'échographies visualisées à 7 jours d'intervalle. Ainsi ce score pourrait être un outil valide et reproductible appliqué pour la prise en charge des RT vascularisées (20).



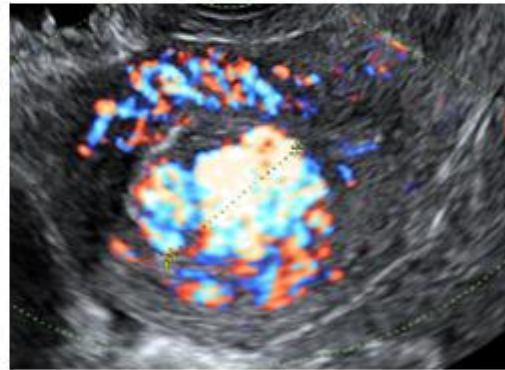
Grade 0/ DCSS 1 :
non détectable



Grade 1/ DCSS 2: minime



Grade 2/ DCSS 3:
modérée, flux égaux



Grade 3/DCSS 4:
marquée, très forte, flux supérieur

Figure 10. Comparaison des différentes classifications selon l'intensité du signal Doppler croissante de l'endomètre comparé à celui du myomètre adjacent sur la même coupe prédictif de la présence de RT (images CHU Montpellier)

- ✓ Nouvelle classification d'Akiba comparant endomètre et myomètre (2019)(25)

Akiba classe les RT en 3 groupes basés sur la profondeur de la vascularisation de l'endomètre au myomètre à l'aide du Doppler Couleur (figure 11) :

- *type 1 : la vascularisation est confinée à l'endomètre
- *type 2 : la vascularisation atteint moins de la moitié du myomètre
- *type 3 : la vascularisation atteint la moitié du myomètre ou plus

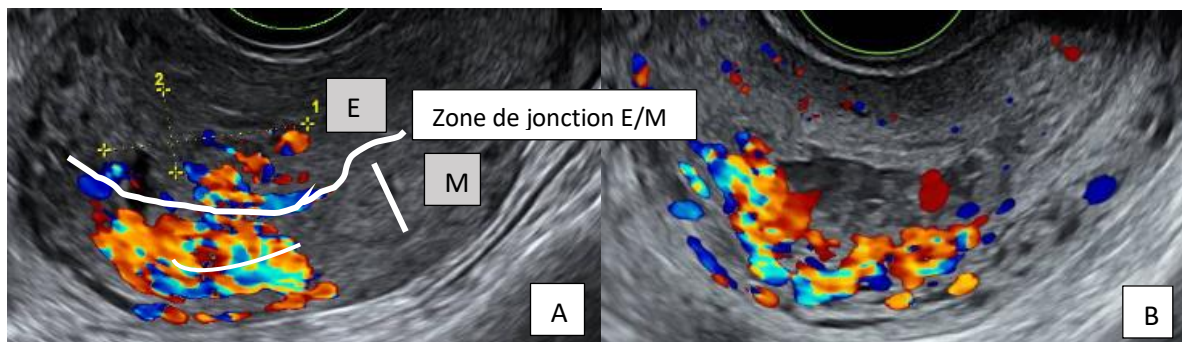


Figure 11. Illustration de la classification d'Akiba. RT avec vascularisation atteignant moins de la moitié du myomètre (A) et plus de la moitié (B) (images CHU Montpellier). E : endomètre, M : myomètre

Dans son étude avec cette nouvelle classification une différence significative est observée sur le risque d'hémorragie en particulier dans le type 3 où l'incidence de l'hémorragie du post partum secondaire est de 66.7% (25). Selon lui cette classification paraît plus objective que les précédentes et plus utile pour déterminer le risque de saignement futur. De même la taille de la lésion vasculaire dans son diamètre maximum semble importante pour prédire ce risque.

Au total ces classifications de la vascularisation des RT permettent de prédire avec la meilleure sensibilité et spécificité la présence de RT. Plus le signal Doppler est intense (score croissant) plus la RT est présente. La classification d'Akiba intègre en plus la notion de vascularisation myométriale associée aux RT pouvant mimer une malformation artério veineuse utérine dite « vraie ». Elle peut représenter une aide à la prise en charge de ces RT hyper vascularisées pour lesquelles aucune recommandation de prise en charge n'est proposée à l'heure actuelle.

1.3.3. Diagnostic à l'IRM

L'échographie est généralement suffisante en routine pour les cas typiques. Le recours à l'IRM se fait uniquement dans les cas complexes ou pour faire le diagnostic différentiel avec une MAV utérine acquise.

La RT apparaît en IRM comme une masse polyloïde irrégulière avec des signaux T1 et T2 hétérogènes avec des régions hypo et hyper intenses. Lorsqu'elle est hypervascularisée, la continuité de la zone de jonction endomètre/myomètre est interrompue au contact de la RT avec communication de la RT et du lit de vascularisation myométriale sous-jacent.

Avec injection de produit de contraste, la vascularisation est variable selon le degré d'hémorragie et de nécrose tissulaire. Les séquences dynamiques peuvent être utilisées pour apprécier la profondeur de l'invasion myométriale (16).

1.3.4. Corrélation échographique et histologique

La clé du diagnostic histologique de la présence de RT est la présence de villosités chorales (figure 12).

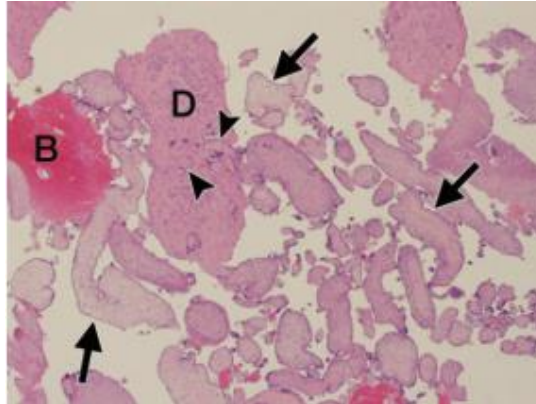


Figure 12. Microscopie optique x4. Pièce d'aspiration curetage 1 mois après FCS à 8 SA montrant les villosités chorales perfusées par le sang maternel (B) et des fragments de cellules déciduales utérines (D) (21)

Les villosités chorales sont perfusées par le sang maternel par l'intermédiaire de nombreux vaisseaux localisées au centre de la villosité chorale au début de la grossesse et migre vers la périphérie en fin de grossesse. Après la délivrance, les villosités chorales deviennent progressivement avasculaires, elles dégénèrent par fibrose puis sclérose (figure 13).

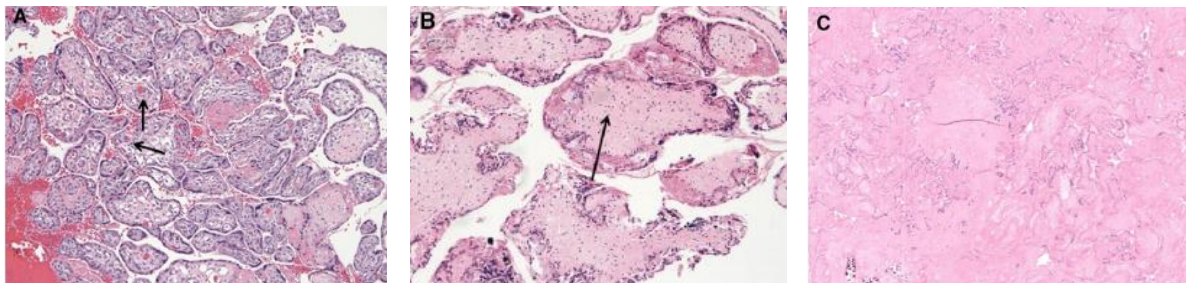


Figure 13. Vascularisation et préservation des villosités chorales. A : vascularisation normale (flèches). B : villosité chorale avasculaire montrant un manque d'espaces vasculaires C : exemple de sclérose complète des villosités (23).

Kamaya montre que le degré de vascularisation des RT observé au Doppler couleur serait corrélé au processus inflammatoire aboutissant à la dégénérescence et la disparition des villosités chorales.

Ainsi une RT peu vascularisée au Doppler Couleur reflète une intense nécrose des villosités chorales et une RT très vascularisée au Doppler Couleur reflète une inflammation modérée permettant la persistance de la perfusion des villosités chorales par les artères spiralées maternelles qui sont dilatées.

2. Les malformations artério-veineuses utérines

2.1. Epidémiologie et classification

Les malformations artério veineuses ont été décrites pour la première fois par Dubreil et Loubat en 1926 comme un anévrysme cirsoïde de l'utérus (26).

En 1982, Mulliken et Glowacki mettent en évidence en histologie sur pièce d'hystérectomie de nombreux vaisseaux de morphologie anormale témoin d'une angiogenèse pathologique stable sans possibilité de régression spontanée et une pression intra luminale anormalement élevée(1,27).

L'incidence est très difficile à déterminer car ce sont des pathologies extrêmement rares. Jusqu'en 2005, moins de 100 cas étaient décrits dans la littérature et seulement 73 avant 1997 (28). Elle est variable selon les auteurs de 0.1% (29) à 4.5 % (30) et essentiellement sous forme de cas rapportés.

Les MAV sont de deux types : congénitales ou acquises

- Les MAV congénitales

Elles sont associées à des syndromes congénitaux tels que la maladie de Rendu Osler. Elles sont dues à un défaut d'embryogenèse par mutation de certains gènes impliqués dans l'angiogenèse (31) ou défaut de différenciation des capillaires primitifs durant l'embryogenèse.

Elles sont constituées d'un nidus central contenant des artères et des veines avec de multiples artères afférentes et plusieurs veines de drainage pelviennes avec différents calibres de vaisseaux. Elles peuvent s'étendre au-delà de l'utérus dans le pelvis environnant et grossir au fur et à mesure de la grossesse (32) mais sont le plus souvent asymptomatiques.

- Les MAV acquises

Contrairement aux MAV congénitales, les MAV acquises consistent en des connexions larges entre artères intramurales et plexus veineux myométrial (33). Les artères afférentes sont l'une ou l'autre voire les deux artères utérines et le retour veineux est le plus souvent ovarien ou iliaque interne. Il n'y a pas toujours de nidus caractéristique.

Elles sont le plus souvent post traumatiques (chirurgies endo utérines telles que les curetages endo utérins, les césariennes, les myomectomies). L'hypothèse physiopathologique est celle d'une lésion traumatique ayant rompu ou fragilisé la paroi d'une artère et d'une veine adjacente et dont la cicatrisation aurait induit la formation d'une communication entre ces structures vasculaires.

D'autres causes telles que les cancers de l'endomètre ou du col utérin, les situations inflammatoires (endométrites chroniques) ont également été décrites. Elles peuvent également parfois être associées à des situations en lien avec des grossesses pathologiques (maladies gestationnelles trophoblastiques) (27) et les cicatrices de césarienne (28). De façon plus exceptionnelle après exposition au diethylstilboestrol.

2.2. Diagnostic clinique

Elles concernent les patientes en âge de procréer de 20 à 40 ans suggérant que les changements hormonaux en lien avec les grossesses et les menstruations peuvent jouer un rôle dans leur pathogenèse.

Le symptôme principal est là aussi représenté par les métrorragies pouvant apparaître progressivement de façon irrégulière intermittente, mais aussi de façon brutale, la plupart du temps dans le retour des menstruations suivant le geste traumatique (curetage, révision utérine) lorsque la couche endothéliale du vaisseau a été rompue. Les saignements sont alors cataclysmiques avec des hémorragies sévères pouvant conduire à une anémie sévère voire un choc hémorragique (12). Certains auteurs utilisent le score PBAC pour quantifier les pertes sanguines (34) (annexe 3).

Elles peuvent également se révéler par des douleurs pelviennes ou des dyspareunies.

Lorsqu'elles sont de grande taille on peut palper une masse pelvienne pulsatile à l'examen de l'utérus (12). L'examen du col utérin est fermé en cas de saignements induits par une MAV acquise alors qu'il est ouvert en cas de RT (31).

2.3. Diagnostic paraclinique

2.3.1. Biologie

Le taux d'hormone de grossesse bHCG peut apporter une aide au diagnostic de MAV acquise lorsqu'il est négatif en présence d'une lésion vasculaire myométriale (1) mais il peut être faiblement positif lorsque la découverte suit un geste de curetage endo utérin post fausse couche ou IVG et dans ce cas ne permettra pas la distinction (17).

2.3.2. Artériographie : gold standard du diagnostic

L'artériographie reste le gold standard pour le diagnostic d'une MAV. Elle montre une artère utérine nourricière dilatée et tortueuse alimentant une masse utérine hyper vascularisée et un retour veineux précoce dans une veine de drainage unique caractéristique. Elle n'est actuellement plus utilisée pour le diagnostic car invasive mais est réservée aux patientes nécessitant une procédure d'embolisation (28).

2.3.3. Diagnostic échographique

Les caractéristiques d'une MAV à l'échographie sont décrites pour la première fois en 1979 par Torres (35) comme des multiples structures anéchogènes parcourant le myomètre.

- Echographie Mode 2D

Les caractéristiques échographique de la MAV sont représentées par de multiples petits îlots hypo ou anéchogènes contigus, parfois tubulés, tortueux, serpigineux au sein du myomètre. Ces caractéristiques ne sont pas spécifiques de la MAV car aussi visibles lors de RT hypervascularisées. En cas de MAV vraie acquise il n'y a pas de RT associée et l'endomètre est fin sur toute sa longueur (figure 14)

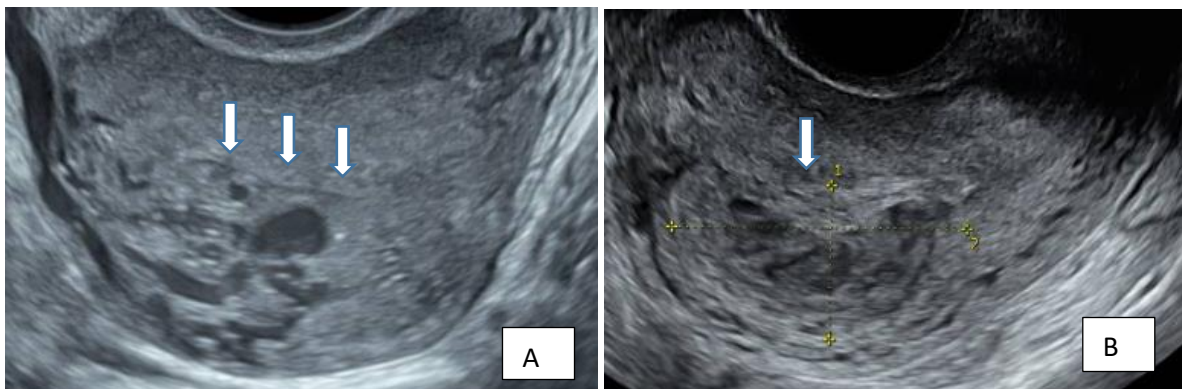


Figure 14. Echographie 2D coupe axiale (A) : MAV acquise sans image de rétention trophoblastique. A distinguer de l'image de rétention trophoblastique (B) (images CHU Montpellier)

- Doppler couleur

L'addition du doppler couleur améliore la sensibilité du diagnostic. Les îlots apparaissent franchement hypervascularisés, avec un caractère turbulent du flux circulant donnant un motif en mosaïque (effet d'aliasing) au sein du myomètre.

Le Doppler montre une zone de vascularisation accrue dans le myomètre, révélant souvent un groupe distinct de vaisseaux s'écoulant dans le myomètre à partir des vaisseaux arqués perpendiculaires à l'endomètre et pénétrant dans celui-ci (figure 16). Ces critères ne sont pas spécifiques car la RT hypervascularisée peut aussi présenter ces caractéristiques (27). Cependant on peut noter que la vascularisation est au contact de l'endomètre avec rupture de la zone de jonction sans l'envahir (figure 15) avec parfois visualisation du vaisseau afférent issu des artères utérines alimentant la MAV (figure 16).

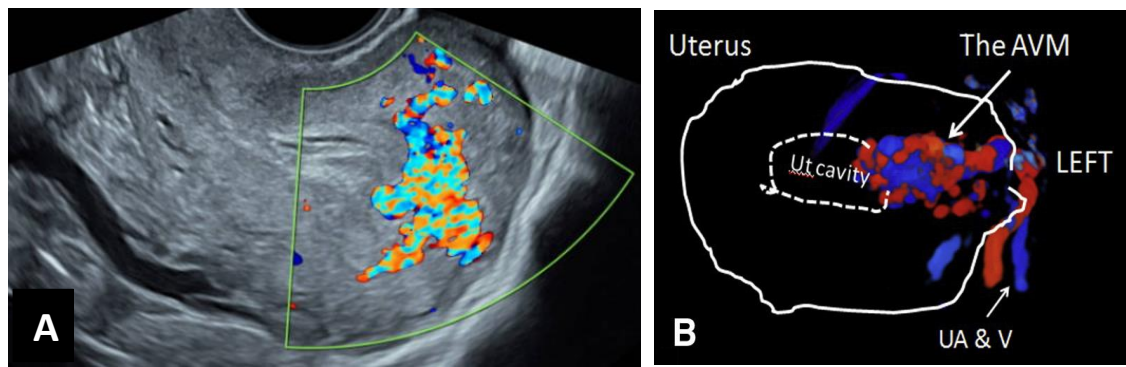


Figure 15. Echographie Doppler couleur montrant la vascularisation au sein du myomètre au contact de l'endomètre. Respect de l'endomètre (A). Schéma d'une MAV (B). AVM : malformation artério veineuse. UA : artère utérine. V : veine utérine (image CHU Montpellier, schéma Timor Trisch (28)).

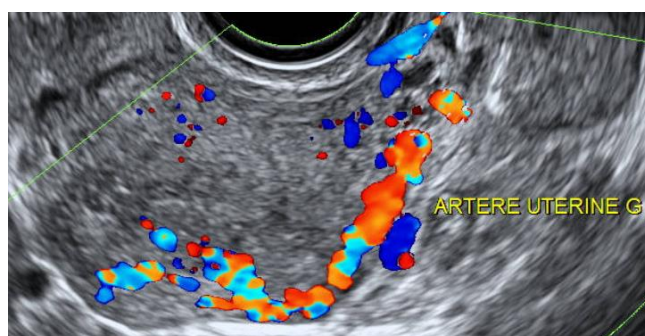


Figure 16. Vaisseau nourricier de la MAV ici l'artère utérine gauche (image CHU Montpellier)

- Doppler pulsé

Le Doppler pulsé des MAV utérines révèle une vascularisation intense avec un flux sanguin turbulent et multidirectionnel. La vitesse du flux systolique (PSV) est 4 à 6 fois plus élevée que la normale (27) pouvant aller jusqu'à 100 à 200 cm/sec et les résistances à l'écoulement mesurées par l'index de résistance (IR) sont basses.

