Malformación arteriovenosa uterina congénita. Presentación de un caso con hemorragia uterina masiva

Marco Antonio Ávila-Vergara,[1,2] Elka Mirelle Araujo-Sánchez,[3] Lucía Zatarain-Bayliss,[4] Alejandra Camacho-Ureta,[5] Karen Rodríguez-Angulo,[5] Felipe Vadillo-Ortega[6,7,8]

Resumen

ANTECEDENTES: Las malformaciones arteriovenosas uterinas son raras y un diagnóstico diferencial poco considerado.

CASO CLÍNICO: Paciente de 27 años que acudió a urgencias debido a hemorragia uterina abundante y abrupta, con alteración del estado hemodinámico. Antecedentes personales: malformaciones en el sistema vascular. Con base en estudios de imagen se diagnosticó una malformación arteriovenosa uterina que, por sus antecedentes, se consideró congénita. Con el propósito de disminuir los riesgos de la histerectomía y conservar la fertilidad se indicó tratamiento conservador con embolización arterial transcatéter del sistema arteriovenoso uterino afectado, con gelfoam.

CONCLUSIONES: La malformación arteriovenosa uterina es una posible causa de hemorragia uterina masiva; por tanto, debe considerarse en casos con antecedentes relevantes. Hay opciones de tratamiento que detienen la hemorragia y preservan la capacidad reproductiva. Para esto es preciso contar con un equipo multidisciplinario que identifique el sitio del defecto y aplique, de forma dirigida, la embolización arterial transcatéter de los vasos uterinos.

PALABRAS CLAVE: Malformación arteriovenosa; congénita; hemorragia uterina; diagnóstico diferencial; histerectomía; sangrado uterino.

Ginecol Obstet Mex. 2018 April;86(4):272-280.

Congenital uterine arteriovenous malformation. A case of massive uterine hemorrhage.

Marco Antonio Ávila-Vergara,[1,2] Elka Mirelle Araujo-Sánchez,[3] Lucía Zatarain-Bayliss,[4] Alejandra Camacho-Ureta,[5] Karen Rodríguez-Angulo,[5] Felipe Vadillo-Ortega[6,7,8]

Abstract

BACKGROUND: Uterine arteriovenous malformations are a rare condition, and the differential diagnosis is often not considered when massive uterine hemorrhage occurs.

[1] Médico Adscrito, Departamento Clínico de Ginecología y Obstetricia, Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa, México.
[2] Profesor de Clínica de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.
[3] Jefe del Departamento Clínico de Ginecología y Obstetricia, Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa, México.
[4] Médico radiólogo intervencionista, Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sinaloa, México.
[5] Médico residente de la especialidad en Ginecología y Obstetricia, Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa, México.
[6] Unidad de Vinculación de la Facultad de Medicina, Instituto Nacional de Medicina Genómica, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.
[7] Perinatology Research Branch, Program for Perinatal Research and Obstetrics, Division of Intramural Research, Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, NICHD/NIH/DHHS, Bethesda, Maryland, and Detroit, Michigan, USA.
[8] Department of Obstetrics and Gynecology, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Michigan, USA.

Recibido: octubre 2017

Aceptado: febrero 2018

Correspondencia
Marco Antonio Ávila Vergara
mavila_v@uas.edu.mx

Este artículo debe citarse como
Ávila-Vergara MA, Araujo-Sánchez EM, Zatarain-Bayliss L, Camacho-Ureta A, Rodríguez-Angulo K, Vadillo-Ortega F. Malformación arteriovenosa uterina congénita. Presentación de un caso con hemorragia uterina masiva. Ginecol Obstet Mex. 2018 abril;86(4):272-280.
DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i4.1675

CLINICAL CASE: A case of massive uterine hemorrhage is presented in a 27- year-old woman with medical history of vascular malformations. Imaging studies diagnosed uterine arteriovenous malformation (AVM), which by her medical history was considered congenital. The patient was treated with Gelfoam uterine arterial transcatheter vascular embolization (TAE), with the purpose of reducing the risks of hysterectomy and preserving fertility.

CONCLUSIONS: The uterine arteriovenous malformation is a possible cause of massive uterine hemorrhage; therefore, it should be considered in cases with a relevant background. There are treatment options that stop the hemorrhage and preserve the reproductive capacity. For this, it is necessary to have a multidisciplinary team that identifies the site of the defect and applies, in a targeted manner, transcatheter arterial embolization of the uterine vessels.

KEYWORDS: Congenital; Arteriovenous malformation; Uterine hemorrhage; Differential diagnosis; Hysterectomy; Uterine bleeding.

