Malformación arteriovenosa uterina: una alternativa de tratamiento conservador. Reporte de caso y revisión bibliográfica

José Fugarolas-Marín,[1] Beatriz Hernández-Mendieta,[2] Víctor Alberto Olguín-Cruces,[3] Sergio Rosales-Ortiz[4]

Resumen

ANTECEDENTES: Las malformaciones arteriovenosas uterinas se reportan con poca frecuencia, en la bibliografía existen documentados alrededor de cien casos; por esta razón su incidencia no puede establecerse. Afecta física y emocionalmente a las mujeres; se manifiesta con hemorragia uterina anormal de difícil control. La identificación oportuna y el tratamiento eficaz pueden cambiar el pronóstico y disminuir la morbilidad y mortalidad.

CASO CLÍNICO: Paciente de 22 años, con diagnóstico ultrasonográfico e histeroscópico de malformación arteriovenosa uterina. Debido al deseo de embarazo se trató con un modulador selectivo de receptores de progestágenos, sin respuesta adecuada. Se practicó la fistulectomía transabdominal con una técnica innovadora en la que transoperatoriamente se delimitó, con auxilio de ultrasonido Doppler, el área que abarcaba la malformación arteriovenosa uterina para su resección quirúrgica sin afectación de la mayor cantidad de tejido sano con un resultado exitoso.

PALABRAS CLAVE: Malformación arteriovenosa uterina; hemorragia uterina; receptor de progesterona; ultrasonido Doppler.

Ginecol Obstet Mex. 2018 March;86(3):208-216.

Uterine arteriovenous malformation: an alternative for conservative management. Case report and literature review.

José Fugarolas-Marín,[1] Beatriz Hernández-Mendieta,[2] Víctor Alberto Olguín-Cruces,[3] Sergio Rosales-Ortiz[4]

Abstract

BACKGROUND: Uterine arteriovenous malformation (AVM) are a rare condition with approximately 100 cases reported in literature. This pathologic change affects women´s emotional and physical con-

[1] Jefe de la División de Ginecología.
[2] Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.
[3] Adscrito al servicio de Anatomía Patológica.
[4] Adscrito al servicio de Ultrasonido.
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia 4, Dr. Luis Castelazo Ayala (IMSS), Ciudad de México.

Recibido: abril 2017

Aceptado: enero 2018

Correspondencia
Sergio Rosales Ortiz
dr.sergiorosalesortiz@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Fugarolas-Marín J, Hernández-Mendieta B, Olguín-Cruces VA, Rosales-Ortiz S. Malformación arteriovenosa uterina: una alternativa de tratamiento conservador. Reporte de caso y revisión en la bibliográfica. Ginecol Obstet Mex. 2018 marzo;86(3):208-216.
DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i3.1372

dition, showing as difficult control abnormal uterine bleeding. Early diagnosis and proper treatment can lead to morbimortality reduction and better prognosis.

CLINICAL CASE: We present the case of a female 22 years old, diagnosed with a uterine AVM by hysteroscopy and ultrasound. Management were initially done with selective progesterone receptor modulator due to the fertility desire, without good response. A fistulectomy was realized with an innovating technique involving the use of Doppler ultrasound to guide de procedure limited to the affected area, preserving healthy tissue with a successful response.

KEYWORDS: Arteriovenous malformation; Uterine bleeding; Progesterone receptor; Dopper ultranonography.

ANTECEDENTES

Las malformaciones arteriovenosas uterinas son una causa excepcional de hemorragia uterina anormal; pueden ser congénitas o adquiridas como consecuencia de un procedimiento quirúrgico uterino. Sus síntomas pueden ser mínimos u originar hemorragia abundante que pone en riesgo la salud de la mujer y amerita transfusiones sanguíneas frecuentes si no se trata la causa.

El sangrado uterino anormal es el que rebasa los 80 mL y afecta la frecuencia, duración, regularidad y volumen del ciclo menstrual o que modifica negativamente la calidad de vida de la mujer.[1]

El protocolo diagnóstico debe conducir a identificar la causa que permita plantear un tratamiento que controle y desaparezca los síntomas; para esto deben tomarse en cuenta: la edad, el deseo de preservar la fertilidad o el útero, etc. La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) propuso en 2011 el acrónimo PALM-COEIN (pólipo, adenomiosis, leiomioma, malignidad e hiperplasia, coagulopatía, disfunción ovulatoria, endometrial, iatrogénica y no clasificadas) para sistematizar la identificación de la causa y elegir el tratamiento médico o quirúrgico apropiado para cada paciente. Esto se fundamenta en una historia clínica completa, examen físico y pruebas de laboratorio y gabinete.

En la categoría de malformaciones no clasificadas se incluyen: la endometritis crónica, hipertrofia miometrial y malformaciones arteriovenosas.[1,2]

Las malformaciones arteriovenosas uterinas implican el incremento de la vasculatura miometrial (que tiene una conexión anormal y no funcional) entre las venas y arterias uterinas que provoca dilataciones varicosas, aunque pocas veces con afectación capilar. La malformación arteriovenosa uterina se conoce también como: aneurisma cirsoideo, aneurisma arteriovenoso, fístula arteriovenosa y hemangioma cavernoso.