La façon dont est mesuré le PSV est très subjective car elle est angle dépendant et difficile à reproduire au sein d'un lacis vasculaire. Les mesures peuvent donc être très différentes si l'on place la fenêtre de tir à n'importe quel endroit au sein de la lésion vasculaire comme le montrent les exemples de la figure 17.

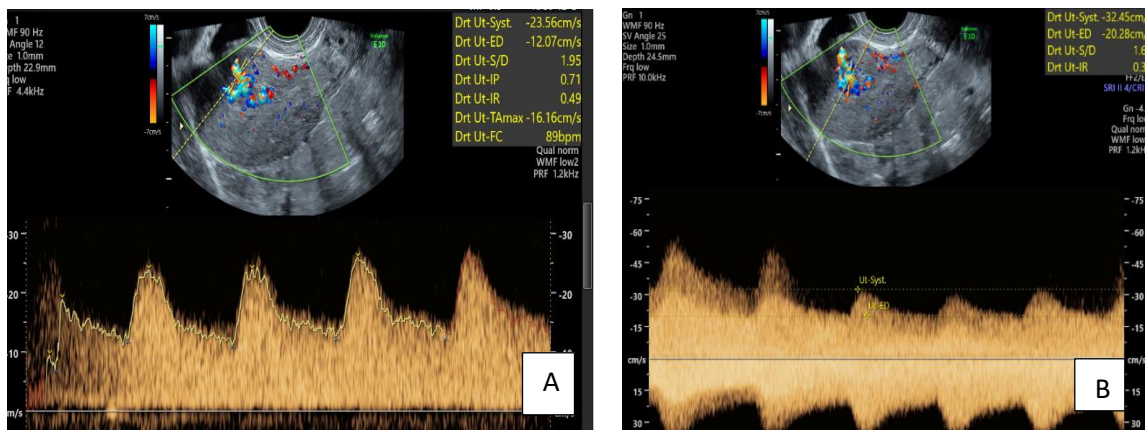


Figure 17. Deux exemples de mesures du PSV différentes A : 23.56 cm/sec et B : 32.45 cm/sec (images CHU Montpellier)

Afin d'objectiver les mesures, Timor trisch propose dans l'approche traditionnelle d'utiliser une fenêtre de tir de 2 mm et de faire la moyenne de 5 à 10 mesures différentes. Agten, proposera ensuite une méthode de standardisation de la mesure. Sur une coupe sagittale de l'utérus, il convient de focaliser la zone d'intérêt à l'aide du Doppler couleur, puis la pulse repetition frequency (PRF) est graduellement augmentée (B) jusqu'à ce que seulement quelques vaisseaux soient vus (C) puis le vaisseau avec le PSV le plus élevé est choisi pour la mesure avec une correction d'angle (D) (figure 18) (36).

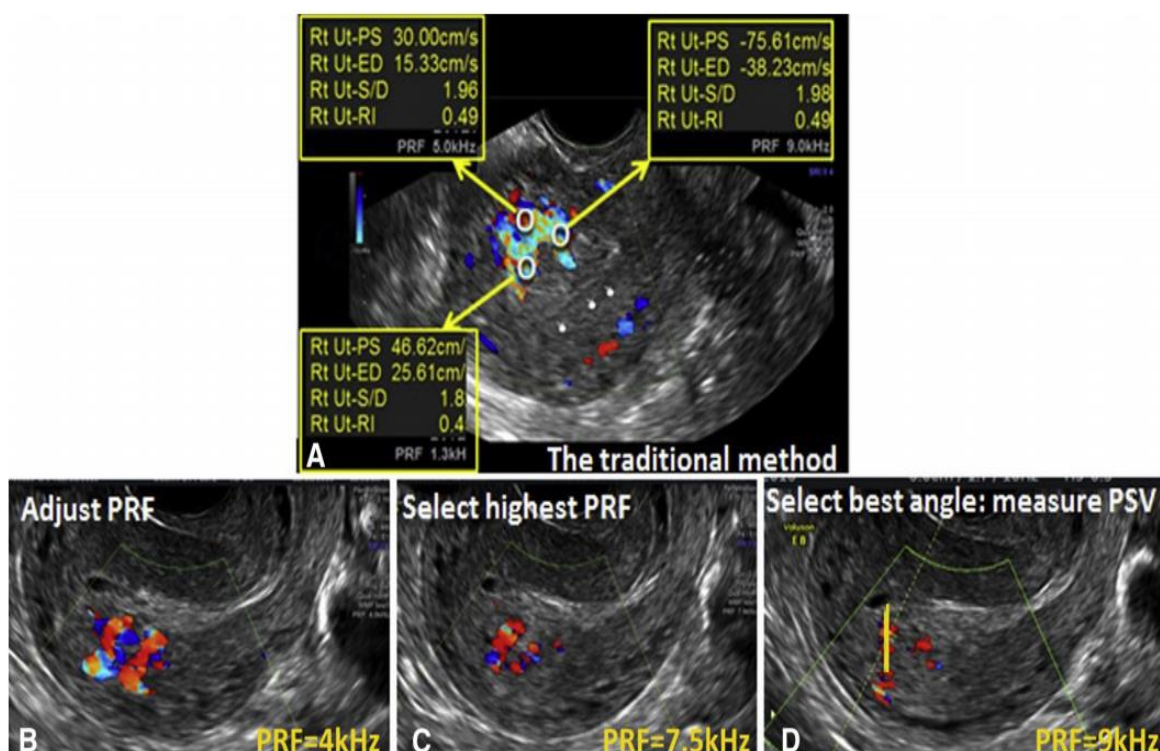


Figure 18. Méthode de mesure standardisée du PSV d'après Agten (36).

Ce flux turbulent à haute vitesse et basses résistances peut également être mesuré au sein du flux péri trophoblastique associé aux RT hypervascularisées et la distinction peut être difficile. En cas de doute diagnostique, le gynécologue devra s'aider de l'angio IRM.

2.3.4. Diagnostic à l'IRM

L'angio IRM est l'examen clé pour le diagnostic des MAV utérines avec notamment des séquences dynamiques permettant d'objectiver le shunt artério veineux en visualisant les vaisseaux nourriciers et les veines de drainage précoce comme le ferait l'artériographie (gold standard) en ayant l'avantage d'être moins invasive (figure 21). Elle est réalisée avec injection de gadolinium en étudiant les séquences T1 souvent en coupe axiale, T2 en coupe sagittale, et les séquences dynamiques.

En pondération T1, l'IRM permet de visualiser un « bulky » utérus. La MAV apparaît comme une masse serpentineuse intra myométriale correspondant à l'aliasing vu au Doppler Couleur entraînant une zone de rupture diffuse ou localisée au niveau de la zone de jonction dite en « vide de signal » (37). En pondération T2, les lésions sont homogènes et en hypersignal (figure 19).

En outre, l'IRM permet d'étudier la profondeur de l'invasion myométriale et l'extension de la MAV aux paramètres (10). Certains critères communs avec la RT hypervascularisée peuvent être retrouvés comme la rupture de la zone de jonction et l'infiltration du myomètre à partir de la zone de jonction interrompue. Par contre, en cas de MAV acquise, il n'y a pas de RT visible et il existe une veine de drainage précoce caractéristique (figure 20).

Par ailleurs l'IRM permet de faire la différence avec un shunt artério veineux malin pouvant être visualisé dans un contexte de néovascularisation (cancer de l'endomètre) mais présentant des caractéristiques différentes (38).

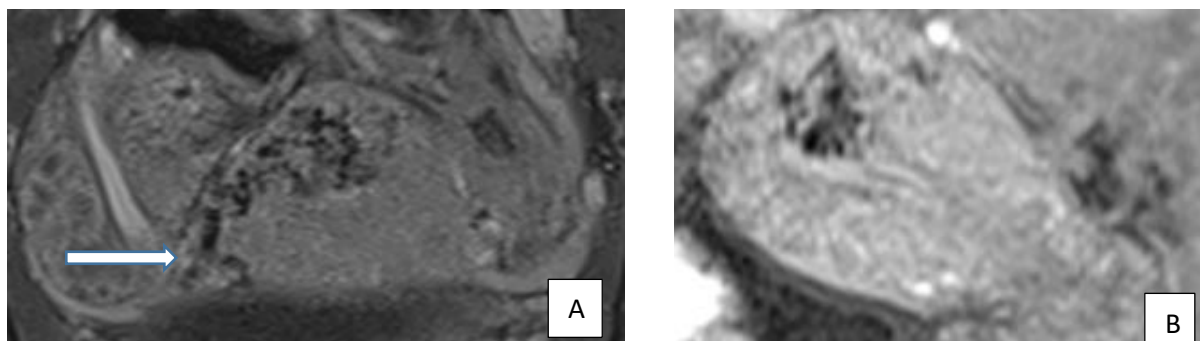


Figure 19. Images de MAV acquise en IRM. A : T1 coronal sat fat et injection de gadolinium. Image de « **flow void** » en vide de signal face postérieure du myomètre. Visualisation d'un vaisseau nourricier dilaté hypointense, ici l'artère utérine droite (images CHU Montpellier). B : T1 sat fat coupe sagittale. Localisation de la lésion vasculaire intra myométriale, bombant dans l'endomètre avec rupture de la zone de jonction

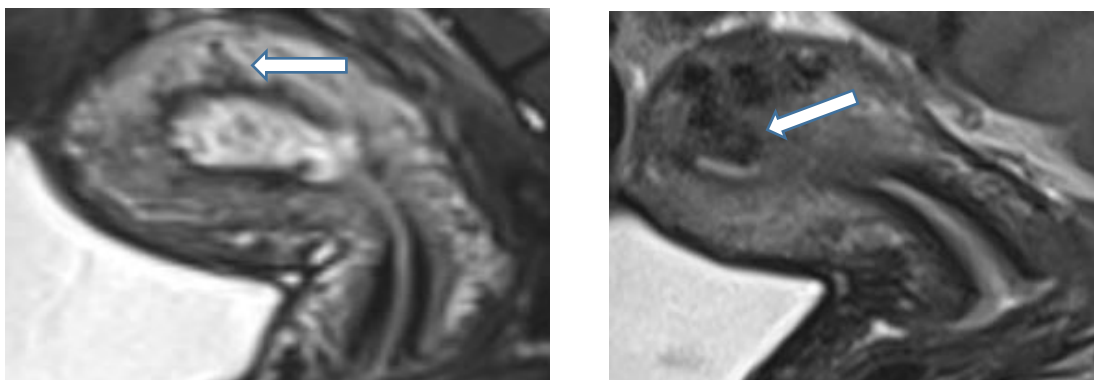


Figure 20 a. Séquence T2 STIR. Interruption de la zone de jonction sans rétention (images CHU Montpellier)

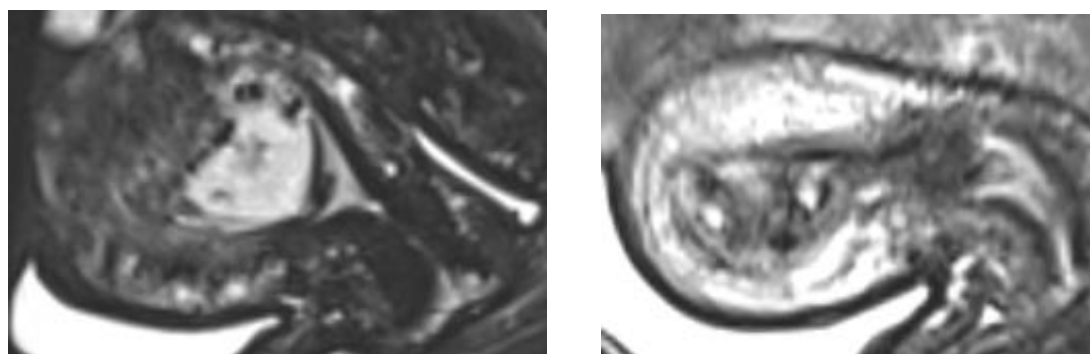


Figure 20 b. Interruption de la zone de jonction avec rétention (images CHU Montpellier)

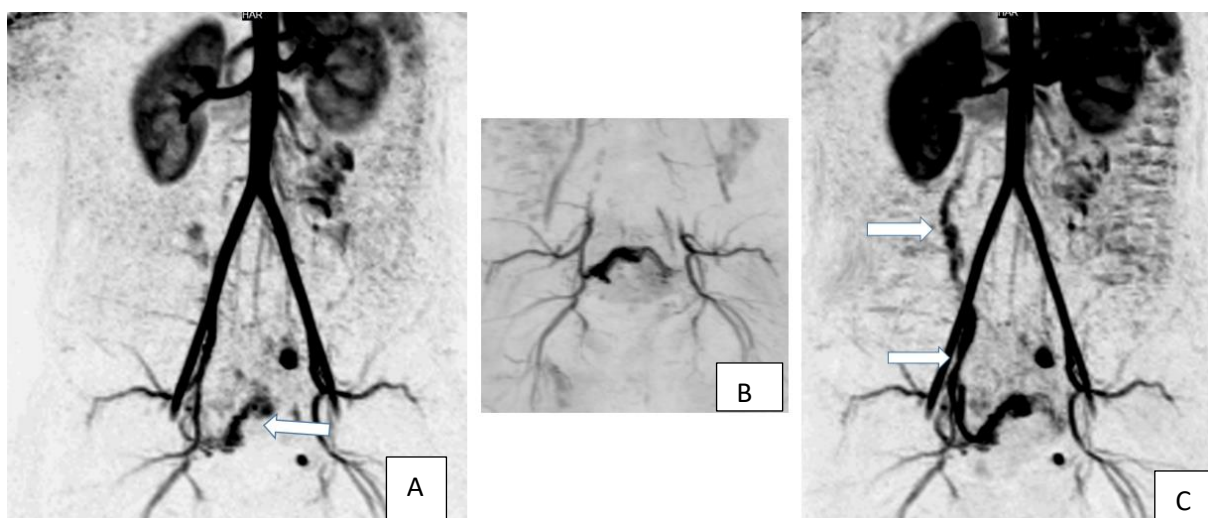


Figure 21. A : séquence twist dynamique montrant l'artère utérine droite alimentant le nidus (B) avec shunt AV et retour veineux précoce dans la veine ovarienne droite dilatée (C) (images CHU Montpellier).

3. « MAV » post grossesse

On assiste depuis les 30 dernières années avec les progrès de l'échographie Doppler à une augmentation du nombre de diagnostic de lésions vasculaires myométriales associées à un shunt artério veineux qui sont prises à tort pour des MAV utérines vraies acquises (12).

Le terme malformation implique un développement vasculaire anormal avec impossibilité de résolution spontanée. Or les entités récemment diagnostiquées peuvent avoir une résolution spontanée (39). Il s'agit donc le plus souvent de « MAV » en rapport avec une terminaison de grossesse récente avec involution pathologique du lit placentaire et persistance du flux pérítrophoblastique.

Groszman parle de « MAV » like pour désigner les RT associé à un shunt artério veineux quel que soit le terme de la terminaison de grossesse (40). Ces MAV like pourraient être une autre forme de MAV acquises. Certains auteurs évoquent la théorie d'évolutivité des shunts vasculaires de résidus trophoblastiques vers de véritables MAV acquises lorsque des sinus veineux s'incorporent après nécrose des villosités choriales (41). Ce shunt est décelé à l'échographie Doppler Pulsé comme un flux à haute vitesse et à basse résistance, témoin du flux péri trophoblastique. Lorsque 'elle est réalisée, l'angiographie montre des artères utérines hypertrophiées, mais sans véritable veine de drainage car drainée par plusieurs petites veines pelviennes (40).

Timmerman propose de diviser les MAV acquises en 2 groupes basés sur le diagnostic angiographique de certitude (39) :

- Les vraies MAV avec une masse vasculaire drainée par une veine de drainage précoce caractéristique
- Les non MAV sans veine de drainage caractéristique mais avec hypervascularisation myométriale

A ces deux groupes, nous pouvons ajouter les MAV acquises post grossesse ou MAV like lorsque le shunt AV des RT prolongée évolue vers des MAV acquises avec visualisation d'une veine de drainage précoce.

Ainsi, le terme de « malformation » porte à confusion. Il devrait être remplacé par « lésion utérine hypervascularisée » à moins que l'artériographie ne prouve qu'il s'agisse d'une vraie MAV ou d'une MAV acquise (42). L'artériographie étant un examen invasif, et est actuellement réservée qu'en cas de décision d'embolisation, il est important de bien diagnostiquer ces différentes entités sur un faisceau d'arguments cliniques, échographiques et angio IRM afin de proposer un traitement approprié.

4. Synthèse des causes de saignements après terminaison de grossesse

Tableau 1: place des lésions utérines hypervascularisées dans les causes de saignements du post partum

	Fréquence	Site de la lésion	Critères histologiques
Rétention trophoblastique peu ou modérément vascularisée	Le plus fréquent (3-5%)	Endomètre	Villosités choriales Pas de SHUNT
Lésions vasculaires myométriales non MAV ou EMV	fréquent (13-46%)	Myomètre	Sub involution des vaisseaux utéro-placentaires (pathologique après 10 semaines du post partum)
Rétention trophoblastique hyper vascularisée « MAV associée à la grossesse »	Peu fréquent	Endomètre/myomètre Zone de jonction	Villosités choriales +flux pérutrophoblastique SHUNT AV selon le stade
Vraie MAV -congénitale -acquise	Extrêmement rare (0.1%)	Myomètre	SHUNT AV Prolifération de chaînes vasculaires avec fistules

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES LESIONS UTERINES HYPERVASCULARISEES

Devant une lésion hypervascularisée du myomètre avec un flux turbulent en son sein, l'enjeu sera de ne pas méconnaître une vraie malformation artério veineuse utérine afin de ne pas réaliser une aspiration endo utérine dangereuse ou au contraire de sur traiter la patiente par une embolisation des artères utérines.

La prise en charge devra être pluridisciplinaire et va dépendre en premier lieu de (12):

- *l'état hémodynamique (constantes, taux d'hémoglobine)
- *quantité de saignements
- *la taille et l'emplacement de la lésion
- *l'âge de la patiente et son désir de grossesse future

1. Prise en charge urgente : saignements abondants

En cas de MAV acquise, lorsque les saignements sont abondants, et parallèlement à une prise en charge réanimatoire pour maintenir un état hémodynamique stable, une angiographie est nécessaire à la fois pour établir un diagnostic définitif et pour effectuer une embolisation thérapeutique (1). Lorsque la lésion vasculaire est associée à une maladie gestationnelle trophoblastique, un traitement par méthotrexate peut être associé.

Pour certains auteurs, la sévérité de la MAV est exprimée par la mesure du PSV. Timmerman note que les malformations vasculaires avec un PSV > 83 cm/s ont une forte probabilité d'embolisation et au contraire un PSV < 39 cm/s n'est pas considéré comme dangereux et une prise en charge expectative est possible (39). Selon cette même équipe, ainsi que pour d'autres auteurs, les autres lésions utérines hypervascularisées comme les RT hypervascularisées pourraient être traitées par aspiration endo utérine quel que soit la mesure du PSV (40,43).