ANTECEDENTES

Las malformaciones arteriovenosas son anomalías del sistema vascular que consisten en conexiones anormales entre el sistema venoso, arterial o linfático que pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo humano.[1] La prevalencia de las malformaciones arteriovenosas uterinas es de 5 a 6 casos por cada 100,000 personas.[2] Estas malformaciones pueden ser congénitas o adquiridas.[3,4] Las congénitas son un defecto en la diferenciación del plexo capilar primitivo durante la angiogénesis en la etapa fetal; desde el punto de vista histológico se trata de arterias displásicas que drenan en venas "arterializadas", formando nidos vasculares.[5-8] Por su parte, la malformación arteriovenosa uterina adquirida se asocia, en general, con eventos ginecológicos traumáticos que resultan en alteraciones del sistema vascular uterino.[9,10] Estas alteraciones vasculares durante la etapa reproductiva de la mujer pueden manifestarse como hemorragia uterina anormal con o sin alteración del estado hemodinámico.[11-14] Durante el embarazo se asocian con riesgo alto de muerte materna debido a hemorragia intraabdominal o uterina postparto.[15,16,17]

Las malformaciones arteriovenosas uterinas se caracterizan por hemorragia uterina abundante, sin respuesta eficaz a los tratamientos médicos habituales.[18-20] El diagnóstico es un desafío médico, debido a que otras causas de hemorragia uterina anormal son mucho más frecuentes. En el caso de la malformación arteriovenosa uterina congénita, los antecedentes personales de malformaciones vasculares en otros sitios anatómicos son de gran relevancia clínica, lo mismo que los episodios previos de hemorragias sistémicas o alteraciones menstruales. En el protocolo de estudio de la hemorragia uterina anormal, y ante la sospecha clínica de malformación arte-

riovenosa uterina, deben incluirse los siguientes estudios de imagen que permitan establecer su naturaleza y sitio:[21,22] ultrasonografía pélvica Doppler a color, tomografía axial computada abdominopélvica y angiografía por resonancia magnética. El tratamiento indicado en mujeres jóvenes con deseo de preservar la fertilidad es el conservador mediante la embolización de las arterias uterinas. En caso de fracaso terapéutico y alteración del estado hemodinámico que ponga en riesgo la vida, el tratamiento es la histerectomía total abdominal.[9,23]

En este artículo se describe el diagnóstico y tratamiento de una paciente con malformación arteriovenosa uterina congénita y hemorragia uterina masiva, mediante la técnica de embolización arterial transcatéter selectiva de las arterias uterinas con gelfoam y partículas o emboesferas.

CASO CLÍNICO

Paciente de 27 años de edad, menarquia a los 17 años, ciclos menstruales regulares de 28 x 3 días, en cantidad normal. Inicio de vida sexual activa a los 23 años. Un embarazo, complicado con pérdida fetal temprana. Antecedentes médicos: cirugía vascular por hemangiomas pequeños en la región del cuello-espalda; angioplastia en la rodilla derecha por hematoma. Legrado uterino por aborto incompleto un año antes.

La paciente inició con dolor abdominal tipo cólico, intermitente, y hemorragia transvaginal escasa, que se incrementó en los días subsecuentes. Al quinto día tuvo hemorragia uterina masiva, que motivó su asistencia al servicio de urgencias de tococirugía del Hospital General Regional 1, Culiacán, Sinaloa, IMSS. A su ingreso, la paciente se advirtió: consciente, somnolienta, con palidez de tegumentos. Signos vitales: tensión arterial 90-40 mmHg, frecuencia cardiaca de 120 latidos por minuto, afebril. Exploración médica: disnea y campos pulmonares limpios a la auscultación. Exploración ginecológica: al tacto bimanual útero y ovarios de tamaño normal, cuello uterino con orificio cervical externo dehiscente, abundante sangrado uterino con coágulos, sin lesiones en el aparato genital.

Estudios de laboratorio: hemoglobina 7.6 g/dL (12.0-14.0), hematócrito 23.1% (38.0-47.0), eritrocitos 2.7x10^6/µL(4.2-5.4), volumen corpuscular medio 83.1 fL (84.0-98.0), hemoglobina corpuscular media 27 pg (27-32), leucocitos 9.3 x 10^3/µL (5.0-10.0), plaquetas 165.0 x 10^3 (150.0-450). Tiempo de protrombina 7.1 segundos y parcial de tromboplastina 22.3 segundos. Glucosa 95 mg/dL (74-106), urea 32.1 mg/dL (9.0-23.0) y creatinina 0.4 mg/dL (0.5-1.3). Marcadores tumorales: beta-hCG 148.2 mUI/mL (menos de 0.5-2.9), CA-125 21.2 U/mL (0.0-35.0), α-fetoproteína 1.55 ng/mL (0.0-9.0), CA19-9 0.6 U/mL (0.0-37.0). Ultrasonido pélvico-abdominal: útero y ovarios de tamaño normal, el Doppler mostró al miometrio con incremento focal de la respuesta vascular, a nivel del fondo, con aspecto de "nicho", lo que sugiere anomalía vascular. **Figura 1**

Se inició el tratamiento médico intensivo de choque hipovolémico con cristaloides y hemoderivados a requerimiento. Luego de estabilizar hemodinámicamente a la paciente se realizaron los estudios de imagen complementarios. La tomografía axial computada mostró imágenes sugerentes de malformación arteriovenosa uterina, compatibles con el cuadro clínico de la paciente (**Figura 2**). La angiorresonancia de aorta y vasos iliacos confirmó el diagnóstico de malformación arteriovenosa uterina (**Figura 3**). Ante la persistencia del sangrado uterino intermitente se indicó la embolización arterial transcatéter, selectiva, de los vasos uterinos afectados, previo consentimiento informado y escrito de la paciente.

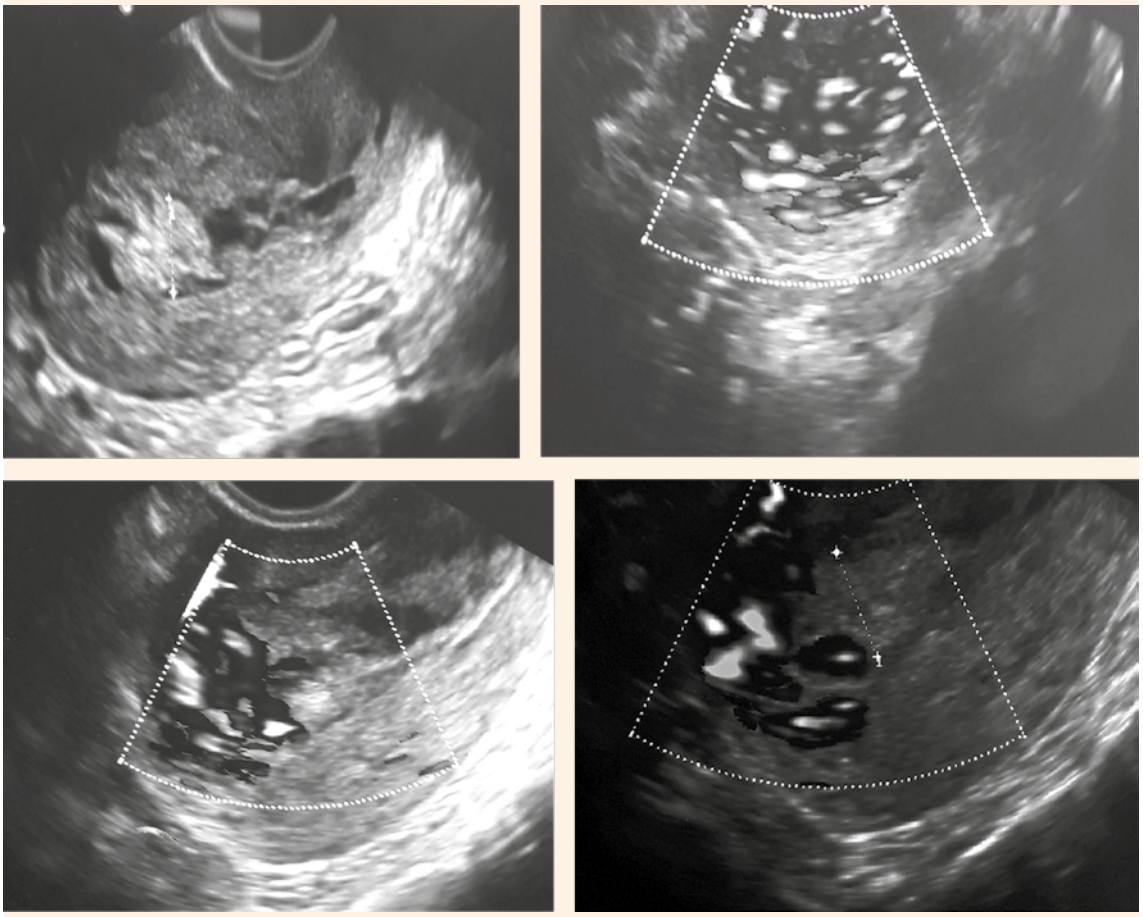


Figura 1. Ultrasonido pélvico. Útero en anteversión de 7.4 x 4.4 x 5.2; bordes lisos delimitados. Miometrio con incremento focal de la respuesta vascular al Doppler en el fondo uterino con aspecto de "nicho".

Procedimiento terapéutico

El acceso vascular fue por la arteria femoral común derecha, con técnica de Seldinger[24] e introductor vascular. Posteriormente se cateterizaron selectivamente las arterias iliacas comunes e internas (**Figura 4**), con disparos de medio de contraste para opacificar las estructuras vasculares y sus ramas principales. En virtud de la ectasia de ambas arterias uterinas se cateterizan selectivamente mediante microcatéter vascular; primero la arteria uterina izquierda, con ramas ectásicas y tortuosas distales, con alta velocidad de flujo en fases arterial y capilar (**Figura 5**). Mediante guía fluoroscópica se administraron emboesferas de 400 a 700 micras, mezcladas con medio de contraste y gelfoam, hasta observar la disminución en el flujo en la arteria uterina. En la rama uterina derecha se efectuó el mismo procedimiento, con hallazgos similares.