- Embolisation sélective des pédicules nourriciers

Elle est réalisée en première intention par rapport à une chirurgie radicale pour des patientes en âge de procréer dans les MAV acquises et également décrite dans les cas de RT hypervascularisées avec saignements abondants. Le 1^{er} cas d'embolisation pour MAV a été décrit en 1982 par Forssman (44)

Elle est réalisée sous anesthésie locale ou générale selon les auteurs à l'aide d'un introducteur de 4 ou 5 French mis en place au niveau de l'artère fémorale droite ou gauche, puis d'un cathéter souple de plus petit calibre qui permet l'embolisation sélective des artères utérines guidée par angiographie (45)

Il existe plusieurs agents d'embolisation selon leur cible et leur durée (tableau 2) (42)

Tableau 2: les agents d'embolisation selon la cible et la durée

	Petits vaisseaux	Gros vaisseaux et cavités
Temporaire	Gélatine résorbable	Gélatine résorbable (torpille)
Définitif	Particules	Coils
	Colles biologiques	Plugs
	Onyx	Thrombine
	Sclérosants	

Quel agent utiliser dans les cas de shunts artério veineux utérins ?

Il existe peu de publications concernant le type de matériel à utiliser dans les cas de MAV acquises mais si on s'intéresse à la littérature sur les embolisations de fibromes utérins chez les femmes jeunes, il apparaît que l'embolisation doit être sélective afin de préserver la fonction ovarienne et ainsi la fertilité (41). L'utilisation des particules de plus de 500µm doit être privilégiées afin d'éviter le risque théorique d'une embolisation involontaire de l'anastomose utéro ovarienne et donc le risque d'ischémie ovarienne (45).

Il existe souvent une association de particules non résorbables et résorbables comme les éponges de gélatine. Camacho montre un succès de l'embolisation bilatérale des artères utérines avec des particules de gelfoam avec un succès de 94.4% (46). Cette association permet grâce aux microspires une obturation des vaisseaux supra millimétriques tout en préservant la microvascularisation myométriale, et grâce au matériel résorbable, une étanchéité immédiate. Il n'a pas été rapporté de différence de prise en charge concernant les MAV utérines selon leur origine acquise ou congénitale. Cependant les MAV congénitales pourraient être liées à un risque plus important d'échec d'embolisation car elles peuvent s'étendre dans le pelvis, au-delà des limites anatomique de l'utérus et peuvent avoir de multiples artères nourricières et veines de drainage rendant la procédure plus complexe (47).

L'embolisation peut parfois être répétée du fait de mise en place de collatéralité et de façon bilatérale. Elle doit être hyper sélective sur le pédicule nourricier alimentant le nidus (12).

Enfin il s'agit toutefois d'un examen irradiant et invasif nécessitant des radiologues expérimentés et plateau technique adapté (45).

- Chirurgie

Elle n'est réservée que dans des cas extrêmes pour des MAV vraies acquises d'instabilité hémodynamique ou d'échec d'embolisations répétées.

La ligature vasculaire des vaisseaux nourriciers ou coagulation de ceux-ci à la pince bipolaire ont été rapportés après échec du traitement par embolisation et couronnés de succès (45).

La chirurgie radicale de type hystérectomie doit être réservée en dernier recours. Sanguin rapporte un taux d'hystérectomie pour MAV de 7.5% (45).



Figure 22. exemple de MAV fundique de 3x3 cm rompue (flèche) associée à un hémopéritoine important nécessitant une prise en charge chirurgicale (43).

L'aspiration endo utérine en urgence peut être utilisée en cas de RT hypervascularisée symptomatique (12). Groszman rappelle que les « MAV » like ou EMV associée aux RT ne sont pas des vraies MAV acquises, il montre que le curetage ou aspiration endo utérine peut être pratiqué sans danger et qu'au contraire il permet la disparition de la lésion vasculaire (40).

Elle est prohibée en cas de MAV utérine vraie acquise du fait de la crainte de saignement cataclysmique. Elle est réalisée au bloc opératoire, sous anesthésie générale, locorégionale ou locale. Une aspiration est réalisée à l'aide d'une canule rigide ou souple introduite dans la cavité utérine après une dilatation cervicale préalable.

2. Prise en charge non urgente

- Expectative

En cas d'hémodynamique stable, en l'absence de déglobulisation et de saignements abondants, une prise en charge expectative peut être proposée en cas de lésion vasculaire myométriale, (que ce soit une MAV utérine acquise, une RT hypervascularisée ou une EMV) avec une régression spontanée des lésions avec un délai concordant entre les auteurs d'environ 6 semaines, de 49 jours à 2.8 mois (34,49,50).

Le taux d'hémoglobine lorsqu'il est élevé au diagnostic est également un outil diagnostique permettant de guider la prise en charge vers l'expectative (49).

- Prise en charge médicale

- ✓ Sur la RT

L'objectif du traitement médicamenteux par utéro tonique est d'induire des contractions utérines afin de permettre l'ouverture du col et l'expulsion des débris trophoblastiques.

Le Misoprostol est un analogue de synthèse de la prostaglandine E1 se présentant sous la forme de comprimés. Le CYTOTEK n'a pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement des RT et n'est plus commercialisé. Il est remplacé par le MISOONE ou GYMISO qui à l'AMM pour les IVG et une recommandation temporaire d'utilisation (RTU) pour les fausses couches précoces par voie orale.

✓ Sur la lésion vasculaire

Différents traitements médicaux ont été rapportés dans des cas pauci symptomatiques avec une efficacité sur les lésions vasculaires utérines tels que le Danazol (51) ou le methylergonovine (52). Certains auteurs se sont intéressés à des traitements hormonaux pour traiter les « MAV like » post terminaison de grossesse comme les agonistes GnRH et les inhibiteurs de l'aromatase. Par leur effet hypoestrogénique, ils entraîneraient au niveau de l'endomètre une atrophie et sur les vaisseaux néoformés une vasoconstriction permettant une disparition de la lésion vasculaire et une involution utérine globale (53).

Dans son étude prospective, Taneja propose d'utiliser la norethistérone à une dose de 10 mg deux fois par jour pendant 3 semaines, avec possibilité de refaire une cure de 3 semaines en cas d'échec afin d'antagoniser les effets pro-angiogéniques des oestrogènes et induire des modifications endométriales (décidualisation et amincissement) permettant la résolution de la lésion vasculaire utérine (54).

- Chirurgie

Kamaya retrouve un lien statistiquement significatif entre l'augmentation d'épaisseur de l'endomètre ou un score de vascularisation élevé et la nécessité de prise en charge invasive par évacuation utérine (21)

✓ Hystéroscopie résection

L'hystéroscopie résection est de plus en plus proposée dans cette indication. Elle permet d'effectuer une résection sélective sous contrôle visuel du résidu trophoblastique (19) mais aussi de la lésion vasculaire (55). L'hystéroscopie opératoire est réalisée le plus souvent sous anesthésie générale, après dilatation cervicale. Celle-ci semble être plus efficace que le curetage à l'aveugle, être moins responsable de synéchies post-opératoires et permettre des délais de conception plus courts (19,56). Elle peut être précédée d'une embolisation préventive pour anticiper un risque de saignement (12).

3. Problématique de la fertilité ultérieure

La tendance à proliférer d'une MAV pendant la grossesse sous l'influence hormonale a été rapportée (27).

Bien que rares de plus en plus de grossesses sont décrites après traitement d'une MAV acquise (45). Il est recommandé de réaliser une échographie doppler et une angio IRM avant de donner le feu vert pour une grossesse (12).

En ce qui concerne la grossesse post embolisation pour MAV acquises, les véritables risques ne sont pas connus du fait de peu de cas rapportés. Par analogie aux embolisations effectuées pour d'autres pathologies gynécologiques plus fréquentes telles que les myomes ou hémorragie de la délivrance il existe un risque augmenté d'infertilité par atrophie endométriale (57), de fausses couches précoces et d'accouchement prématuré (58) ainsi que de synéchies endo utérines (59). Cependant il s'agit de patientes plus âgées et on sait que l'infertilité augmente avec l'âge. La surveillance du risque de retard de croissance intra utérin (RCIU) est suggérée ainsi que le risque de prématurité (27).

En ce qui concerne les grossesses après embolisation pour RT hypervascularisées, les études sont rassurantes. Dans son étude comparant la prise en charge par embolisation versus expectative chez 57 patientes, Ohmaru ne retrouve pas de différence significative concernant le taux de conception, le taux de FCS, le mode de délivrance et les complications placentaires (56).

PROBLEMATIQUE DE NOTRE TRAVAIL

Si la prise en charge des urgences hémorragiques (MAV utérines vraies acquises symptomatiques, hémorragie secondaire du post partum) ne posent pas de problème de prise en charge, il n'existe pas de recommandations concernant la prise en charge des RT associées aux lésions vasculaires myométriales ou MAV like avec des saignements modérées.

La confusion des différentes entités qui se cachent derrière le terme « MAV » utérine aboutit à une augmentation de « MAV » utérines diagnostiquées avec des prises en charge variées et variables selon les équipes.

Le but de notre étude est de faire un état des lieux de la prise en diagnostique et thérapeutique des lésions utérines vascularisées afin d'améliorer et optimiser nos pratiques locales.

MATERIEL ET METHODES

Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et comparative rétrospective mono centrique réalisée au CHU de Montpellier entre Septembre 2013 et Octobre 2019.

Objectifs

Les objectifs principaux de ce travail étaient la description puis l'analyse de nos pratiques diagnostiques et thérapeutiques devant une lésion utérine hyper vascularisée.

Pour l'analyse des pratiques thérapeutiques, nous avons choisi de montrer le taux de succès thérapeutique selon la technique utilisée hors urgence.

Le succès thérapeutique était défini comme une vacuité utérine (absence de RT ou de lésions vasculaires) au contrôle échographique d'imagerie post thérapeutique (échographie et/ou angio IRM).

L'échec thérapeutique était défini par l'absence de vacuité utérine ou échec de la technique utilisée.

Les objectifs secondaires étaient :

Décrire les prises en charge de deuxième et troisième ligne après échec de prise en charge de première ligne. Evaluer la survenue de complications en lien avec la thérapeutique choisie

Rechercher des facteurs prédictifs du risque de saignement et d'échec des prises en charge non invasive.

Connaitre le vécu des patientes en fonction de la prise en charge, description du retour de cycles antérieurs et de la fertilité ultérieure.

Population cible

Toutes les patientes avec diagnostic de lésion utérine hypervascularisée étaient sélectionnées pour cette étude entre Septembre 2013 et octobre 2019. Une lésion utérine hypervascularisée est définie par la présence d'une aire vascularisée focale ou diffuse dans l'endomètre et/ou le myomètre visualisée à l'échographie Doppler Couleur. Cette lésion peut ou non être associée à une RT.

Afin d'obtenir la meilleure exhaustivité, nous avons croisé les données fournies par le Département de l'information médicale et celles issues du cahier des urgences gynécologiques traçant les passages des patientes 24h/24

✓ Critères d'inclusion

- patiente de sexe féminin
- âge compris entre 18 et 50 ans
- pouvant comprendre l'étude et parlant français
- suivies au CHU de Montpellier dans le service de gynécologie obstétrique
- avec diagnostic de lésion utérine hypervascularisée
- images échographiques et +/- angio IRM disponibles pour l'analyse

✓ Critères de non inclusion

- Erreur de diagnostic (saignement pour une autre cause)
- Diagnostic de rétention trophoblastique non vascularisée
- Imagerie non disponible

La population était divisée en deux groupes selon la gravité clinique (quantité de saignement, état hémodynamique), et biologique (déglobulisation) au moment du diagnostic. Groupe A : prise en charge urgente et groupe B : prise en charge non urgente. Dans le groupe B, les patientes étaient divisées en 4 sous-groupes selon le traitement initialement reçu en l'absence de protocole dans notre service. Groupe 1 : prise en charge expectative. Groupe 2 : prise en charge médicale (administration d'un médicament utéro tonique : cytotec ou misoone). Groupe 3 : hystéroscopie résection précédée d'une embolisation des artères utérines. Groupe 4 : hystéroscopie résection

Pour celles non prises en charge dans l'urgence, elles ont bénéficié d'un suivi échographique et/ou IRM jusqu'à guérison ou décision de traitement en l'absence de guérison. Aucun protocole de surveillance n'était établi. Le délai de surveillance établi dans notre service était de 10 à 12 semaines maximum après la date de l'épisode favorisant.

Données recueillies et modalités d'analyse

Les données ont été recueillies grâce aux logiciels informatiques du CHU de Montpellier : Dx Care, View Point.

Pour la partie descriptive, les caractéristiques clinico-biologique des patientes, les données échographiques et les données des angio IRM lorsqu'elles avaient été réalisées ont été recueillies (annexe 1).

Afin d'analyser l'évolution de nos pratiques dans le diagnostic des lésions utérines vascularisées, nous avons séparé la période étudiée en 3 intervalles de temps : 2013-2015 ; 2016-2017 ; 2018-2019 correspondant à l'apparition de la standardisation de la mesure du PSV en 2016 et de la classification d'Akiba en 2019.

Lorsque les échographies été réalisées par un échographiste référent du service de gynécologie obstétrique, l'appareil utilisé était un échographe de type VOLUSON EXPERTGEMS 730, E6, E8, S6, ou S10 par voie endovaginale. Les autres échographies étaient réalisées sur un appareil VOLUSON des urgences gynécologiques. Les modes bidimensionnel, Doppler couleur et pulsé étaient utilisés.

Les IRM ont été réalisés dans le service de radiologie du CHU de Montpellier sur des appareils de type MAGNETOM AERA SIEMENS avec injection de gadolinium (DOTAREM). Les séquences utilisées étaient pondérées en T1 axial, T2 et T2 STIR sagittale, angio IRM dynamique (séquences twist), T1 Fat Sat dans les 3 plans.

Les images ont été relues par deux échographistes du service en 2019, en aveugle de la prise en charge en précisant les critères suivants en rapport avec ceux évoqués dans la littérature (23,25,49): épaisseur de l'endomètre, présence et taille de la RT dans son plus grand diamètre et hyper échogénicité en mode 2D, présence et taille de la lésion vasculaire dans son plus grand diamètre, score au Doppler Couleur selon la classification d'Akiba, présence d'un vaisseau afférent, mesure du PSV, IR, IP au Doppler Pulsé.

La description des procédures interventionnelle et chirurgicale sont décrites en annexe 1.

Un questionnaire inspiré du questionnaire de qualité de vie validé le SF 36 (60) et d'un questionnaire précédemment utilisé pour évaluer les complications et la santé reproductive après embolisation des artères utérines(50,56) a été réalisé par enquête téléphonique durant le mois de Novembre 2019 (annexe2).

Le consentement des patientes a été recueilli avant de procéder au questionnaire téléphonique.

Ethique

Notre étude a été soumise et approuvée par le comité de protection des personnes (Institutional Review Board) de Montpellier (Clinicaltrial N°201900242/approuvé le 10.12.2019).

Statistiques

L'analyse statistique inclut une description globale de l'ensemble de l'échantillon en donnant les pourcentages et effectifs pour les données qualitatives. Les données quantitatives sont

présentées en médiane (quartiles) et moyenne ($\pm$ écart-type ou minimum ; maximum). Pour chacune des données quantitatives la normalité de la distribution était étudiée.

Les analyses comparatives univariées des données qualitatives ont été effectuées en utilisant le test du Chi deux ou le test de Fisher.

Les analyses comparatives univariées pour les données quantitatives de la prise en charge non invasive (incluant le groupe 1 expectative et le groupe 2 : médicale) ont été effectuées à l'aide d'une ANOVA.

Les critères échographiques suivants : épaisseur de l'endomètre, présence RT, taille RT dans son plus grand diamètre, présence de lacunes, classification Akiba, mesure du PSV, mesure de l'IR ainsi que les critères IRM suivants : présence RT, présence de la lésion vasculaire, interruption de la zone de jonction, présence d'un shunt AV, visualisation d'une veine de drainage précoce sur les séquences dynamiques, ont été inclus dans l'analyse univariée des facteurs associés au saignement et au succès ou échec de la prise en charge non invasive (groupe 1 et 2).

Une analyse multivariée a été effectuée pour mesurer les facteurs associés au saignement et au succès/échec à l'aide d'une régression logistique. Ont été inclus dans le modèles les variables dont le seuil de significative $P < 0.1$ et les facteurs de confusion suivants : mesure du PSV, taille de la RT dans son plus grand diamètre, taille de la lésion vasculaire dans son plus grand diamètre, classification selon Akiba.

Les résultats ont été présentés en OR (IC 95%). Un test est considéré comme significatif lorsque son degré de signification noté p est inférieur au seuil de significativité de 5 %.

L'analyse statistique sera effectuée en collaboration avec le service d'information médicale de Montpellier à l'aide du logiciel SAS, SAS Institute version 7.1.

RESULTATS

Entre Septembre 2013 et Octobre 2019, une lésion utérine vascularisée a été suspectée chez 224 patientes. Parmi ces patientes, 12 ont été exclues pour erreur de diagnostic (saignements dus à une autre cause : cancer gynécologique, grossesse extra utérine ou cause extra gynécologique), 61 pour rétention trophoblastique non vascularisée et 87 patientes pour absence d'images disponibles.

L'analyse a finalement porté sur 64 patientes avec lésion utérine hypervascularisée. Le flow chart de notre étude est représenté dans la figure 23.

1. POPULATION ETUDIEE

L'ensemble des caractéristiques de la population est reporté dans le tableau 3.

L'âge moyen de notre population était de 31 ans (de 20 à 44 ans). Les patientes avaient eu une médiane de 2 grossesses (IQR 1 ; 4) pour 1 enfant (IQR 0 ; 2). En ce qui concerne les traumatismes utérins, aucune patiente n'avait eu de myomectomie, 15.6% d'entre elles avaient eu une césarienne (n=10), et 21.8% un antécédent de curetage pour IVG ou IMG (n=14)

L'évènement le plus fréquent à l'origine du diagnostic dans les deux groupes était une IVG ou une grossesse arrêtée traitées médicalement par MISOONE ou CYTOTEC pour 56.2% des cas (n=36). Le deuxième évènement par ordre de fréquence était la fausse couche spontanée (21.8% n=14) puis un curetage endo utérin pour IVG ou IMG (7.8%, n=5).

La découverte des lésions utérines hypervascularisées s'est produite dans 2 cas particuliers (1 après grossesse sur cicatrice de césarienne, 1 après une môle hydatiforme). Il y avait 2 cas de MAV acquises sans RT associée dans notre série (tableau 4a).

Le lieu de découverte le plus fréquent était les urgences gynécologiques (76.5%, n= 49). Le délai médian par rapport à l'évènement favorisant était de 23 jours (IQR 14 ; 45) dans le groupe B contre 44 jours (IQR 22 ; 102) dans le groupe A (tableau 4 a et b). La quantification des saignements était évaluée de façon subjective dans notre étude.