Enseguida del tratamiento cedió la hemorragia uterina. Al mes se reinició el ciclo menstrual regular, con dismenorrea. Hasta antes de emitir

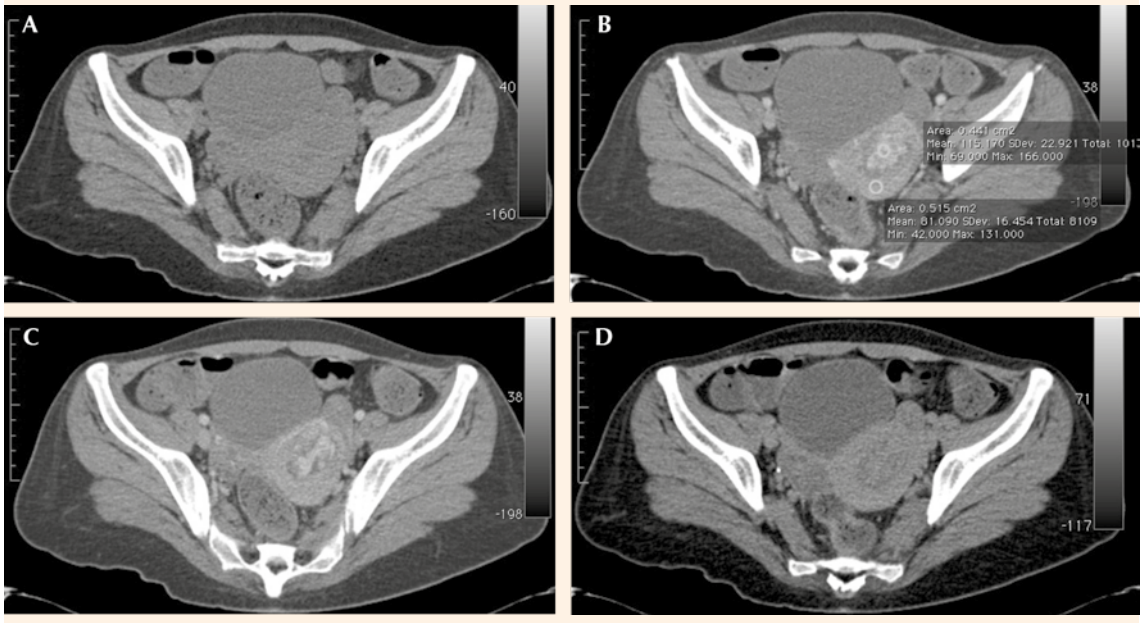


Figura 2. Tomografía computada abdominopélvica simple y contrastada. Cortes axiales de una tomografía computada de hueco pélvico simple (A) y con contraste endovenoso en fases arterial (B y C) y venosa (D), en los que se observa el útero con densidad uniforme en fase simple, de 35UH en promedio (A, flecha sólida). Después de la administración de medio de contraste en fase arterial se muestra un reforzamiento intenso y heterogéneo, predominantemente en la topografía de la cavidad uterina, donde hay densidades hasta de 115UH (B y C, flechas huecas). En fase venosa tiene una eliminación temprana del reforzamiento en dicha topografía con valores de hasta 65UH (D, cabeza de flecha).

este reporte los ciclos menstruales eran de 28 días por 4 días de duración, en cantidad normal.

DISCUSIÓN

Las malformaciones arteriovenosas uterinas congénitas son realmente excepcionales, existen menos de 100 casos reportados en la bibliografía médica. Se caracterizan por alteraciones vasculares, con apariencias intermedias entre las venas y arterias: "mezcla de capa muscular y delgadas paredes vasculares, como capilares, en proporciones variables". Su estructura es de engrosamiento fibroso, prominente, de la capa íntima. Se desconoce el mecanismo por el que se origina en las lesiones congénitas, aunque se presume que se relacionan con alteración del proceso angiogénico durante el desarrollo fetal.[25] Estas malformaciones arteriovenosas surgen debido a alteraciones en el equilibrio de la angiogénesis, que pueden ser secundarias a mutaciones que interfieren en la activación y migración de varios tipos de células del endotelio, del músculo liso y de pericitos.[26] Se han descrito distintos síndromes, que pueden originarse por herencia autosómica dominante, o mutación de novo. En la historia médica de nuestra paciente no hay casos familiares de síndromes vasculares manifestados clínicamente; sin embargo, no se han estudiado genéticamente ni la paciente, ni los familiares de primera línea.

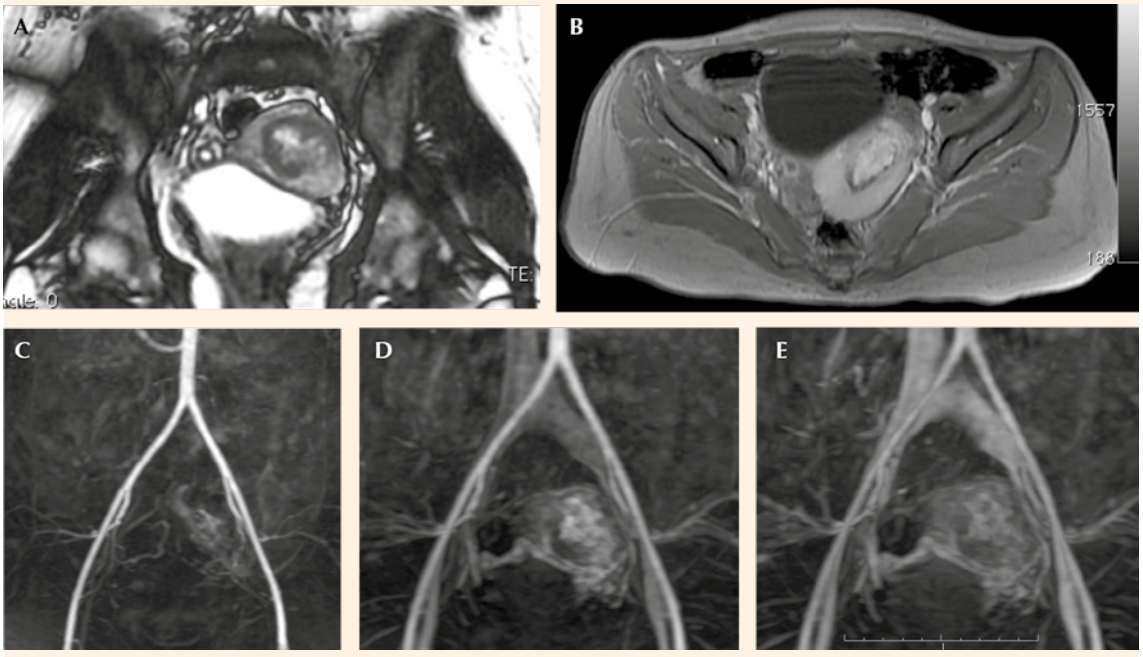


Figura 3. Resonancia magnética abdominopélvica. En secuencia FIESTA plano coronal (A). En la topografía de la cavidad uterina y miometrio se identifica una imagen amorfa, hiperintensa y mal delimitada, con ávido reforzamiento del medio de contraste en la imagen axial potenciada en T1, con saturación grasa y administración de medio de contraste (B). Las secuencias de angiorresonancia magnética en fases arterial (C), arteriovenosa (D) y tardía (E) confirman la lesión hipervascular con mayor reforzamiento en fases arterial y arteriovenosa con aspecto de nicho vascular compacto.

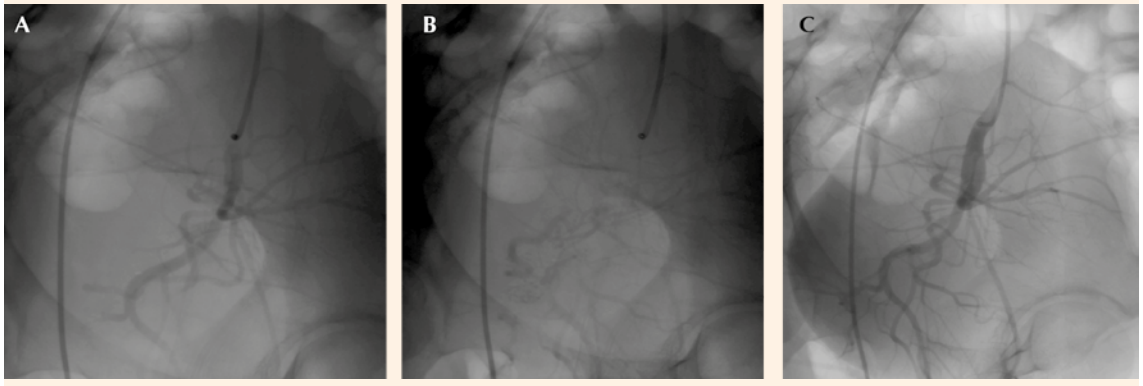


Figura 4. Cateterización selectiva de arteria iliaca interna izquierda. En proyecciones oblicuas izquierdas de cadera, tras la administración de medio de contraste, se observan las ramas de la arteria iliaca interna izquierda (A) y ectasia de la arteria uterina ipsilateral en fase capilar (B). Posterior a la administración del agente embolizante ya no se opacifica la arteria uterina ectásica, secundaria a embolización de la misma (C).