Tableau 3. Caractéristiques de la population (N=64)

caractéristiques	
Age (moyenne $\pm$ ET)	31.02 ($\pm$ 6.14)
IMC (médiane ; IQR)	21 (20 ; 23.5)
Pathologie notable % (n)	
saignements antérieurs	7.81 (5/64)
thrombo emboliques	3.13 (2/64)
vasculaire	4.69 (3/64)
auto immun	4.69 (3/64)
autre pathologie gynécologique	4.69 (3/64)
aucune	64.09 (41/64)
autre	7.81 (5/64)
chirurgie abdominale	3.13 (2/64)
Problème infertilité (% , n)	
Non	93.75 (60/64)
Traitement au long cours (% , n)	
Non	93.75 (60/64)
Tabac (% , n)	
Oui	53.23 (33/62)
Suivi gynécologique (% , n)	
Oui	67.19 (43/64)
Antécédents de traumatismes utérins (% , n)	
Myomectomie	0 (0/64)
Césarienne	15.63 (10/64)
Curetage pour IVG	17.1 (11/64)
Curetage pour IMG	4.68 (3/64)
Contraception (% , n)	
Aucune	59.38 (38/64)
préservatif	10.94 (7/64)
Implant	1.56 (1/64)
Pilule	14.06 (9/64)
Pilule progestative	6.25 (4/64)
Dispositif intra utérin	7.81 (5/64)
Antécédents obstétricaux (médiane ; IQR)	
Gestité	2 (1 ; 4)
Parité	1 (0 ; 2)
FCS	0 (0 ; 1)
IVG médicaux	1 (0 ; 1)
IMG avec AVB (% , n)	3.1 (2/64)
AVB	0 (0 ; 1.5)

FCS: fausse couche spontanée, IVG : interruption volontaire de grossesse, IMG : interruption médicale de grossesse, AVB : accouchement voie basse. IQR : interquartile range Q25 ; Q75

Tableau 4 a. Histoire de la maladie dans le groupe A

caractéristiques	Groupe A N=15
Evénement favorisant (% , n)	
aucun	6.6 (1/15)
IVG ou G arrêtée traités médicalement	33.3 (5/15)
FCS	20 (3/15)
curetage/aspiration endo utérine pour IVG ou IMG	20 (3/15)
post partum AVB ou IMG	6.6 (1/15)
grossesse sur cicatrice de césarienne	6.6 (1/15)
môle hydatiforme= dégénérescence trophoblastique	6.6 (1/15)
Terme SA (médiane, IQR)	8 (7 ; 10)
Terme jours (médiane, IQR)	0 (0 ; 2)
Lieu de découverte (% , n)	
Urgences	93 (14/15)
Consultation de suivi	6.6 (1/15)
Délai évènement-découverte en jours (médiane, IQR)	44 (22 ; 102)
Quantité de saignement durant la prise en charge (% , n)	
Modérée	20 (3/15)
Hémorragie	80 (12/15)
Positivité des bHCG diagnostic (% , n)	16.6 (2/12)
Hb initiale (g/dL) (médiane, IQR)	11 (5.4 ; 13.8)
Hb la plus basse (médiane, IQR)	8.3 (5.4 ; 11.8)
Nb de patientes transfusées (% , n)	53.3 (8/15)
Nb CGR (médiane, IQR)	1 (0 ; 2)

Tableau 4b. Histoire de la maladie dans le groupe B

Caractéristiques	Groupe B N=49
Evénement favorisant (% , n)	
aucun	0
IVG ou G arrêtée traités médicalement	63.27 (31/49)
FCS	22.45 (11/49)
curetage/aspiration endo utérine pour IVG ou IMG	4.08 (2/49)
post partum AVB ou IMG	10.20 (5/49)
grossesse sur cicatrice de césarienne	-
môle hydatiforme= dégénérescence trophoblastique	-
Terme SA (médiane, IQR)	7 (6 ; 10)
Terme jours (médiane, IQR)	0 (0 ; 3)
Lieu de découverte (% , n)	
Urgences	71.43 (35/49)
Consultation de suivi	28.57 (14/49)
Délai évènement-découverte en jours (médiane, IQR)	23(14; 45)
Quantité de saignement durant la prise en charge (% , n)	
Modérée	80 (39/49)
Hémorragie	20 (10/49)
Positivité des bHCG diagnostic (% , n)	62.5 (15/24)
Hb initiale (g/dL) (médiane, IQR)	11.7 (7.6-14.2)
Hb la plus basse (médiane, IQR)	20.7 (5.8-14.2)
Nb de patientes transfusées (% , n)	20 (10/49)
Nb CGR (médiane, IQR)	(0 ; 0)

2. DESCRIPTION DES PRATIQUES DIAGNOSTIQUES

- Caractéristiques diagnostiques en échographie : évolution de nos pratiques

Une échographie a été réalisée pour toutes les patientes dont 43 par un échographiste référent. Quarante-neuf IRM étaient disponibles pour l'analyse. Trente-sept patientes ont bénéficié à la fois d'une échographie et d'une IRM.

Tableau 5. Evolution des pratiques échographiques entre 2013 et 2019

	2013-2015	2016-2017	2018-2019
Nombre échographies	16	19	29
Demande échographie référent (% , N)	56.2 (9/16)	68.4 (13/19)	72.4 (21/29)
Echographie 2D (% , N)			
Recherche épaisseur endomètre	62.5 (10/16)	84.2 (16/19)	86.2 (25/29)
mesure de l'épaisseur	50 (5/10)	31.2 (5/16)	16 (4/25)
recherche présence ou non RT	81.2 (13/16)	94.7 (18/19)	100 (29/29)
mesure RT	92.3 (12/13)	94.4 (17/18)	13.7 (4/29)
recherche présence lacunes	6.2 (1/16)	5.2 (1/19)	10.3 (3/29)
doppler couleur (% , N)			
présence aliasing	93.7 (15/16)	94.7 (18/19)	100 (29/29)
localisation image vasculaire	68.7 (11/16)	94.7 (18/19)	93.1 (27/29)
cas où lésion vasculaire mesurée	37.5 (6/16)	68.4 (13/19)	65.5 (19/29)
taille (mm) moyenne (min , max)	19.8 (10 ; 25)	26.1 (5 ; 60)	25.5 (20 ; 40)
Doppler pulsé			
Cas où PSV est mesuré	31.2 (5/16)	31.5 (6/19)	79.3 (23/29)
Mesure cm/s moyenne (min ; max)	29.4 (13 ; 44)	35.6 (17 ; 60)	35.8 (19 ; 105)
Nombre de mesure			
1	5	6	7
>1	0	0	16
Nombre IRM demandé (% , n)	81.2 (13)	89.4 (17)	72.4 (21)
Indication (% , n)			
Suspicion MAV	69.2 (9/13)	76.4 (13/17)	86.2 (25/29)
Urgence hémorragique	30.7 (4/13)	23.5 (4/17)	13.7 (4/29)

Le nombre d'échographie réalisé par un échographiste référent pour ces pathologies a doublé depuis 2013 (56.2% des échographies réalisées entre 2013 et 2015 ; 68.4% entre 2016 et 2017 et 72.4% entre 2018 et 2019).

✓ *Analyse de la RT en mode bidimensionnel*

Depuis 2013 jusqu'à aujourd'hui, la présence d'une RT est indiquée sur les comptes rendus. Elle est définie par une masse hyperéchogène distincte de l'endomètre. La recherche de l'épaisseur de l'endomètre est bien indiquée, mais elle est en pratique que peu réalisée (entre 16 et 50% des cas). L'homogénéité ou l'hétérogénéité est précisée. Elle est mesurée dans les deux plans orthogonaux.

✓ *Analyse de la vascularisation*

Entre 2013 et 2015, la vascularisation est peu étudiée en mode 2D. La description de la présence de lacunes hypoéchogènes au sein du myomètre est un peu plus réalisée depuis 2018. Après application du Doppler Couleur, les échographistes décrivent entre 2013 et 2018 un aliasing au sein du myomètre. La lésion vasculaire est décrite comme une image en tête d'épingle. Elle est mesurée et sa localisation est précisée.

✓ *Analyse de la zone de jonction endomètre/myomètre*

Les échographistes précisent depuis 2013 si la vascularisation était intra cavitaire et juxta cavitaire et le contact si présent avec la RT. Le terme de « MAV like » apparaît dans les comptes rendus en 2017 lorsqu'une lésion vascularisée myométriale est associée à une RT.

✓ *Analyse du flux vasculaire*

Les paramètres du Doppler pulsé (mesure du PSV, IP et IR) sont de plus en plus utilisés. On retrouve la mesure pour 31.2% des patientes entre 2013 et 2015 et pour 79.3% entre 2018 et 2019. Pour ce qui est de la méthode de mesure, le PSV est n'est mesuré sur plusieurs sites au sein de la lésion vasculaire afin de faire une moyenne qu'à partir de 2018.

- **Caractéristiques IRM**

Le nombre d'IRM demandé pour confirmation diagnostique a également augmenté depuis 2013 (69.2% entre 2013 et 2015 contre 86.2% entre 2018 et 2019). Il était réalisé dans les 8 jours en moyenne suivant le diagnostic suspecté à l'échographie.

Quarante-neuf patientes ont bénéficié d'une IRM. La présence de la RT était décrite dans 67.3% en IRM. La lésion vasculaire était visible pour 81.6% des cas. Lorsque des vaisseaux anormaux étaient présents dans le myomètre et en contact avec la cavité utérine, ils étaient décrits sous forme de flow void avec de ce fait une interruption de la zone de jonction.

Le shunt artério-veineux était présent dans 65.3% avec une artère nourricière en provenance de l'artère utérine et un retour veineux iliaque ou ovarien (tableau 6).

Tableau 6. Caractéristiques IRM de la population pour 49 patientes

caractéristiques	IRM disponibles N=49
Taille utérus (mm) (médiane, IQR)	82 (75 ; 85)
Présence RT (% , n)	67.3 (33/49)
Taille RT en mm (plus grand diamètre) (médiane, IQR)	25.5 (18 ; 28)
Présence lésion vasculaire (% , n)	81.6 (40/49)
Taille lésion vasculaire en mm (% , n)	24 (20 ; 38)
Présence interruption zone de jonction (% , n)	69.3 (34/49)
Artère nourricière (% , n)	
Utérine droite	35.7 (15/42)
Utérine gauche	40.4 (17/42)
Utérine bilatérale	23.8 (10/42)
Présence d'un shunt AV (% , n)	65.3 (32/49)
Présence d'un retour veineux (% , n)	65.3 (32/49)
Veine précoce (% , n)	
Iliaque	27.2 (3/11)
Ovarienne droite	18.1 (2/11)
Ovarienne gauche	27.2 (3/11)
Ovarienne bilatérale	27.2 (3/11)

- Relecture des images échographiques

La relecture des images par les deux échographistes a concerné 48 patientes. Les critères diagnostiques échographiques actuels et notamment la classification d'Akiba ont été appliqués lors de la relecture (tableau 7). On confirme la présence d'une RT dans 95.8% des cas et une invasion myométriale (score Akiba 2 et 3) dans 87.5% des cas. Des lacunes au sein du myomètre en 2D étaient présentes dans 25% des cas après relecture. La taille de la lésion vasculaire dans son plus grand diamètre était de 20 mm en médiane (IQR 18 ; 25). Le PSV médian au sein de la lésion vasculaire était de 30 cm/sec (minimum mesuré 18 cm/s et maximum 105 cm/s) et l'index de résistance médian de 0.48. Le PSV était ≥ 60 cm/s dans 3 cas uniquement.

Tableau 7. Relecture des images avec application des critères diagnostiques actuels

Caractéristiques	Echographies relues n=48
Mode bidimensionnelle	
Épaisseur endomètre (mm) adjacent à la RT (médiane, IQR)	4 (3 ; 11)
Présence RT (% , n)	95.8 (46/48)
Taille RT (plus grand diamètre, mm) (médiane, IQR)	21.5 (12 ; 30)
Hyper échogénicité (% , n)	87.5 (42/48)
Présence lacunes myomètre (% , n)	25 (12/48)
Doppler Couleur	
Aliasing (% , n)	93.7 (45/48)
Taille lésion vasculaire (plus grand diamètre, mm) (médiane, IQR)	20 (18 ; 25)
Classification Akiba (% , n)	
1	12.5 (6/48)
2	41.6 (20/48)
3	45.8 (22/48)
Présence vaisseau afférent (% , n)	41.6 (20/48)
Doppler Pulsé (médiane, IQR)	
PSV (cm/sec)	30 (20 ; 40)
IR	0.48 (0.39 ; 0.5)
IP	0.6 (0.5 ; 0.7)

3. DESCRIPTION ET ANALYSE DES PRISES EN CHARGE

Quinze patientes ont été incluses dans le groupe A. Parmi elles, 12 ont été traitées par une embolisation des artères utérines en urgence (dont deux avec une injection de méthotrexate complémentaire pour grossesse molaire et grossesse sur cicatrice de césarienne). Trois patientes ont bénéficié d'une aspiration endo utérine en urgence. Quarante-neuf patientes ont été incluses dans le groupe B : prise en charge non urgente. Parmi elles, 30 patientes ont bénéficié d'une prise en charge expectative (groupe 1), 15 patientes ont reçu un médicament utéro tonique de type CYTOTEC ou MISOONE (groupe 2), 3 patientes ont bénéficié d'une embolisation préventive suivie d'une hystérectomie résection (groupe 3) et enfin une patiente a bénéficié d'une hystérectomie en première ligne sans embolisation au préalable (groupe 4) (figure 23).

- Taux de succès selon la prise en charge de première ligne

Le taux de succès selon les sous-groupes de traitement était de 47 % en cas de prise en charge expectative avec un délai moyen de résolution des symptômes de 43 jours, 27 % en cas de prise en charge médicale avec un délai de résolution des symptômes de 70 jours (tableau 8).

En cas d'embolisation suivie d'un geste de résection hystéroscopique, le taux de succès des 2 techniques combinées était de 33 %. Le geste de résection hystéroscopique en première intention réalisé chez la patiente du groupe 4 s'est soldé par un échec (tableau 9).

Tableau 8. Prises en charge non invasive de 1^{ère} ligne (groupe 1 et 2)

Caractéristiques	Expectative N=30	Médicale N=15
Taux de succès (% , n)	47 (14/30)	27 (4/15)
Délai moyen Résolution symptômes	43 jours	70 jours
Complications hémorragiques (%, n)	27 (8/30)	13 (2/15)

Tableau 9. Prise en charge invasive 1ere ligne (groupe 3 et 4)

Caractéristiques	Embolisation puis hystéroscopie N=3	Hystéroscopie N=1
Taux de succès (% , n)	33 (1/3)	0
Technique	Embolisation artères bilatérales Agent gélatine résorbable Résection hystéroscopie sans énergie	Résection sans énergie
Complications	Aucune	aucune
Raison d'échec	Mauvaise visibilité due aux saignements	Mauvaise visibilité due aux saignements
Geste complémentaire	Aspiration endo utérine	Aspiration endo utérine

- Analyse des échecs et des complications de prise en charge

✓ Prises en charge de deuxième et troisième ligne

Pour urgence hémorragique

Dix patientes soit 22% (8 dans le groupe 1 et 2 patientes dans le groupe 2) ont présenté des saignements importants durant la prise en charge et ont nécessité une prise en charge de 2^{ème} ligne par embolisation des pédicules nourriciers alimentant la lésion vasculaire. Pour une patiente l'embolisation a été suivie d'un geste de résection hystéroscopique et pour 2 autres d'une aspiration endo utérine. Le taux de succès était de 100% (tableau 10).

Tableau 10. Embolisation de 2^{ème} ligne après prise non invasive pour saignements importants (N=10)
(ligne orange)

caractéristiques	Groupe 1 N=8	Groupe 2 N=2
Délai moyen avant recours	58 jours	16.5 jours
Taux de succès (%)	100	100
Artère embolisée (% , n)	Bilatérale 75 (6/8)	Bilatérale 100
Matériel utilisé (% , n)	Gélatine 75 (6/8) Microsphère 25 (2/8)	Gelatine 100
Geste complémentaire (n)	Hystérocopie (1/8)	aspiration endo utérine (2/2)
Complications (% , n)	Plaie vasculaire 12.5 (1/8)	endométrite 50 (1/2) plaie vasculaire 50 (1/2)

Pour absence de régression de la lésion

Trois patientes du groupe 2 ont nécessité une embolisation de 2^{ème} ligne pour absence de régression au bout de 61 jours suivant le diagnostic échographique avec succès pour 2 d'entre elles. Une patiente a nécessité une deuxième embolisation pour régression incomplète de la lésion vasculaire et persistance d'une RT à l'échographie avec métrorragies avec résolution finale. Deux patientes dans le groupe A ont également nécessité des embolisations répétées (il s'agissait d'un cas de MAV acquise sans RT sans résolution possible (annexe 4) et d'un de MAV acquise post môle hydatiforme, résolutive après 2 embolisations.

La durée moyenne des embolisations toutes confondues était de 45 minutes (min 12, max 105). Douze patientes ont bénéficié d'une hystérocopie résection en deuxième ligne pour échec de prise en charge de première ligne dont 3 avec embolisation au préalable. Le taux de succès était de 100% lorsqu'une embolisation avait été réalisée au préalable et de 55.5% sans embolisation au préalable (tableau 11). Une tendance à utiliser l'énergie électro chirurgicale était observée lorsqu'une embolisation avait eu lieu au préalable.

L'échec des hystérocopies étaient dus à la mauvaise visibilité per opératoire engendrée par les saignements spontanés ou après tentative de résection à l'anse diathermique. La durée moyenne des hystérocopies toutes confondues étaient de 23 minutes (min 5, max 60).

Tableau 11. Hystéroscopie de 2^{ème} ligne avec ou sans embolisation préventive

caractéristiques	Hystéroscopie après embolisation préventive N=3 (1 du groupe 1 et 2 du groupe 2)	Hystéroscopie seule N=9 (5 du groupe 1 et 4 du groupe 2)
Délai moyen avant recours	45 jours	36 jours
Embolisation		-
Taux de succès (%)	100	-
Artère embolisée	Bilatérale	-
Matériel utilisé (n)	Gélatine (1/3), onyx (2/3)	-
Complications	aucune	aucune
Hystéroscopie		
Taux de succès (% , n)	100 (3/3)	55.5 (5/9)
Résection avec énergie (n)	2/3	2/9
Résection sans énergie (n)	1/3	3/9
complication	Aucune	Aucune
Echec (% , n)	0	44.4 (4/9)
Raison d'échec		Mauvaise visibilité
Geste complémentaire		Aspiration endo utérine

✓ Complications des techniques

Prise en charge expectative

Une complication hémorragique (récidive de saignement durant la période expectative) avec recours à une embolisation en urgence a été observée pour 22% (n=10/45) des patientes avec prise en charge initiale non invasive avec nécessité de transfusion pour 6 d'entre elles (60%). Le taux global de transfusion dans la série était de 28 % (8 patientes dans le groupe A et 10 dans le groupe B).