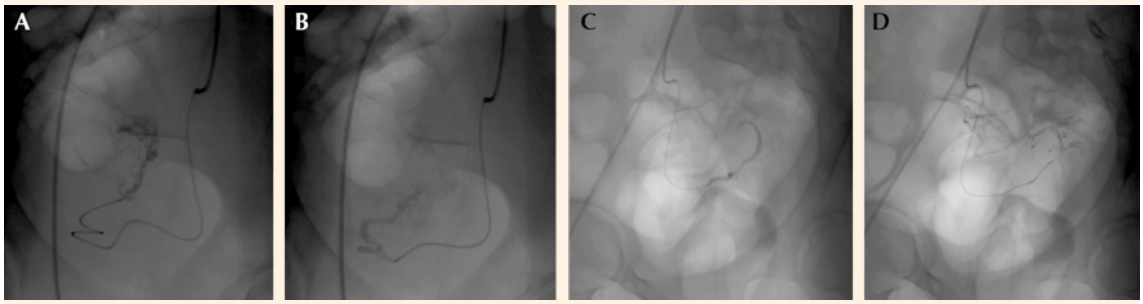


Figura 5. Caterización y embolización selectiva de arterias uterinas. Inicialmente se cateteriza la arteria uterina izquierda y se observan ectasia y tortuosidad de sus ramas distales (A). Posteriormente se administró medio de contraste mezclado con emboesferas y gelfoam como embolizantes vasculares (B). Se efectuó el mismo procedimiento en la arteria uterina derecha (C y D) hasta corroborar la disminución del flujo vascular.

En algunos síndromes genéticos específicos se ha demostrado la participación de genes que participan en las vías de señalización mediadas por el factor transformante β (TGF-β) o de la fosfatidilinositol cinasa-3 que modulan ciertas funciones del músculo liso y de las células del endotelio vascular. En algunos casos es necesaria la participación de defectos genéticos combinados, que podrían explicar defectos complejos, como los que aparecen en síndromes que afectan de forma generalizada los lechos vasculares.[27]

Las malformaciones arteriovenosas uterinas congénitas se asocian con otras lesiones vasculares en el cuerpo humano, con manifestaciones clínicas diversas como varicosidades visibles o hematomas, como sucedió en el caso aquí reportado (**Figura 6**): en 83% de los casos los vasos más frecuentemente involucrados son ramas de la arteria femoral profunda y tibial.[28] Desde la perspectiva ginecológica es de relevancia clínica porque las malformaciones arteriovenosas uterinas pueden iniciarse como hemorragia uterina masiva, con afectación hemodinámica que pone en peligro la vida de la paciente. Agarwal reportó un caso semejante con inicio abrupto de hemorragia masiva postcoito.[29] Por tanto, en caso de dolor abdominal agudo y hemorragia vaginal abundante la sonografía pélvica y la tomografía computada son los estudios de inicio. Las imágenes vasculares características en forma de "nido", alimentadas por múltiples arterias que sugieren malformaciones arteriovenosas uterinas, deben complementarse con angiorresonancia abdominopélvica (**Figura 3**). En este caso, el incremento de las concentraciones séricas de beta-hCG pudo confundir el diagnóstico inicial; sin embargo, se ha reportado positividad de beta-hCG en casos de malformación arteriovenosa uterina.[30] Se desconoce el origen del leve incremento de hCG en ausencia de embarazo. Sellers F y colaboradores[31] sugieren que podría deberse a un proceso de vasculogénesis (formación *de novo* de vasos sanguíneos) y angiogénesis (creación de nuevos vasos), aunque no es posible descartar un embarazo concomitante.

Por lo que se refiere al tratamiento, la embolización de las arterias uterinas es una opción de tratamiento en mujeres con malformación arteriovenosa uterina, con deseo futuro de embarazo.[23] En la actualidad, los diferentes procedimientos de embolización vascular han demostrado su eficacia en el tratamiento de hemorragias masivas secundarias a malformaciones arteriovenosas pélvicas.[32-34] Yang y su grupo[20]

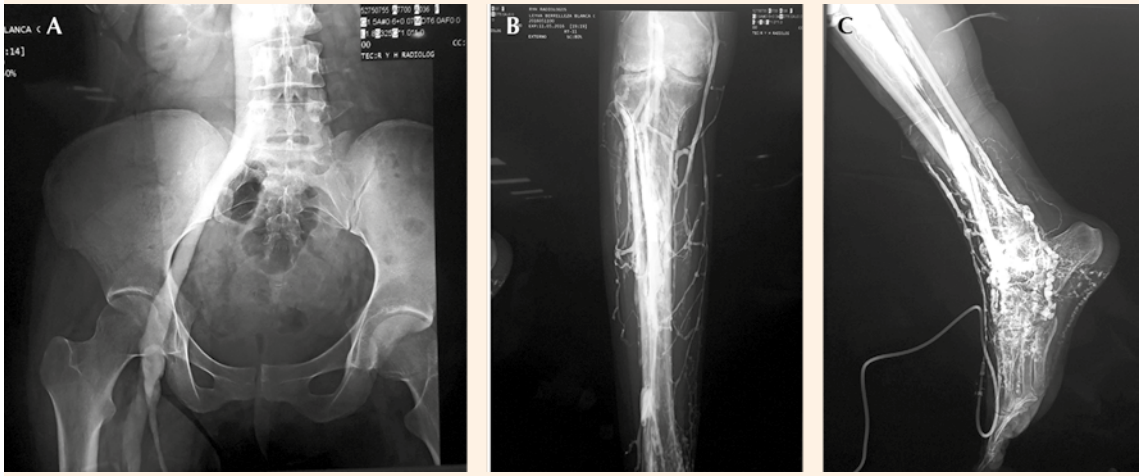


Figura 6. Flebografía de miembro pélvico derecho. Ectasia y tortuosidad difusa de predominio en el sistema venoso superficial del miembro pélvico derecho, en el pie y la rodilla.

efectuaron embolización arterial transcatéter con gelfoam en seis mujeres con malformación arteriovenosa uterina y hemorragia uterina masiva, en todas fue eficaz.

Existe poca información de la embolización arterial transcatéter en mujeres jóvenes con malformación arteriovenosa uterina congénita y embarazo subsecuente.[35] Vogelzang RL y sus colaboradores[36] reportan éxito con esta técnica con gelfoam y embarazo a término en una paciente. La eficacia de las técnicas de embolización arterial transcatéter a largo tiempo sigue en discusión. Soeda S y su equipo de investigadores[37] reportan dos casos con complicaciones placentarias en embarazos subsecuentes.

CONCLUSIÓN

La malformación arteriovenosa uterina es una posible causa de hemorragia uterina masiva; por tanto, debe considerarse en casos con antecedentes relevantes. Hay opciones de tratamiento que detienen la hemorragia y preservan la capacidad reproductiva. Para esto es preciso contar con un equipo multidisciplinario que identifique el sitio del defecto y aplique, de forma dirigida, la embolización arterial transcatéter de los vasos uterinos.

REFERENCIAS

1. Lee BB. Critical issues in management of congenital vascular malformation. Ann Vasc Surg. 2004;18:380-392.
2. Hand JL, Frieden EJ. Vascular birthmarks of infancy: resolving nosologic confusion. Am J Med Genet. 2002;108:257-264.
3. Lowe LH, Marchant TC, Rivard DC, Scherbel AJ. Vascular malformations: Classification and terminology the radiologist needs to know. Semin Roentgenol. 2012;47:106-117.
4. Vijayakumar A, Srinivas A, Chandrashekar BM, Vijayakumar A. Uterine vascular lesions. Rev Obstet Gynecol. 2013;6:69-79.
5. Grivell RM, Reid KM, Mellor A. Uterine arteriovenous malformations: a review of the current literature. Obstet Gynecol Surv. 2005;60: 761-767.
6. Dubreil G, Loubat E. Aneurysme cirsoide de l´uterus. Ann Anat Pathol 1926;3:697-718.
7. Kasznica J, Nisar N. Congenital vascular malformation of the uterus in a stillborn: a case report. Hum Pathol. 1995;26:240-241.