Embolisation

Deux plaies vasculaires ont été observées sur les 31 embolisations réalisées au total soit un taux de complication de 6.4%.

Aspiration endo utérine

Une patiente du groupe 2 ayant nécessité une embolisation secondaire suivie d'une aspiration endo utérine a présenté une complication infectieuse (endométrite) traitée par antibiothérapie simple. Aucune complication hémorragique n'a été observée durant le geste opératoire.

Hystéroscopie résection

Aucune complication n'a été observée pour les patientes ayant bénéficié d'une hystéroscopie résection.

- Recherche de facteurs associés à la récurrence de saignements en cas de prise en charge non invasive

Concernant la prise en charge non invasive (groupe 1 et 2). L'analyse univariée portant sur les critères échographiques des images relues et les critères IRM choisis pour la prédiction du risque de saignement est reportée dans le tableau 12. Seule la taille de la lésion vasculaire à l'échographie était significativement associée à une récurrence du saignement ($p=0.024$).

Après ajustement sur les facteurs de confusion en analyse multivariée, la taille de la lésion vasculaire à l'échographie a tendance à être un facteur de risque de saignement sans être significatif avec un OR de 1.19 (IC 95% : 0.96-1.47).

Tableau 12. Analyse univariée des facteurs associés à la récurrence des saignements en cas de prise en charge non invasive

Critères étudiés	Récurrence de saignements N=10	Pas de récurrence de saignement N=35	P
Echographie 2D	Relue N=8	Relue N=28	
Épaisseur endomètre en mm (moyenne $\pm$ ET)	6.5 ($\pm$ 3.5)	6.7 ($\pm$ 5.3)	0.431
Présence RT	N=8	N=28	1.00
RT plus grand diamètre en mm	21.5 ($\pm$ 9.9)	20.8 ($\pm$ 10.6)	0.893
Présence lacunes	N=7	N=2	1.00
Doppler couleur			
Taille lésion vasculaire plus grand diamètre (mm, $\pm$ ET)	25.2 ($\pm$ 4.9)	19.7 ($\pm$ 5.5)	0.024
Classification Akiba			
1	N= 0	N= 4	0.437
2	N= 3	N= 15	
3	N= 5	N= 10	
Doppler pulsé			
PSV (cm/s)	31.8 ($\pm$ 12.8)	29.4 ($\pm$ 13.2)	0.666
IR ($\pm$ ET)	0.49 ($\pm$ 0.007)	0.46 ($\pm$ 0.04)	0.493
Angio IRM	N=8	N=28	
Présence lésion vasculaire	N= 7	N= 20	0.107
Taille lésion vasculaire mm ($\pm$ ET)	-	31 ($\pm$ 8.7)	-
Interruption zone de jonction	N=5	N=17	0.107
Présence shunt	N=6	N=17	0.688
Veine de drainage précoce			
Iliaque	N=1	N=2	1.00
ovarien	N=1	N=5	

- Recherche des facteurs associés à l'échec en cas de prise en charge non invasive

Concernant le risque d'échec de la prise en charge invasive, la présence d'une lésion vasculaire à l'IRM, l'interruption de la zone de jonction endomètre/myomètre à l'IRM et la présence d'un shunt à l'angio IRM sont associés à un risque d'échec en analyse univariée (tableau 13). Aucun de ces critères n'était statistiquement significatif en analyse multivariée.

Tableau 13. Analyse univariée des facteurs associés à l'échec de la prise en charge non invasive

Critère étudié	Echec N=27	Succès N=18	p
Echographie 2D	Relue N=24	Relue N=13	
Epaisseur endomètre en mm (moyenne ±ET)	7.0 (±5.3)	6.1 (±4.5)	0.651
Présence RT	N= 24	N= 12	0.351
RT plus grand diamètre en mm (moyenne ±ET)	21 (± 11.3)	21 (± 8.2)	0.983
Présence lacunes	N=6	N=3	1.00
Doppler couleur			
Taille lésion vasculaire plus grand diamètre (mm, moyenne ± ET)	21.9 (± 5.9)	19.3 (±5.4)	0.212
Classification Akiba			
1	N=3	N=1	1.00
2	N=11	N=7	
3	N=10	N=5	
Doppler pulsé			
PSV (cm/s)	30 (± 12.4)	30 (± 14.3)	0.985
IR (± ET)	0.47 (± 0.05)	0.45 (± 0.07)	0.329
Angio IRM	N=20	N=15	
Présence lésion vasculaire	N=19	N=8	0.011
Taille lésion vasculaire (mm)	38	28 (± 9)	0.456
Interruption zone de jonction	N=16	N=6	0.015
Présence shunt	N=16	N=7	0.039
Veine de drainage précoce			
Iliaque	N=3	N=0	0.238
ovarien	N=2	N=4	

4. ANALYSE DU VÉCU, REPRISE DES CYCLES ANTERIEURS ET FERTILITE ULTERIEURE

Sur les 64 patientes contactées par téléphone, nous avons obtenu 39 réponses, soit un taux de participation de 60.9%.

- Vécu des patientes selon la prise en charge

Nous avons analysé le vécu des patientes selon la prise en charge pour celles ayant répondu soit 68% (15/22) des patientes ayant été traitées par une embolisation en urgence (1^{ère} ou 2^{ème} ligne), 66% (6/9) des patientes ayant eu une embolisation en situation non urgente, 55.5% (10/18) des patientes prises en charge de façon non invasive (expectative et médicale) avec succès et 66%

(4/9) des patientes du groupe hystérocopie de 2^{ème} ligne et 66.6% (2/3) des patientes ayant été traitées par aspiration en urgence (groupe A)

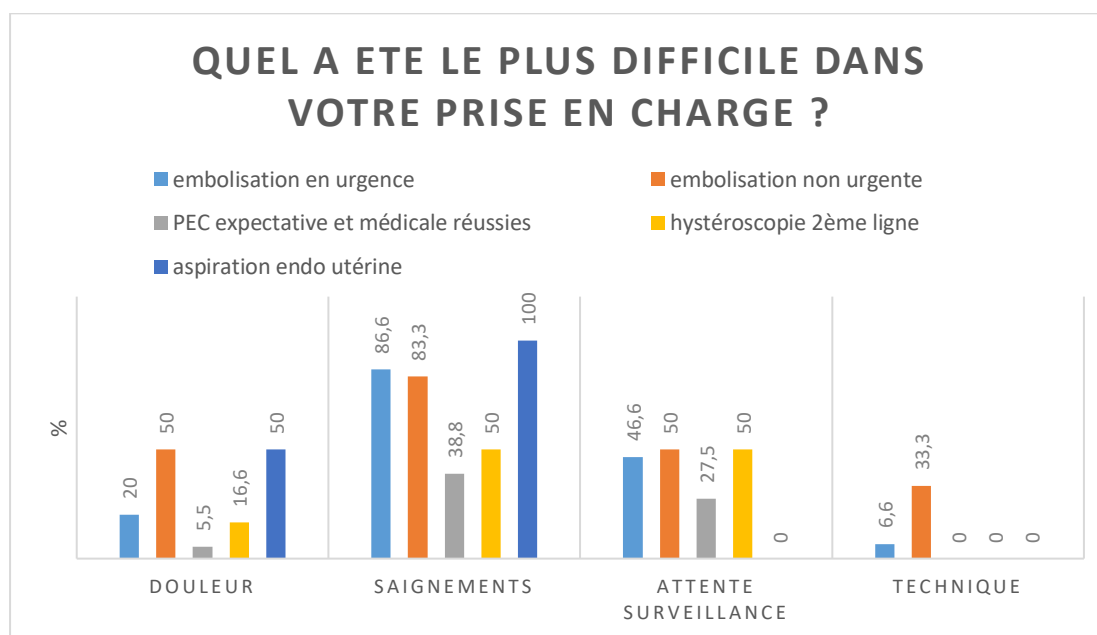


Figure 24. Graphique illustrant le vécu de la prise en charge des patientes

Globalement, quel que soit la prise en charge, les saignements étaient mal tolérés ainsi que l'attente avant un traitement de deuxième ligne (embolisation ou hystérocopie) pour 50% des patientes. La technique d'embolisation a été mal vécue pour 1 patiente en urgence (6.6%) et 2 patientes hors urgence (33.3%) mais c'était davantage le fait de ne pas pouvoir bouger après l'intervention en raison de la compression de l'abord fémoral et la nécessité d'une hospitalisation au décours que le geste d'embolisation en lui-même. Les autres techniques ont été bien vécues. Concernant le retentissement sur l'activité professionnelle et les activités, la majorité des patientes déclaraient avoir du réduire leur activités (84.6%), accompli moins de choses qu'elles auraient souhaité (87.1%) et avoir eu des difficultés à faire leur travail ou autre activité (82%) durant la prise en charge (annexe 5).

Pour les patientes dont la prise en charge était non invasive (expectative ou médicale) en 1^{ère} ligne, nous leur avons demandé quels mots utiliseraient-elles pour décrire leur état psychologique lors de la prise en charge. C'est la peur de la récurrence des saignements qui était décrite pour 75% des patientes (figure 25).

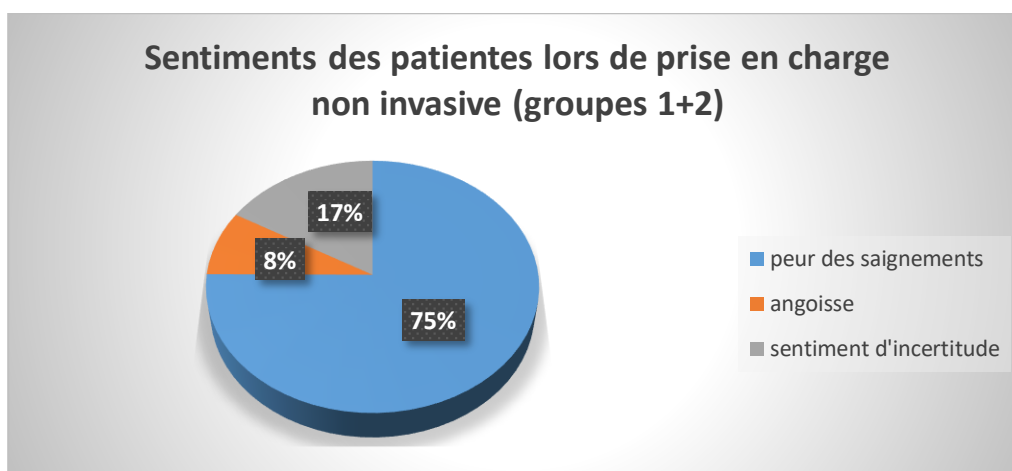


Figure 25. Graphique illustrant les sentiments des patientes prises en charge de façon non invasive.

- Reprise de cycles antérieurs

La reprise des cycles antérieurs selon la prise en charge parmi les patientes ayant répondu au questionnaire est représentée dans le tableau 14.

Au total, après lésion utérine hypervascularisée, la plupart des patientes retrouvaient leurs cycles antérieurs (de 73.3% après embolisation de première ou deuxième ligne à 100% après aspiration endo utérine). Sept patientes (17.9%) se plaignaient de saignements plus abondants durant les menstruations depuis l'épisode au moment du questionnaire.

Tableau 14. Répartition de la reprise des cycles antérieurs

	Embolisation en urgence 1 ^{ère} ou 2 ^{ème} ligne N=15/22 % (n)	Embolisation Sans urgence +/- hystéroscopie associée N=6/9 % (n)	PEC non invasive réussie N=10/18 % (n)	Hystéroscopie 2 ^{ème} ligne +/- aspiration de complément N=4/9 % (n)	Aspiration endo utérine 1 ^{ère} ligne N=2/3
Reprise de cycles antérieurs					
Oui	73.3 (11/15)	83.3 (5/6)	90 (9/10)	75 (3/4)	100 (2/2)
Saignements plus abondants					
Oui	20 (3/15)	16.7 (1/6)	30 (3/10)	0	0

- Fertilité ultérieure

Au total parmi les patientes interrogées, 12 grossesses ont été documentées (dont 3 grossesses en cours en 2019) (tableau 15). Parmi les 8 grossesses ayant donné naissance à au moins un

enfant vivant, 6 patientes (75%) n'ont présenté aucune complication avec naissance à terme d'un enfant de poids normal. Parmi les patientes ayant été traitées par embolisation, une patiente a présenté un placenta praevia et a fait une hémorragie de la délivrance. L'accouchement a eu lieu à 37 SA par césarienne et a donné naissance à un bébé pesant 3040g (à noter que cette patiente avait un antécédent de môle hydatiforme). Une autre patiente de ce groupe a présenté un RCIU mais il s'agissait d'une grossesse gémellaire avec RCIU sur les deux bébés avec naissance par césarienne à 37 SA de deux bébés de 1840g et 2150g.

Les trois grossesses actuellement en cours se déroulaient normalement d'après les patientes au moment du questionnaire.

Tableau 15. Grossesse après épisode pathologique

Taux de réponse caractéristiques	Embolisation 1 ^{ère} ou 2 ^{ème} ligne 21/31 % (n/Nombre de Réponses)	Expectative avec succès 10/18	Hystérectomie seule 4/9	Aspiration En urgence 2/3
Grossesse documentée	9	1	1	1
FCS	0	0	0	0
Souhait d'IVG	(1/9)	0	0	0
PEC en PMA	(2/9)	0	0	0
Délai obtention				
1-6 mois	(4/8)	-	1	1
6 mois-1 an	(1/8)	1	-	-
1-2 ans	(4/8)	-	-	-
Grossesse en cours	3	0	0	0
Naissance d'au moins un enfant vivant	5	1	1	1
Si grossesse obtenue				
Complications obstétricales	(2/8)	0	0	0
Complications accouchement	(2/5)	0	0	0
Complications suite de couche	0	0	0	0
Accouchement à terme				
Oui	(3/5)	1	1	1
Non	2/5	0	0	0
Poids du bébé normal pour le terme				
Oui	4/5	1	1	1
Non	1/5	0	0	0

DISCUSSION

- Prise en charge diagnostique

Avec les progrès de l'échographie Doppler, une augmentation de cas de lésions utérines hypervascularisées avec flux turbulent à haute vitesse dans le myomètre a été rapportée (1). Les vraies MAV acquises ou congénitales sont rares et l'amélioration des performances diagnostiques en échographie permettent de mieux définir ces entités (20). La distinction étant capitale car entraînera des traitements différents.

Dans notre centre, il existe une évolution nette des pratiques ces dernières années avec recours à des échographies de référence de plus en plus rapporté (72.4 % en 2018-2019 contre 56.2 % entre 2013 et 2015). Nous constatons également une utilisation plus régulière des paramètres du Doppler Pulsé (79.3% à partir de 2018 contre 31.2% avant 2015). Les critères reconnus comme caractéristiques du diagnostic et/ou utiles pour la décision thérapeutique sont aussi plus appliqués. En effet, la recherche de l'épaisseur de l'endomètre est recherchée pour 86.2% des patientes depuis 2018 contre 62.5% avant 2015. La recherche d'une RT distincte est recherchée à chaque fois à partir de 2018. La mesure dans les deux plans orthogonaux n'est pas encore systématiquement réalisée. L'utilisation du Doppler Couleur est régulièrement utilisée depuis 2013 mais la localisation de la vascularisation (endomètre, endomètre et myomètre, myomètre) est mieux précisée depuis 2018 (93.1% contre 68.7% avant 2015).

Cela va dans le sens des données de la littérature puisque l'échographie transvaginale a été rapportée comme très utile pour le diagnostic de résidus trophoblastiques, basé sur la présence d'une masse hyperéchogène, avec une sensibilité variable selon les auteurs de 20% (23) à 81% (22) et une spécificité de 58% (22). Une mesure supérieure ou égale à 40 mm serait en faveur d'une nécessité de résection selon takahashi (61). La caractérisation de cette masse par le degré de vascularisation améliorerait la spécificité de 73% (22). En revanche, dans nos pratiques locales, aucune gradation de la vascularisation endométriale (classification de Kamaya ou score DCSS) ou myométriale (classification d'Akiba) n'est utilisée alors que de nombreux auteurs les utilisent comme caractéristiques descriptives et comme outil d'aide à la prise en charge thérapeutique. Pour Kamaya, la probabilité de nécessité chirurgicale en cas de RT hypervascularisée augmente de 77% à chaque fois qu'un point est pris dans sa classification (62). La classification d'Akiba, plus objective, permet l'étude de l'invasion vasculaire myométriale et de prédire le risque d'hémorragie secondaire en cas de prise en charge expectative (Akiba) (25).

De façon stable depuis 2013 jusqu'à ce jour, une IRM avec injection de gadolinium est demandée en complément diagnostique dans plus de 70% des cas, ce qui est peu fait dans les autres séries de la littérature. L'IRM est utile en cas de doute diagnostique avec une MAV acquise (38). Elle permet à l'aide des séquences dynamiques de confirmer le shunt AV et surtout de mettre en évidence la veine de drainage précoce dilatée qui est une caractéristique essentielle de la MAV acquise. Delplanques utilise un examen d'imagerie de seconde ligne dans 73% des cas pour confirmer le diagnostic de MAV acquise (50). Dans notre série, l'échographie met en évidence les flux turbulents avec un effet aliasing, témoin de shunt AV dans 93,7% et visualise un vaisseau nourricier issu de l'artère utérine dans 41,6%. En revanche, aucune échographie ne mentionne de veine de drainage alors que 22% des IRM le précisent. L'IRM ne permet pas de distinguer le shunt AV d'une vraie MAV acquise d'un shunt AV post RT prolongée. Cependant les vaisseaux impliqués dans une vraie MAV acquise sont le plus souvent multiples, autres qu'utéro-ovarien et d'autres critères IRM tels que la présence d'une RT, l'interruption de la zone de jonction endomètre/myomètre avec visualisation de vaisseaux intra myométriaux anormaux en « flow void » communiquant avec la RT ou la cavité endométriale sont des critères en faveur d'une MAV acquise après RT prolongée (16). Le contexte de découverte (terminaison de grossesse), les facteurs de risque de RT et la notion d'évolution temporelle sont également des facteurs importants à prendre en compte pour le diagnostic et la prise en charge des lésions utérines hypervascularisées.