8. Cura M, Martínez N, Cura A, Dalsaso TJ, Elmerhi F. Arteriovenous malformation of the uterus. Acta Radiol. 2009; 50(7): 823-829.
9. Yoon DJ, Jones M, Taani JA, Buhimschi C, Dowell JD. A systematic review of acquired uterine arteriovenous malformations: Pathophysiology, diagnosis, and transcatheter treatment. Am J Perinatol Rep. 2016; 6:e6-e14.
10. Lalitha N, Seetha P, Shanmugasundaram R, Rajendiran G. Uterine arteriovenous malformation: case series and literature review. J Obstet Gynaecol India. 2016;66:282-286.
11. Annaiah TK, Sreenivasan SK. Uterine arteriovenous malformations: clinical implications. The Obstetrician & Gynaecologist. 2015;17: 243-250. esta liga está incompleta es así: https://doi.org/10.1111/tog.12218
12. Beller U, Rosen RJ, Beckman EM, Markoff G, Berenstein A. Congenital arteriovenous malformation of the female pelvis: a gynecologic perspective. Am J Obstet Gynecol. 1988;159:1153-1160.
13. Laurian C, Leclef Y, Gigou F, Alzaoubi I, Riche MC, Melki JP, Cormier JM. Pelvic arteriovenous fistulas: therapeutic strategy in five cases. Ann Vasc Surg. 1990;4:1-9.
14. Khan A, Muradali D. Imaging acute obstetric and gynecologic abnormalities. Semin Roentgenol. 2001; 36:165-172.
15. Ishikawa T. Congenital arteriovenous malformations involving the pelvis and retroperitoneum: a case report. Angiology. 1979;30(1):70-74.
16. Chien SC, et al. Immediate post-partum hemorrhage caused by rupture of uterine arteriovenous malformation. Aust NZ J Obstet Gynecol. 2007;47:252-257.
17. Vaisnyte B, Vajauskas D, Palionis D, Nevidomskyte D, Misonis N, Bilkis V, Sucila M, Gutauskas M. Complicated congenital gluteal arteriovenous malformation with hemorrhage in pregnancy. Ann Vasc Surg. 2013;27:803.e7-e13.
18. Kim TH, Lee HH. Presenting features of women with uterine arteriovenous malformations. Fertil Steril. 2010;94:2330e7-e10.
19. Abu-Ghazza O, Hayes K, Chandraharan E, Belli AM. Vascular malformations in relation to obstetrics and gynaecology: diagnosis and treatment. The Obstetrician & Gynaecologist. 2010;12:87-93. http://onlinetog.org
20. Yang JJ, Xiang Y, Wan XR, Yang XY. Diagnosis and management of uterine arteriovenous fistulas with massive vaginal bleeding. Int J Gynecol Obstet. 2005; 89: 114-119.
21. Burrows PE. Vascular malformations involving the female pelvis. Semin Intervent Radiol. 2008;25:347-360.
22. O´Brien P, Neyastani A, Buckley AR, Chang SD, Legiehn GM. Uterine arteriovenous malformations from diagnosis to treatment. J Ultrasound Med. 2006;25:1387-1392.
23. Vilos AG, Vilos GA, Hollett-Caines J, Rajakumar C, Garvin G, Kozak R. Uterine artery embolization for uterine arteriovenous malformation in five women desiring fertility: pregnancy outcomes. Hum Reprod. 2015;30:1599-1605.
24. Higgs ZC, Macafee DA, Braithwaite BD, Maxwell-Armstrong CA. The Seldinger technique: 50 years on. Lancet 2005;366:1407-1409.
25. Hickey M, Fraser I. Human uterine vascular structures in normal and diseased states. Microsc Res Tech. 2003;60:377-389.
26. Hickey M, Fraser IS. Clinical implications of disturbances of uterine vascular morphology and function. Obstet and Gynaecol. 2000;14:937-951. https://doi: 10.1053/beog.2000.0136
27. Wetzel-Strong SE, Detter MR, Marchuk DA. The pathobiology of vascular malformations: insights from human and model organism genetics. J Pathol. 2017;281-293.
28. Rockman CB, Rosen RJ, Jacobowitz GR, Weiswasser J, Hofstee DJ,Fioole B, et al. Transcatheter embolization of extremity vascular malformations: the long-term success of multiple interventions. Ann Vasc Surg. 2003;17:417-423.
29. Agarwal N, Chopra S, Aggarwal N, Gorsi U. Congenital uterine arteriovenous malformation presenting as postcoital bleeding: a rare presentation of a rare clinical condition. J Clin Imaging Sci. 2017;7:1-4
30. Kim SM, Ahn HY, Choi MJ, Kang YD, Park WJ, Park CH, Kim JS. Uterine arteriovenous malformation with positive serum beta-human chorionic gonadotropin: Embolization of both uterine arteries and extra-uterine feeding arteries. Obstet Gynecol Sci. 2016;59:554-558.
31. Sellers F, Palacios-Marqués A, Moliner B, Bernabeu U. Uterine arteriovenous malformation. BMJ Case Rep. 2013; pii: bcr2012008443.
32. Houbballah R, Mallios A, Poussier B, Soury P, Fukui S, Gigou F, Laurian C. A new therapeutic approach to congenital pelvic arteriovenous malformations. Ann Vasc Surg. 2010;24:1102-9.
33. Barral PA, Saeed-Kilani M, Tradi F, Dabadie A, Izaaryene J, Soussan J, Bartoli JM, Vidal V. Transcatheter arterial embolization with ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx) for the treatment of hemorrhage due to uterine arteriovenous malformations. Diagn Interv Imaging. 2016;98:415-421.
34. Mallios A, Laurian C, Houbballah R, Gigou F, Marteau V. Curative treatment of pelvic arteriovenous malformation- An alternative strategy: transvenous intra-operative embolisation. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011; 41:548-553.
35. Katsimanis E, Jackson JE, Freeman RM. A major congenital vascular malformation of the pelvis in pregnancy. BJOG 2002;109:469-472.
36. Vogelzang RL, Nemcek AA Jr, Skrtic Z, Gorrell J, Lurain JR. Uterine arteriovenous malformations: primary treatment with therapeutic embolization. J Vasc Interv Radiol. 1991;2: 517-522.
37. Soeda S, Kyozuka H, Suzuki S, Yasuda S, Nomura Y, Fujimori K. Uterine artery embolization for uterine arteriovenous malformation is associated with placental abnormalities in the subsequent pregnancy: two cases report. Fukushima J Med Sci. 2014;60(1):86-90.