- Prise en charge thérapeutique
 - ✓ *Prise en charge non invasive*

Nous nous sommes plus particulièrement intéressés aux prises en charge des lésions utérines hypervascularisées non urgentes (patientes du groupe B, hémodynamiquement stables et absence de saignements actifs) puisque cette situation ne fait pas l'objet de consensus. Dans 86% des cas le diagnostic de RT hypervascularisée faisait suite à une IVG, une grossesse arrêtée traitée(25,34,49,50) médicalement ou une FCS, qui en sont des facteurs de risque connus (17). Plus de la moitié de nos patientes (61%) suivaient une prise en charge non invasive expectative et pour certaines (30%) l'utilisation de médicaments utérotoniques. Les attitudes étaient subjectives, médecin-dépendant avec pour certaines une concertation entre gynécologue et radiologue sans critères préétablis. Le taux de succès en cas de prise en charge expectative rapporté dans notre étude était de 47%. Aucune amélioration en terme de succès n'était noté

avec l'adjonction d'un médicament utérotonique (27% versus 47%) ni en terme de délai de guérison (70 jours versus 43 jours). Ces résultats sont discordants avec ceux rapportés dans la littérature (annexe 6). Pour la même population, Grewal obtient un succès de prise en charge expectative de 69.2% avec une résolution des symptômes en 48 jours (34) et Lee obtient 91% de succès en 6 semaines en moyenne (49). Les populations étaient peut-être différentes avec 20% de MAV acquises confirmées par IRM dans les groupes 1 et 2 de notre série. Cette distinction n'a pas été recherchée dans les études sus citées.

Nous déplorons un taux de récides hémorragiques de 22% dans les attitudes non invasives avec nécessité de prise en charge en urgence par une embolisation des artères utérines et 60% de transfusion globulaire. Ce taux est supérieur à celui de Lee qui n'observe que 8% de récide hémorragique ou Grewal qui n'en déclare aucune, mais est semblable à celui d'Akiba (26%) et de Delplanques (33%) (25,34,49,50). La taille de la lésion vasculaire semble être une explication. Dans notre étude, la taille moyenne de la lésion vasculaire dans son plus grand diamètre était significativement associée au risque de récide hémorragique en analyse univariée ($p = 0.024$). Elle était de 25.2 mm avec une invasion myométriale objectivée (score Akiba 2 et 3). Cette mesure était de 26.3 mm dans la série de Delplanques. Ce résultat fait écho à l'étude d'Akiba qui montre qu'en cas de combinaison d'une lésion vasculaire supérieure à 30 mm de plus grand diamètre associée à un score type 3, le risque relatif d'hémorragie secondaire en cas de RT était de 11.2 avec une sensibilité et spécificité de 80%, 92.8% respectivement (25).

Dans notre étude la mesure du PSV n'intervient pas comme facteur associé au saignement ou à l'échec en cas de prise en charge non invasive. La mesure était supérieure ou égale à 60 cm/s uniquement dans 3 cas dans notre série. Les patientes prises en charge en urgence par embolisation n'avaient pas un PSV supérieur à 83 cm/s. La patiente présentant le seuil le plus élevé (105 cm/s) a été pris en charge de façon expectative sans récide de saignement. Elle a cependant bénéficié d'une hystéroscopie résection précédée d'une embolisation devant l'absence de régression de la lésion vasculaire au bout de 3 mois. Dans la littérature les paramètres du Doppler pulsé, notamment le PSV, sont rapportés comme aide à la prise en charge depuis les cut off établis par Timmerman en 2003, selon lesquels une lésion vasculaire contenant un flux sanguin élevé ($PSV > 83$ cm/s) aurait un risque plus élevé de saignement et une forte probabilité d'embolisation artérielle (39). Lee utilise les seuils de PSV de Timmerman pour sélectionner les patientes qui pourront bénéficier d'une prise en charge expectative ou bien d'une embolisation avec une sensibilité de 85.8% et une spécificité de 90.6% (49). Pourtant ces seuils sont remis en cause par l'équipe de Timmerman en 2015 en montrant qu'un $PSV > 60$ cm/s

dans une aire de vascularisation associée à une RT n'était pas corrélé à un risque de saignement plus important et qu'un traitement par curetage endo utérin pouvait être pratiqué sans danger (43). Ces constatations sont confirmées par d'autres auteurs (34,40).

Parmi les 10 patientes ayant présenté une complication hémorragique, l'IRM renseignait un shunt AV dans 75% des cas avec des vaisseaux anormaux intra myométriaux en flow void, rupture de la zone de jonction et drainage veineux précoce. Ces critères IRM étaient significativement associés à un échec en cas de prise en charge non invasive en analyse univariée. Aucune étude à notre connaissance n'a étudié les critères IRM en cas de RT hypervascularisée ou MAV acquise post grossesse comme facteur de risque de récurrence hémorragique en cas de prise en charge non invasive.

De toutes ces observations nous pouvons tirer plusieurs conclusions. L'étude de l'invasion myométriale à l'échographie (permise par la classification d'Akiba) et la mesure de la taille de la lésion vasculaire doivent être appliquées en première intention comme aide à la prise en charge diagnostique et thérapeutique devant une lésion utérine vascularisée post terminaison de grossesse. L'IRM et la mesure du PSV pourraient être réalisées au cours de la prise en charge expectative en l'absence de guérison spontanée de la lésion vasculaire afin de prédire l'échec de cette technique et passer à une prise en charge plus invasive. Le délai maximum raisonnable d'expectative doit être de 10 semaines suivant le diagnostic (délai de temps au-delà duquel l'hypervascularisation devient pathologique et le risque de développer une MAV acquise associée à une RT prolongée existe).

✓ *Prise en charge invasive*

Seize patientes au total ont bénéficié d'une embolisation sélective des pédicules artériels dans le groupe B (pour récurrence hémorragique en urgence ou en cas d'échec de la prise en charge non invasive) avec un succès de 94% (n= 15/16) pour un taux de complications global de 12.5% (deux plaies vasculaires). Ces résultats sont en accord avec ceux de Delplanques qui retrouve un succès de l'embolisation de 87.5% (n=14/16) dans sa série pour le même taux de complications (annexe 6)(50). Aucune complication grave, telles qu'exceptionnellement rapportées dans la littérature de type nécroses cutanées, déficits neurologiques, fistules recto vesico vaginales (63) ou embolie pulmonaire (46) n'a été observée dans notre étude.

En ce qui concerne les résultats sur la fertilité, la reprise des cycles antérieurs était obtenue dans la majorité des cas de notre série (de 73.3% à 100%). L'obtention d'une grossesse était possible dans notre série quel que soit la prise en charge. Nous n'observons pas de complications

obstétricales relatives à l'embolisation des artères utérines en accord avec la littérature. Les auteurs ayant comparé la prise en charge par embolisation des artères utérines versus groupe contrôle en cas de lésions utérines hypervascularisées n'ont observé aucune différence significative entre les groupes sur le délai d'obtention et le déroulement de la grossesse, le terme et mode d'accouchement ainsi que les complications placentaires. (50,56) (Annexe 7).

L'hystérectomie est de plus en plus proposée à la place de l'aspiration endo utérine pour la prise en charge définitive des RT car moins pourvoyeuse de synéchies (19).

Elle a été réalisée au total chez 17 patientes dans notre étude. Une seule hystérectomie a été réalisée en première ligne du fait d'une indication récente de cette technique pour les RT hypervascularisées dans notre service. Nous observons 41% d'échecs de cette technique en lien avec une mauvaise visibilité opératoire du fait des saignements per opératoires. Ce qui n'est pas rapporté dans la littérature ; Calzolari obtient un succès de 100% sur 11 patientes (55) , Ohmaru obtient un succès de 91% (56). Le taux de succès dans notre série était plus élevé en cas d'embolisation au préalable versus hystérectomie seule (71% versus 50%). Ce résultat est en désaccord avec Ohmaru ayant étudié une série de 39 patientes traitées par hystérectomie pour cette indication, dont 27 précédées d'une embolisation. Il ne montre aucune différence significative en terme de pertes sanguines ni en terme d'utilisation d'énergie électro-chirurgicale pour la résection, que l'hystérectomie ait été précédée ou non d'une embolisation (56). Les pertes sanguines n'ont pas pu être quantifiées dans notre étude mais aucune complication hémorragique n'a été rapportée. Une aspiration endo utérine n'était réalisée dans notre série qu'en cas d'échec de l'hystérectomie.

Enfin ces différentes techniques sont à discuter avec la patiente. Notre étude est la première à notre connaissance à rapporter le vécu des patientes concernant leur prise en charge. Le retentissement physique, émotionnel et dans leur vie sociale était marqué (69%, annexe 5) avec retentissement professionnel pour 82% des patientes. Nous montrons l'altération manifeste de la qualité de vie des patientes engendrée par la prise en charge expectative, avec un délai de résolution souvent long et générateur de peur de la récurrence hémorragique pour 75% des patientes concernées. L'hystérectomie nous semble une solution intéressante pour la prise en charge des RT hypervascularisées peu symptomatiques en première ligne pour raccourcir de délai de résolution des symptômes.

A l'aide de notre expérience, et celles des auteurs de la littérature (34,42) nous proposons donc l'arbre décisionnel suivant :

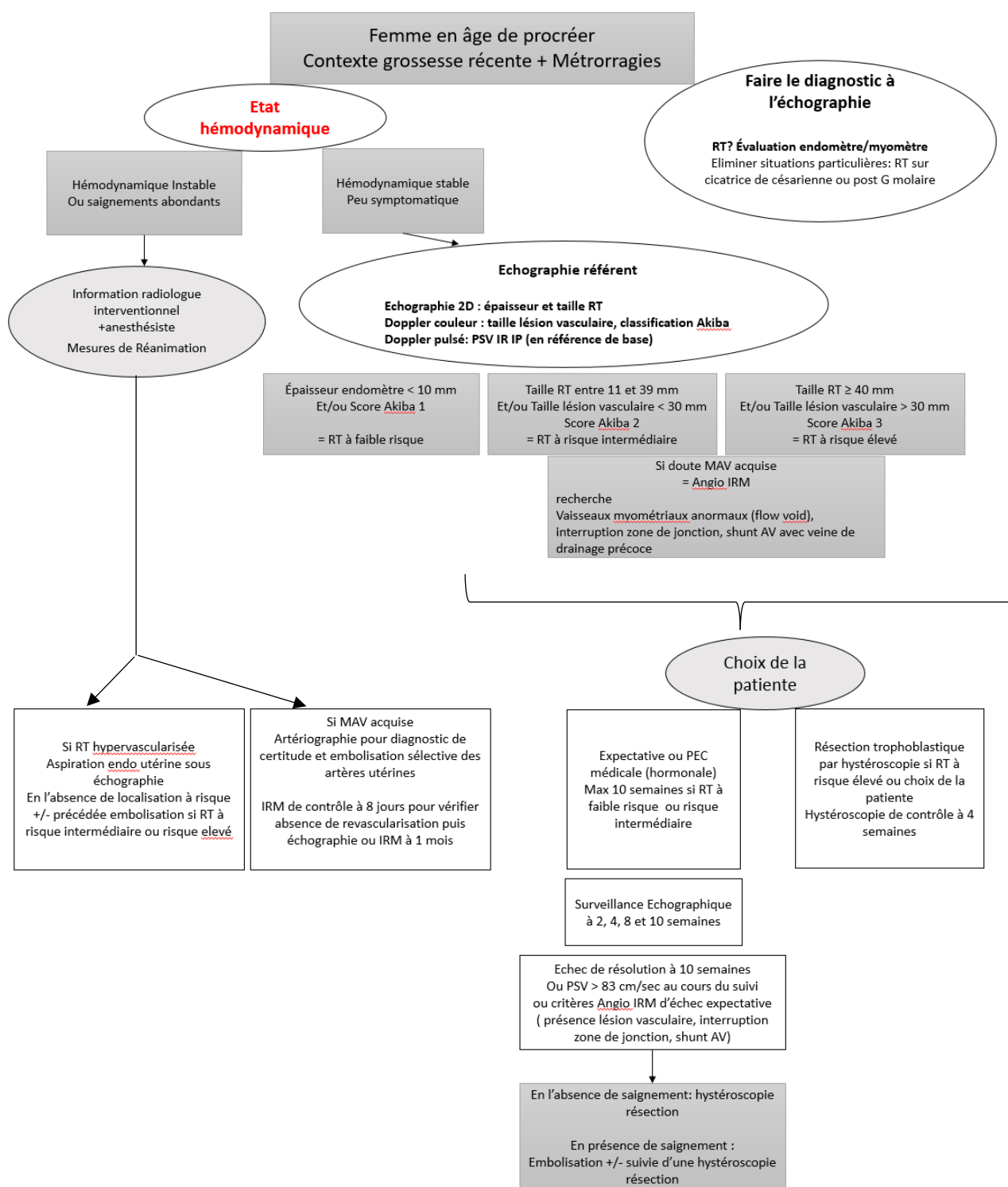


Figure 26. Proposition d'arbre décisionnel pour aide à la prise en charge diagnostique et thérapeutique

Points forts de l'étude

Notre effectif est au moins aussi important que la majorité des études s'intéressant à ces pathologies. La plus large série étudiant spécifiquement les RT hypervascularisées à notre connaissance portait sur 176 patientes (62). Dans notre série, le diagnostic échographique et IRM étaient réalisés par les mêmes spécialistes référents de ces pathologies. Elle permet de montrer l'évolution de nos pratiques pour le diagnostic en échographie ainsi que l'apport de l'IRM.

Le questionnaire téléphonique apporte un point essentiel sur le vécu et la mauvaise tolérance des patientes en cas de prise en charge expectative, jusqu'à récemment proposée en première intention.

A l'heure où il n'existe pas de recommandations, nous proposons un protocole de service local pluri disciplinaire pour guider les praticiens à prendre en charge ces pathologies.

Limites de notre étude

Une limite de notre étude est son caractère rétrospectif et la petite taille de notre population ne permettant pas de valider des facteurs de risque échographiques.

La mesure du PSV n'était pas réalisée de façon standardisée dans notre étude, or nous savons que cette mesure est angle dépendante. D'autre part, la relecture des images a été effectuée sur des images statiques dans notre série ce qui présenter un biais de mesure important.

Le biais de mémorisation est indéniable pour les patientes traitées en 2013 par rapport à celles traitées en 2019 lors du questionnaire téléphonique. De même, les propositions thérapeutiques ont évolué, ce qui explique le faible nombre de patiente traitées par hystéroscopie résection dans cette indication, utilisée depuis peu.

Une autre limite tient au fait que les prises en charge étaient subjectives dans notre étude médecin-dépendant. Le critère de succès thérapeutique devra être composite clinique et échographique lors d'études ultérieures.

CONCLUSION

Notre étude permet de décrire nos prises en charge diagnostique et thérapeutique devant une patiente présentant une lésion utérine hypervascularisée après terminaison de grossesse. L'application de critères échographiques plus objectifs définis par notre étude permettrait de mieux sélectionner les patientes pour la prise en charge initiale. Nous montrons également l'apport des critères IRM dans le suivi pour aide à la prise de décision plus invasive. En l'absence d'urgence, la prise en charge expectative reste une option à discuter avec la patiente en l'absence de facteurs associés au risque de saignement. Le délai de surveillance est à limiter à 10 semaines. L'hystéroscopie résection pourrait être proposée en première ligne en cas d'échec prévisible de la prise en charge expectative +/- précédée d'une embolisation préventive car les saignements peuvent être une entrave au geste de résection par mauvaise visibilité opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Müngen E. Vascular abnormalities of the uterus: have we recently over-diagnosed them? *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. juin 2003;21(6):529-31.
2. Fournier T. Développement du placenta humain et physiopathologie de la prééclampsie – Human placental development and pathophysiology of preeclampsia. 2008;7.
3. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. /data/revues/03682315/00370001/07003687/ [Internet]. 19 mai 2008 [cité 15 déc 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/162365>
4. Zhou Y, Bellingard V, Feng K-T, McMaster M, Fisher SJ. Human cytotrophoblasts promote endothelial survival and vascular remodeling through secretion of Ang2, PlGF, and VEGF-C. *Dev Biol*. 1 nov 2003;263(1):114-25.
5. Zygmunt M, Hahn D, Münstedt K, Bischof P, Lang U. Invasion of cytotrophoblastic JEG-3 cells is stimulated by hCG in vitro. *Placenta*. 1 nov 1998;19(8):587-93.
6. Schaaps J-P, Tsatsaris V, Goffin F, Brichant J-F, Delbecq K, Tebache M, et al. Shunting the intervillous space: new concepts in human uteroplacental vascularization. *Am J Obstet Gynecol*. janv 2005;192(1):323-32.
7. I le déroulement de la grossesse et sa surveillance [Internet]. [cité 15 déc 2019]. Disponible sur: <http://m.20-bal.com/pravo/6422/index.html>
8. Jauniaux E, Burton GJ. [The role of oxidative stress in placental-related diseases of pregnancy]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. oct 2016;45(8):775-85.
9. Van Schoubroeck D, Van den Bosch T, Scharpe K, Lu C, Van Huffel S, Timmerman D. Prospective evaluation of blood flow in the myometrium and uterine arteries in the puerperium. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. avr 2004;23(4):378-81.
10. Gainey HL, Nicolay KS, Lapi A. Noninvolution of the placental site: clinical and pathological studies. *Am J Obstet Gynecol*. mars 1955;69(3):558-72.
11. Dillon EH, Case CQ, Ramos IM, Holland CK, Taylor KJ. Endovaginal US and Doppler findings after first-trimester abortion. *Radiology*. 1 janv 1993;186(1):87-91.
12. Katimada Annaiah T, Kodakkattil Sreenivasan S. Uterine arteriovenous malformations: clinical implications. *Obstet Gynaecol*. oct 2015;17(4):243-50.
13. Iraha Y, Okada M, Toguchi M, Azama K, Mekaru K, Kinjo T, et al. Multimodality imaging in secondary postpartum or postabortion hemorrhage: retained products of conception and related conditions. *Jpn J Radiol*. janv 2018;36(1):12-22.
14. Hanssens S, Salzet M, Vinatier D. Aspects immunologiques de la grossesse. /data/revues/03682315/v41i7/S0368231512001974/ [Internet]. 20 oct 2012 [cité 2 févr 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/761356>
15. Weydert JA, Benda JA. Subinvolution of the placental site as an anatomic cause of postpartum uterine bleeding: a review. *Arch Pathol Lab Med*. oct 2006;130(10):1538-42.

16. Shiina Y, Itagaki T, Ohtake H. Hypervascular retained product of conception: Characteristic magnetic resonance imaging and possible relationship to placental polyp and pseudoaneurysm. *J Obstet Gynaecol Res.* janv 2018;44(1):165-70.
17. Sellmyer MA, Dessler TS, Maturen KE, Jeffrey RB, Kamaya A. Physiologic, histologic, and imaging features of retained products of conception. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* mai 2013;33(3):781-96.
18. De Winter J, De Raedemaeker H, Muys J, Jacquemyn Y. The value of postpartum ultrasound for the diagnosis of retained products of conception: A systematic review. *Facts Views Vis ObGyn.* déc 2017;9(4):207-16.
19. Capmas P, Lobersztajn A, Duminil L, Barral T, Pourcelot A-G, Fernandez H. Operative hysteroscopy for retained products of conception: Efficacy and subsequent fertility. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* mars 2019;48(3):151-4.
20. Chassang M, Baudin G, Delotte J, Trastour C, Bongain A, Chevallier P. Rôle de l'imagerie en cas de métrorragies après fausse couche spontanée ou interruption volontaire de grossesse. [/data/revues/03682315/v44i5/S0368231514003032/](#) [Internet]. 25 avr 2015 [cité 26 juin 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/971185>
21. Kamaya A, Krishnarao PM, Folkins AK, Jeffrey RB, Dessler TS, Maturen KE. Variable color Doppler sonographic appearances of retained products of conception: radiologic-pathologic correlation. *Abdom Imaging.* oct 2015;40(7):2683-9.
22. Atri M, Rao A, Boylan C, Rasty G, Gerber D. Best predictors of grayscale ultrasound combined with color Doppler in the diagnosis of retained products of conception. *J Clin Ultrasound JCU.* avr 2011;39(3):122-7.
23. Kamaya A, Petrovitch I, Chen B, Frederick CE, Jeffrey RB. Retained products of conception: spectrum of color Doppler findings. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* août 2009;28(8):1031-41.
24. Leong GTT, Leonardi M, Lu C, Mein B, Espada M, Shakeri B, et al. Doppler Color Scoring System in Women With an Incomplete Miscarriage: Interobserver and Intraobserver Reproducibility Study. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 29 janv 2019;
25. Akiba N, Iriyama T, Nakayama T, Seyama T, Sayama S, Kumasawa K, et al. Ultrasonographic vascularity assessment for predicting future severe hemorrhage in retained products of conception after second-trimester abortion. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* 29 avr 2019;1-7.
26. Dubreuil G, Loubat E. Aneurisme circoid de l'utérus. *Ann Anat Pathol* 1926;3:697–718.
27. Grivell RM, Reid KM, Mellor A. Uterine arteriovenous malformations: a review of the current literature. *Obstet Gynecol Surv.* nov 2005;60(11):761-7.
28. Timor-Tritsch IE, Haynes MC, Monteagudo A, Khatib N, Kovács S. Ultrasound diagnosis and management of acquired uterine enhanced myometrial vascularity/arteriovenous malformations. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(6):731.e1-731.e10.
29. Yazawa H, Soeda S, Hiraiwa T, Takaiwa M, Hasegawa-Endo S, Kojima M, et al. Prospective evaluation of the incidence of uterine vascular malformations developing after abortion or delivery. *J Minim Invasive Gynecol.* juin 2013;20(3):360-7.

30. O'Brien P, Neyastani A, Buckley AR, Chang SD, Legiehn GM. Uterine arteriovenous malformations: from diagnosis to treatment. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. nov 2006;25(11):1387-92; quiz 1394-5.
31. Vijayakumar A, Srinivas A, Chandrashekar BM, Vijayakumar A. Uterine Vascular Lesions. *Rev Obstet Gynecol*. 2013;6(2):69-79.
32. Kasznica J, Nisar N. Congenital vascular malformation of the uterus in a stillborn: a case report. *Hum Pathol*. févr 1995;26(2):240-1.
33. Hoffman MK, Meilstrup JW, Shackelford DP, Kaminski PF. Arteriovenous malformations of the uterus: an uncommon cause of vaginal bleeding. *Obstet Gynecol Surv*. déc 1997;52(12):736-40.
34. Grewal K, Al-Memar M, Fourie H, Stalder C, Timmerman D, Bourne T. The natural history of pregnancy-related enhanced myometrial vascularity following miscarriage. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. 10 sept 2019;
35. Torres WE, Sones PJ, Thames FM. Ultrasound appearance of a pelvic arteriovenous malformation. *J Clin Ultrasound JCU*. oct 1979;7(5):383-5.
36. Kaelin Agten A, Ringel N, Ramos J, Timor-Tritsch IE, Agten CA, Monteagudo A. Standardization of peak systolic velocity measurement in enhanced myometrial vascularity. *Am J Obstet Gynecol*. déc 2016;215(6):802-3.
37. Ghai S, Rajan DK, Asch MR, Muradali D, Simons ME, TerBrugge KG. Efficacy of embolization in traumatic uterine vascular malformations. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. nov 2003;14(11):1401-8.
38. Huang MW, Muradali D, Thurston WA, Burns PN, Wilson SR. Uterine arteriovenous malformations: gray-scale and Doppler US features with MR imaging correlation. *Radiology*. janv 1998;206(1):115-23.
39. Timmerman D, Wauters J, Van Calenbergh S, Van Schoubroeck D, Maleux G, Van Den Bosch T, et al. Color Doppler imaging is a valuable tool for the diagnosis and management of uterine vascular malformations. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. juin 2003;21(6):570-7.
40. Groszmann YS, Healy Murphy AL, Benacerraf BR. Diagnosis and management of patients with enhanced myometrial vascularity associated with retained products of conception. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. sept 2018;52(3):396-9.
41. Maleux G, Timmerman D, Heye S, Wilms G. Acquired uterine vascular malformations: radiological and clinical outcome after transcatheter embolotherapy. *Eur Radiol*. févr 2006;16(2):299-306.
42. Nori M. Diagnosing Retained Products, Recognising and Treating Arteriovenous Malformations. *Eur Congr Radiol [Internet]*. 2017 [cité 8 sept 2019]; Disponible sur: <http://epos.mysr.org/poster/ecr2017//C-0467>
43. Van den Bosch T, Van Schoubroeck D, Timmerman D. Maximum Peak Systolic Velocity and Management of Highly Vascularized Retained Products of Conception. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. sept 2015;34(9):1577-82.
44. Forssman L, Lundberg J, Scherstén T. Conservative treatment of uterine arteriovenous fistula. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1982;61(1):85-7.

45. Sanguin S, Lanta-Delmas S, Le Blanche A, Grardel-Chambenoit E, Merviel P, Gondry J, et al. [Uterine arteriovenous malformations: diagnosis and treatment in 2011]. *Gynecol Obstet Fertil*. déc 2011;39(12):722-7.
46. Camacho A, Ahn EH, Appel E, Boos J, Nguyen Q, Justaniah AI, et al. Uterine Artery Embolization with Gelfoam for Acquired Symptomatic Uterine Arteriovenous Shunting. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 10 août 2019;
47. Vogelzang RL, Nemcek AA, Skrtic Z, Gorrell J, Lurain JR. Uterine arteriovenous malformations: primary treatment with therapeutic embolization. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. nov 1991;2(4):517-22.
48. Seo KJ, Kim J, Sohn IS, Kwon HS, Park SW, Hwang HS. Failed transarterial embolization of subserosal uterine arteriovenous malformation. *Obstet Gynecol Sci*. sept 2013;56(5):333-7.
49. Lee TY, Kim SH, Lee HJ, Kim MJ, Lee SK, Kim YH, et al. Ultrasonographic indications for conservative treatment in pregnancy-related uterine arteriovenous malformations. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. nov 2014;55(9):1145-52.
50. Delplanque S, Le Lous M, Proisy M, Joueidi Y, Bauville E, Rozel C, et al. Fertility, Pregnancy, and Clinical Outcomes after Uterine Arteriovenous Malformation Management. *J Minim Invasive Gynecol*. janv 2019;26(1):153-61.
51. Takeuchi K, Yamada T, Iwasa M, Maruo T. Successful medical treatment with danazol after failed embolization of uterine arteriovenous malformation. *Obstet Gynecol*. oct 2003;102(4):843-4.
52. Flynn MK, Levine D. The noninvasive diagnosis and management of a uterine arteriovenous malformation. *Obstet Gynecol*. oct 1996;88(4 Pt 2):650-2.
53. Vilos AG, Oraif A, Machado M, Abu-Rafea B, Vilos GA. Resolution of Uterine Arteriovenous Malformation and Maintenance of Reproduction in 20 Women Treated with a GnRH Agonist Concomitantly with an Aromatase Inhibitor and Tranexamic Acid. *J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC*. juin 2019;41(6):772-81.
54. Taneja A, Chopra I, Kaur H, Naik SS, Aggarwal R, Sachdeva E, et al. Successful management of abnormal uterine bleeding from uterine arteriovenous malformations with progesterone in postabortal patients. *J Obstet Gynaecol Res*. juin 2019;45(6):1114-7.
55. Calzolari S, Cozzolino M, Castellacci E, Dubini V, Farruggia A, Sisti G. Hysteroscopic Management of Uterine Arteriovenous Malformation. *JSLs*. juin 2017;21(2).
56. Ohmaru-Nakanishi T, Kuramoto K, Maehara M, Takeuchi R, Oishi H, Ueoka Y. Complications and reproductive outcome after uterine artery embolization for retained products of conception. *J Obstet Gynaecol Res*. 23 juill 2019;
57. McLucas B, Goodwin S, Adler L, Rappaport A, Reed R, Perrella R. Pregnancy following uterine fibroid embolization. *Int J Gynaecol Obstet Off Organ Int Fed Gynaecol Obstet*. juill 2001;74(1):1-7.
58. Holub Z, Mara M, Kuzel D, Jabor A, Maskova J, Eim J. Pregnancy outcomes after uterine artery occlusion: prospective multicentric study. *Fertil Steril*. nov 2008;90(5):1886-91.
59. Dreisler E, Kjer JJ. Asherman's syndrome: current perspectives on diagnosis and management. *Int J Womens Health*. 2019;11:191-8.
60. Leplège A, Ecosse E, Verdier A, Perneger TV. The French SF-36 Health Survey: translation, cultural adaptation and preliminary psychometric evaluation. *J Clin Epidemiol*. nov 1998;51(11):1013-23.

61. Takahashi H, Ohhashi M, Baba Y, Nagayama S, Ogoyama M, Horie K, et al. Conservative management of retained products of conception in the normal placental position: A retrospective observational study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* sept 2019;240:87-92.
62. Kamaya A, Krishnarao PM, Nayak N, Jeffrey RB, Maturen KE. Clinical and imaging predictors of management in retained products of conception. *Abdom Radiol N Y.* 2016;41(12):2429-34.
63. Garner EIO, Meyerovitz M, Goldstein DP, Berkowitz RS. Successful term pregnancy after selective arterial embolization of symptomatic arteriovenous malformation in the setting of gestational trophoblastic tumor. *Gynecol Oncol.* janv 2003;88(1):69-72.

ANNEXES

ANNEXE 1. Recueil de données

- **Caractéristiques cliniques :**
 - Données démographiques
 - âge
 - Données médicales
 - consommation ou non de tabac,
 - Indice de masse corporelle (IMC)
 - prise d'un traitement au long cours
 - présence ou non d'une pathologie notable parmi présence de saignements antérieurs connus, pathologie thrombo embolique, vasculaire, auto immune, autre pathologie gynécologique identifiée, antécédent de chirurgie abdominale
 - Données gynécologiques et obstétricales
 - gestité parité,
 - présence ou non d'un suivi gynécologique,
 - prise d'une contraception,
 - présence ou non d'un problème d'infertilité connu,
 - présence ou non d'un antécédent traumatique sur l'utérus : myomectomie, césarienne, curetage endo utérin pour interruption volontaire (IVG) ou médicale (IMG) de grossesse
 - Histoire de la maladie
 - date et nature de l'évènement favorisant la maladie : IVG, IMG, fausse couche spontanée (FCS), grossesse arrêtée, accouchement voie basse, môle hydatiforme, grossesse sur cicatrice
 - terme obstétrical de l'évènement
 - lieu, mode de découverte, date du diagnostic et délai par rapport à la date de l'évènement,
 - quantité de saignement (aucun, modérée, hémorragie)
 - recours ou non à une transfusion de culot globulaire et le nombre
- **Données biologiques :**
 - taux de bHCG au diagnostic,
 - taux d'hémoglobine au diagnostic et taux d'hémoglobine le plus bas au cours de la prise en charge
- **Les caractéristiques échographiques :**
 - Date de l'échographie
 - nombre d'échographie réalisé
 - position et taille de l'utérus
 - données de l'échographie en mode bidimensionnel :
 - épaisseur de l'endomètre sur une coupe sagittale de l'utérus,

- présence ou non d'une rétention trophoblastique et sa localisation, mesure de rétention dans deux plans orthogonaux en millimètres,
- échogénicité et homogénéité ou non de la rétention, présence ou non de lacunes dans le myomètre
- données de l'échographie en mode Doppler Couleur :
 - présence ou non d'un aliasing,
 - prédominance de la couleur dans l'endomètre, le myomètre ou de façon égale,
 - présence ou non d'un vaisseau afférent et nom de l'artère nourricière
 - diamètre de la lésion vasculaire dans deux plans orthogonaux
- données de l'échographie en mode Doppler Pulsé :
 - valeur du pic de vitesse systolique mesuré au sein de la lésion vasculaire et nombre de valeur réalisé,
 - index de pulsatilité et de résistance
- disparition ou non de la lésion vasculaire au cours du suivi échographique

- **Les caractéristiques angio IRM**

Les données semblables à celles recueillies en échographie étaient notées :

- date de l'IRM et nombre d'IRM réalisé au cours du suivi
- taille de l'utérus
- présence ou non d'une rétention et taille selon deux plans orthogonaux
- prise ou non de contraste de la rétention après injection de gadolinium
- topographie de la lésion vasculaire et son éventuelle extension extra utérine
- présence ou non de l'interruption de la zone de jonction endomètre/myomètre lorsque des vaisseaux anormaux en « flow void » étaient vus dans le myomètre avec communication endo cavaire
- description le cas échéant d'un shunt artério veineux avec présence ou non d'une artère nourricière et identification, présence ou non d'un nidus et taille, présence ou non d'un retour veineux et identification

- **Description des différents traitements reçus par les patientes**

Lorsque la prise en charge initiale était une prise en charge expectative, étaient recueillis la fréquence du suivi et le moyen d'imagerie (échographie ou IRM), le recours à une prise en charge par embolisation et le motif

La prise en charge médicale consistait à donner à la patiente un médicament utérotonique selon les recommandations du CNGOF

CYTOTEC 200µg : 3 cp per os, éventuellement renouvelé une fois à 48h

MISOONE 400µg per os, éventuellement renouvelé toutes les 3 heures sans dépasser une dose totale de 2400µg par 48h.

Lorsque la prise en charge était une embolisation des artères utérines, étaient recueillis la date de l'embolisation, le type d'anesthésie, le matériel d'embolisation utilisé et l'artère embolisée, la durée opératoire, les éventuelles complications, le nombre d'embolisation nécessaire, les données de l'artériographie

Lorsque la patiente avait recours à une hystéroscopie opératoire, de la même façon étaient notés la date de l'intervention, les gestes réalisés et l'énergie utilisée ou non, la durée opératoire et les éventuelles complications, le contrôle ultérieur ou non par hystéroscopie diagnostique et le résultat

Etaient également rapporté :

- L'obtention ou non d'une preuve histologique trophoblastique
- La date de la dernière consultation avec présence de saignements ou non
- et l'issue finale pour la patiente (guérison avec ou sans traitement, régression incomplète ou perdue de vue)

Description des procédures interventionnelle et chirurgicale

- Procédure d'embolisation

Avant réalisation d'une procédure d'embolisation, les patientes étaient vues en consultation par le radiologue interventionnel allant pratiquer le geste pour explications du geste, des complications possibles et modalités de surveillance. Les procédures d'embolisation étaient réalisées par un radiologue interventionnel expérimenté sous anesthésie locale ou générale (selon l'agent utilisé) par l'intermédiaire d'un cathéter de type Seldinger artériel fémoral 4F. Après cathétérisme sélectif de l'artère utérine concernée puis hyper sélectif des pédicules nourriciers, l'embolisation avait lieu sous contrôle scopique par un micro cathéter Echelon 10

Le choix des particules appartenait au radiologue interventionnel selon les constatations per interventionnelles (par exemple l'onxyx était utilisé pour un shunt rapide et des microsphères pour un shunt moins rapide avec moins de risque d'embolis pulmonaire) de même que la décision d'embolisation artérielle de façon uni ou bilatérale.

Concernant l'artériographie, elle était réalisée à l'aide d'un appareil de type ARTISZEEGO SIEMENS. La dosimétrie était renseignée en Gy.cm² ainsi que le temps de fluoroscopie en secondes.

Après l'intervention, les patientes étaient hospitalisées 2 ou 3 nuits en service de chirurgie gynécologique pour surveillance avec un pansement compressif au niveau de l'artère fémorale retiré à 24 ou 48h.

- **Procédure d'hystéroscopie**

Les procédures d'hystéroscopie étaient réalisées par un gynécologue sénior sous anesthésie générale à l'aide d'un hystéroscope flexible de 8.5 mm contenant une anse diathermique de 4 mm introduit par le canal cervical après dilatation grâce à des bougies de Hegar. La cavité utérine était distendue avec du serum physiologique. Les résidus trophoblastiques étaient réséqués avec une anse diathermique sans ou avec énergie monopolaire.

En cas de mauvaise visibilité du fait des saignements endo cavitaires avant ou pendant la réalisation du geste, l'hystéroscopie était retiré et la technique était considérée comme un échec. L'évacuation de la cavité utérine se faisait par aspiration endo utérine.

- **Enquête téléphonique**

Les patientes sélectionnées ont été appelées par téléphone. L'étude leur était expliquée puis leur consentement était recueilli avant de procéder au questionnaire comportant 6 questions. Les 3 premières questions portent sur le vécu de la maladie et de la prise en charge proposée. Les questions 2 et 3 sont inspirées du questionnaire de qualité de vie reconnu le SF 36. La 4^{ème} question porte sur l'état de santé gynécologique actuel de la patiente (s'intéressant à la reprise ou non des cycles antérieurs et sur la quantité de saignement actuel, le suivi gynécologique et échographique). La 5^{ème} et la 6^{ème} question porte sur l'état de santé obstétrical de la patiente, s'intéressant au désir ou non de grossesse. S'il n'y a pas de souhait de grossesse, la patiente renseigne son moyen de contraception. S'il y a un désir de grossesse la patiente est interrogée sur l'obtention d'une grossesse ainsi que son délai depuis la fin de la prise en charge de la maladie, la présence ou non de complications obstétricales, per partum, post partum, le terme de l'accouchement et si le bébé présentait un poids normal pour le terme. La patiente peut également être en cours de grossesse, dans ce cas toutes les informations ne peuvent pas être recueillies. En l'absence de grossesse, la patiente est interrogée sur le nombre de fausses couches spontanées et le recours ou non à une consultation d'infertilité.

Portant sur le vécu de l'évènement et le retentissement sur la qualité de vie et l'état de santé gynécologique et obstétrical actuel

1. Quel a été le plus difficile dans votre prise en charge

- ## 2. Durant le temps de votre prise en charge

3. Au cours de cette prise en charge dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos connaissances

Enormément =5

4. Concernant votre état de santé gynécologique actuel :

- ## 5. Concernant votre état de santé obstétrical

- Vous n'avez pas de désir de grossesse et vous prenez une contraception oui=1 non=2
- Vous n'avez pas de désir de grossesse et vous ne prenez pas de contraception
- Vous avez un désir de grossesse
- Vous avez fait une ou plusieurs fausses couches
- Vous n'arrivez pas à être enceinte

- f. Vous avez rencontré un professionnel de l'infertilité
- g. Vous avez eu une ou plusieurs grossesses avec accouchement d'un enfant en bonne santé
- h. Vous êtes en cours de grossesse

6. Si grossesse

- a. Quel a été le délai d'obtention de 1 mois à 6 mois=1, de 6 mois à 1 an=2, de 1 an à 2 ans=3
- b. Avez-vous présenté des complications obstétricales oui=1 non=2
- c. Avez-vous présenté des complications durant l'accouchement
- d. Vous avez accouché à terme
- e. Votre bébé avait un poids normal pour le terme
- f. Avez-vous présenté des complications en suite de couches

ANNEXE 3. Score PBAC

La quantification des saignements en période chronique peut être approchée par le score PBAC

PBAC Scoring System

Pads		
1 point	For each lightly stained pad	
5 points	For each moderately stained pad	
20 points	For each completely saturated pad	
Tampons		
1 point	For each lightly stained tampon	
5 points	For each moderately stained tampon	
10 points	For each completely saturated tampon	
Clots/Flooding		
1 point	For each small clot (Australian 5 cent coin)	
5 points	For each large clot (Australian 50 cent coin)	
5 points	For each episode of flooding	

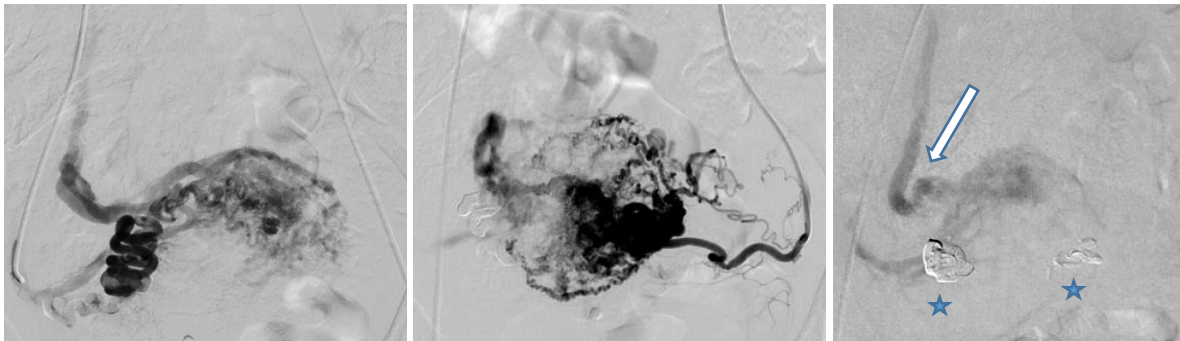
Un score ≥ 100 points = ménorragies soit au moins 5 serviettes complètement saturées (5 x 20 points) ou 10 tampons complètement saturés (10 x 10 points) ce qui correspond à au moins 80 mL de sang perdu

Quantification des saignements par le pictorial blood loss assessment charts (PBACs) score pour les MAV vraies chroniques en surveillance

ANNEXE 4. Cas particulier de MAV acquise sans RT

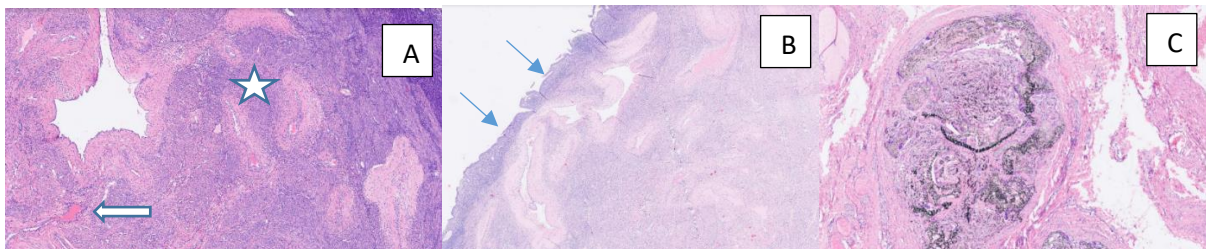
Une patiente de notre étude présentait une MAV acquise sans RT avec extension extra utérine dans le ligament large par mise en place de collatéralité vasculaire. Elle a bénéficié de 3 embolisations supplémentaires ne permettant pas la régression de la lésion. Il a donc été décidé d'une chirurgie par ligature sélective des artères utérines et ligaments utéro ovariens par voie coelioscopique suivi de 3 mois de traitement par DECAPEPTYL. Echec de la ligature avec réalimentation de la MAV par les artères ovariennes non embolisables avec un risque de ménopause induite quasi obligatoire. Après réunion de concertation pluri disciplinaire décision d'hystérectomie inter ovarienne.

Images d'artériographie de la patiente



Artériographie pour embolisation de deux afférences de l'artère utérine droite alimentant la MAV acquise par de l'ONYX (A). Persistance d'alimentation du nidus par plusieurs branches de l'artère utérine gauche avec drainage rapide dans la veine iliaque interne gauche du fait du shunt artério veineux à 6 mois. Embolisation hypersélective du pédicule gauche alimentant le nidus avec de l'ONYX (B). Cathétérisme sélectif des artères ovariennes droite et gauche montrant une persistance de la vascularisation du nidus avec prédominance droite et drainage veineux précoce prédominant dans la veine ovarienne droite à 22 mois (flèche). Traces des précédentes embolisations (étoiles)(C). Images CHU Montpellier

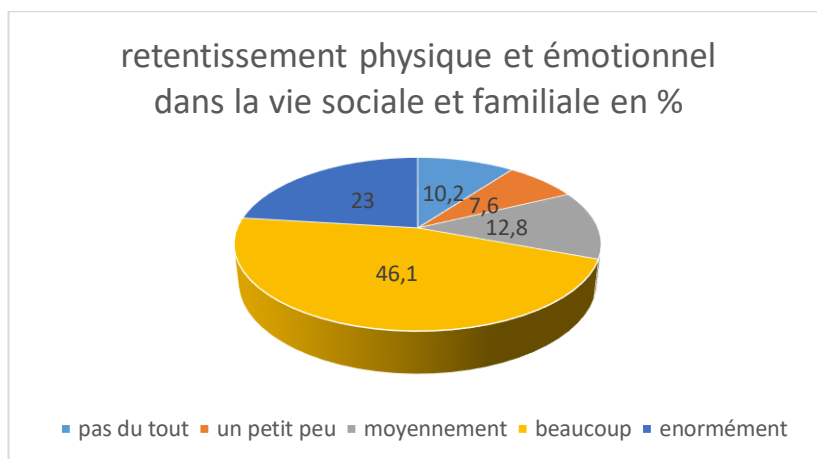
Analyse histologique sur pièce d'hystérectomie de cette même patiente



MAV acquise sur pièce d'hystérectomie : Endomètre et myomètre. Des sections vasculaires artérielles et veineuse anormalement nombreuses et à paroi épaissie sont visualisées (étoile), parfois thrombosée (flèche pleine). Celles-ci se localisent au sein du myomètre et parfois au contact de l'endomètre qui est peu épais, d'aspect atrophique (flèches bleues) (B). En (C), les paramètres avec matériel exogène au sein des lumières vasculaires avec réaction histiocyttaire et gigantométabolique résorptive au contact. (Lames histologiques CHU Montpellier)

ANNEXE 5. Retentissement physique et émotionnel (question 3 du questionnaire)

- Concernant le retentissement physique ou émotionnel dans la vie sociale et relations avec les autres ou la famille, les réponses des patientes se répartissaient selon ce graphique



Graphique illustrant le retentissement physique, émotionnel et familial

Une patiente signale un absentéisme professionnel préjudiciable ayant abouti à un licenciement.

ANNEXE 6. Comparaison de nos prises en charge avec celles de la littérature

Auteurs Nationalité	année	Etude	Nombr e de patient es	Entité	Critères étudiés	Conclusions établies
Equipe Timor trisch (USA)	2016	rétrospective	27	MAV/EMV post grossesse +/- RT et PSV≥20 cm/s	Prise en charge 13 expectatives 6 MTX (4 G sur cicatrice, 1 môle) 8 embolisations 2 hystérectomies 1 hystéroscopie + curetage	Délai résolution moyen : 4.5 semaines 1 semaine
Calzolari (Italie)	2017	rétrospective	11	MAV acquises RT exclues Symptômes modérés, hémodynamique stable Taille médiane 20 mm PSV>83 cm/s (n= 10/11)	Succès de la PEC par hystéroscopie résection	100% Aucune complication Aucune douleur
Groszman (USA)	2018	rétrospectif	31	RT + EMV post G (« MAV like »)	succès traitement par dilatation/curetage Hystéroscopie saignements	100% succès 15 curetages 13 curetages écho guidé 3 hystéroscopies résection Négligeable à 400 mL Aucune complication Pas d'influence du PSV
Delplanque (France)	2018	rétrospective	22	22 MAV acquise Dont 2 avec RT	Succès Groupe expectative n=9 Résolution sp Succès Groupe embolisation n=13 (dont les 2 patientes avec RT) +les 3 patientes en échec de l'expectative	66.6% (6/9) régression sp 33% (3/9) embolisations secondaires 2.8 mois 87.5% (14/16) Echec 19% (3/16) : 1 aspiration secondaire pour RT associée, 1 embolisation secondaire, 1 expectative 12.5% (2/16) complication (irritation urinaire, dysménorrhée)
Grewal (Angleterre)	2019	prospective	40 5 PV	EMV du post partum avec ±RT	Succès groupe expectative N=26 Délai résolution sp Succès groupe chirurgie N=9 (aspiration +/- hystéroscopie) Délai résolution	18 résolutions sp 8 hystéroscopie résection avec saignements 20-300 mL 48 jours 7/9 résolution 2/7 hystéroscopie secondaire Saignements 20-300 mL 10.6 jours Aucune embolisation
Camacho (Allemagne)	2019	rétrospective	18	RT + shunt et MAV acquises	Succès embolisation Artères bilatérales Agent gelfoam Saignements lors de curetage suivant embolisation (n=7)	94.4% 1 patient ayant nécessité une addition de coil pour shunt important 11.1 % (2/18)complications 17.9 ±15.6 mL

				Délai résolution des symptômes	62.1 jours ± 69 jours
Ohmaru-Nakanishi (japon)	2019	rétrospective	57	RT hypervascularisées 32 embolisations 25 expectatives	Hystéroscopie secondaire 84.4% (27/32) groupe embolisation 44% (11/25) groupe expectative Pas de différence sur le taux de saignement
Notre étude (France)	2019	rétrospective	64	62 RT hypervascularisées Dont 13 MAV acquises post G 1 MAV acquise vraie 1 MAV post môle	12 embolisations en urgence 10 embolisations 2 ^{ème} ligne en urgence 30 expectatives 15 médical 3 embol+hsc 1 hsc Succès : 83.3% (10/12) 83.3 à 100% 46.6% (14/30) 26.6% (4/15) 33.3% (1/3) 0

MTX : métrotrexate, G : grossesse, PEC : prise en charge, sp : spontanée

ANNEXE 7. Comparaison des résultats de notre étude avec ceux de la littérature sur la fertilité ultérieure

Auteurs Nationalité	année	Etude	Nombre de patientes	Entité	Critères étudiés	Conclusions
Calzolari (Italie)	2017	rétrospective	11	MAV acquises RT exclues Symptômes modérés Traitées par hystéroscopie résection	Obtention G Délai de conception	55% (6/11) 4 accouchement à terme, 1FCS, 1 en cours de G 4-8 mois
Delplanque (France)	2018	rétrospective	22	MAV acquise Groupe expectative/groupe embolisation	Obtention G Délai médian de conception	11 G après MAV (3 groupe expectative et 8 après embolisation) 8 naissances vivantes 2.55 mois Pas de différences entre les groupes sur délai de conception, déroulement de la G, terme et mode d'accouchement
Camacho (Allemagne)	2019	rétrospective	18	7 RT+ shunt AV avec curetage suivant l'embolisation 11 veines de drainage précoce prouvées 18 embolisations	Obtention G Délai obtention G Risques obstétricaux	41% (7/18) 10.7 mois (±7.6 mois) 14% (1/7) placenta praevia 2/7 accouchement à terme 3/7 IVG 2/7 FCS
Grewal (Angleterre)	2019	prospective	40 (5 PV)	EMV +/- RT 26 expectatives 9 chirurgies	Obtention G Délai de conception	25 G (14 groupe expectative et 11 groupe chirurgie) 11 mois (2-30 mois)
Ohmaru- Nakanishi (japon)	2019	rétrospective	57	RT hypervascularisée 32 embolisations 25 expectatives	Obtention G Délai médian de conception Complications obstétricales	58.8% (9/17 G sp parmi désir de G groupe embolisation 61.5% (5/13 G sp groupe expectative 9.9 ±1.6 mois groupe embolisation 11 ± 2.9 mois groupe expectative 11.1% (1/9 FCS groupe embolisation) 25% (2/8 FCS groupe expectative) 28.5 (4/14) accouchement préma (34-35 SA) 2 dans chaque groupe 21.4 % (3/14) HPP Aucun RCIU ni complication néonatales Pas de différences sur taux délai de conception HPP et complications placentaires
Notre étude (France)	2019	Rétrospective	64	RT hypervascularisée et MAV acquises	Obtention G Naissances vivantes Délai médian complications	12. Désir de G non connu 9 3 grossesses en cours 66.6% entre 1 mois et 1 an 11% (1/9) PP (avec HDD) 22% (2/9) RCIU

G : grossesse, sp : spontanée, FCS : fausse couche spontanée, préma : prématuré, HPP : hémorragie post partum, PP : placenta praevia, RCIU : retard de croissance intra utérin

SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

ABSTRACT

With advances in Doppler ultrasound, more and more vascular uterine lesions are being diagnosed. It is important not to confuse with true arteriovenous malformations, which are treated differently. The main objective of our study was to describe and analyse our diagnostic and therapeutic practices. The secondary objectives were to analyse failures, to look for factors associated with haemorrhagic recurrence and failure in the case of non-invasive management, and to learn about patients' experiences.

METHODS

In this retrospective descriptive and comparative single-center study, all patients with a vascular uterine lesion defined as the presence on Doppler ultrasound of a focal or diffuse vascularized area in the endometrium and/or myometrium with or without retained products of conception (RPOC) were included. We described and analysed the different treatments according to urgency and invasiveness. The success rate was defined by uterine vacuity on ultrasound. Predictive risk factors of bleeding and failure were investigated if management was non-invasive. All patients were interviewed by phone about their experiences and subsequent fertility.

RESULTS

Vascular uterine lesions were suspected in 224 patients, confirmed in 64 patients included in the analysis. We observe an evolution in practices with 72.4% of patients having a referring ultrasound and 70% to MRI for diagnostic confirmation. However, the classifications of vascularisation are not applied. Forty-five patients were managed in a non-invasive expectant (group 1, n=30) and medical (group 2, n=15), 3 patients were managed by hysteroscopy after preventive embolisation (group 3) and 1 by hysteroscopy alone (group 4). The success rates were 47%, 27%, 33% and 0% respectively. The time to resolution of symptoms was 43 days in group 1. In the case of non-invasive management, in uni-varied analysis, the size of the vascular lesion on ultrasound was associated with haemorrhagic recurrence, which concerned 22% of patients ($p=0.024$). MRI criteria : presence of vascular lesion ($p=0.011$), interruption of the junction zone ($p=0.015$), presence of an arteriovenous shunting ($p=0.039$) were associated with failure. None of these criteria was significant in multivariate analysis. Expectant management alters the quality of life of patients for fear of haemorrhagic recurrence for 75% of patients concerned. Achieving pregnancy was possible regardless of the treatment group.

CONCLUSION

In the absence of urgency, ultrasound criteria relevant to the clinical setting, patient choice, and in some cases requesting an MRI to optimize the management of hypervascularized RPOC should be used.

Key words: uterine arteriovenous malformation/ retained products of conception/ vascularisation classification/embolization/ hysteroscopy/fertility

RESUME

CONTEXTE

Grâce aux progrès de l'échographie Doppler, de plus en plus de lésions hypervascularisées sont diagnostiquées. Il est important de ne pas les confondre avec des vraies malformations artério-veineuses dont la prise en charge est différente. L'objectif principal de notre étude était de décrire puis analyser nos pratiques diagnostiques et thérapeutiques. Les objectifs secondaires étaient l'analyse des échecs, rechercher des facteurs associés à la récurrence hémorragique et à l'échec en cas de prise en charge non invasive et connaître le vécu des patientes.

METHODES

Dans cette étude rétrospective descriptive et comparative unicentrique, toutes les patientes avec une lésion utérine hypervascularisée définie comme la présence à l'échographie Doppler d'une aire vascularisée focale ou diffuse dans l'endomètre et/ou le myomètre associée ou non à une rétention trophoblastique (RT) ont été incluses. Nous avons décrit puis analysé les différentes prises en charge en fonction de l'urgence et du caractère invasif. Le taux de succès était défini par la vacuité utérine à l'échographie. Les facteurs prédictifs du risque de saignement et d'échec ont été recherchés en cas de prise en charge non invasive. Toutes les patientes ont été interrogées par téléphone sur leur vécu et fertilité ultérieure.

RESULTATS

Des lésions utérines vascularisées ont été suspectées chez 224 patientes, confirmées pour 64 incluses dans l'analyse. Nous observons une évolution des pratiques avec un recours de 72.4% à un échographiste référent et 70% à l'IRM pour confirmation diagnostique. Les classifications de la vascularisation ne sont par contre pas appliquées. Quarante-cinq patientes ont été prises en charge de façon non invasive expectative (groupe 1, n=30) et médicale (groupe 2, n=15), 3 patientes ont été prises en charge par hystéroscopie après embolisation préventive (groupe 3) et 1 par hystéroscopie seule (groupe 4). Le taux de succès était respectivement de 47%, 27%, 33%, 0%. Le délai de résolution des symptômes était de 43 jours dans le groupe 1. En cas de prise en charge non invasive, en analyse univariée, la taille de la lésion vasculaire à l'échographie était associée à la récurrence hémorragique qui a concerné 22% des patientes ($p=0.024$). Les critères IRM (présence de la lésion vasculaire ($p=0.011$), interruption de la zone de jonction ($p=0.015$), présence d'un shunt artério veineux ($p=0.039$)) étaient associés à l'échec. Aucun de ces critères n'était significatif en analyse multivariée. La prise en charge expectative altère la qualité de vie des patientes par peur de la récurrence hémorragique pour 75% des patientes concernées. L'obtention d'une grossesse était possible quel que soit le groupe de traitement.

CONCLUSION

En l'absence d'urgence, il faut savoir associer des critères échographiques pertinents au contexte clinique, au choix de la patiente et dans certains cas demander une IRM pour optimiser la prise en charge des RT hypervascularisées.

Mots clefs : malformation artério-veineuse utérine/ rétention trophoblastique/ classification vascularisation /embolisation/ hystéroscopie/fertilité