Estas malformaciones pueden ser congénitas o adquiridas (por lesiones traumáticas); las últimas son las más frecuentes y se asocian con cirugía uterina previa (dilatación y curetaje), aborto terapéutico, cáncer cervical o endometrial,

enfermedad trofoblástica, traumatismo directo uterino y, en mayor medida, en mujeres en edad reproductiva. La variante congénita resulta de una falla en la diferenciación vascular embriológica que da como resultado múltiples conexiones vasculares que tienden a formar nidos u ovillos de pequeñas arterias que se comunican con venas, mientras que la adquirida casi siempre es una sola arteria que se comunica con otra vena.[3,4]

La malformación arteriovenosa uterina es sumamente rara, representa de 1 a 2% de todas las hemorragias genitales e intraperitoneales. Existen reportes de aproximadamente 100 casos; sin embargo, la incidencia aún no está establecida. La edad promedio son 30 años, según la revisión de Peitsidis;[5] también puede aparecer en alrededor de 4% de las mujeres posmenopáusicas.

El cuadro clínico típico es con sangrado uterino masivo, variable en cantidad, tan significativo que a veces puede provocar hipotensión o anemia. Suele ser resistente al tratamiento farmacológico (hormonal) y con frecuencia se asocia al antecedente de algún procedimiento invasivo uterino. Este sangrado es habitual cuando existe erosión de los vasos de la malformación arteriovenosa uterina, desde o hacia el endometrio.[5,6]

Desde la perspectiva histórica, el diagnóstico de la malformación arteriovenosa uterina se establecía posterior a la histerectomía, mediante el estudio histopatológico. En la actualidad, el ultrasonido con Doppler color es la herramienta diagnóstica de elección, seguido de la tomografía computada, la resonancia magnética y la histeroscopia. Con el ultrasonido en escala de grises pueden observarse áreas hipoecogénicas o espacios anecoicos en el miometrio. Con Doppler color se observa el flujo vascular incrementado, de alta velocidad o multidireccional; el Doppler espectral muestra flujos de alta velocidad, baja resistencia, con índices de resistencia (IR) entre 0.25-0.55 y velocidades pico sistólicas (PSV) entre 40-100 cm por segundo.

La angiografía es una técnica diagnóstica indicada como complemento en caso de intervención quirúrgica o embolización terapéutica.[6,7]

Los diagnósticos diferenciales de malformación arteriovenosa uterina son: retención de restos de productos de la concepción, enfermedad trofoblástica gestacional y tumor del sitio trofoblástico, porque también tienen hipervascularidad con flujo turbulento.

El tratamiento clásico de las malformaciones arteriovenosas uterinas ha sido la histerectomía; en la actualidad se elige dependiendo de la localización y tamaño de la lesión, así como de la edad de la paciente y su deseo de preservar o no la fertilidad.

Si bien no hay consenso ante las opciones actuales a elegir, la embolización de las arterias uterinas es el tratamiento de elección en mujeres con deseo reproductivo (con la desventaja de aumento en el riesgo de embarazo con mala presentación fetal, cesárea, parto pretérmino y hemorragia posparto). La coagulación bipolar laparoscópica de los vasos uterinos es otra opción reportada en varias series, con buenos resultados.

En mujeres asintomáticas o con paridad no satisfecha, varios estudios también han considerado el tratamiento conservador porque, incluso, se ha observado regresión espontánea de las malformaciones.

En pacientes con síntomas leves o mientras se decide un tratamiento definitivo se recomienda la prescripción de: metilergonovina, análogos de hormona liberadora de gonadotropinas y danazol.[7,8]

Frente al reto de cuáles pacientes con malformación arteriovenosa uterina sintomática deben ser tratadas, se ha descrito lo siguiente:

1. Existe remisión espontánea de los síntomas en 6% de las pacientes.[5]
2. El tratamiento conservador es efectivo en dos terceras partes de los casos diagnosticados por ultrasonido, sobre todo cuando el PSV es menor de 40 cm por segundo.
3. En los casos con PSV mayor de 80 cm por segundo y corroborados por angiografía, el tratamiento definitivo parece ser la mejor opción.[9]
4. Los tratamientos invasivos incluyen la embolización arterial, ligadura de la arteria uterina y la histerectomía.

Ante la falta de consenso entre los diferentes tratamientos, y para los casos en los que no se dispone de embolización de arteria uterina, surge nuestra propuesta como una nueva opción cuando se desea conservar la fertilidad.

El objetivo de embolizar es ocluir el inicio del defecto arteriovenoso y así obliterar la fístula. Con base en este principio, de eliminar el principal trayecto anormal de los vasos, la remoción quirúrgica selectiva (similar a una miomectomía) parece ser otra opción.

Para conseguir una disección precisa que incluya el trayecto central de la fístula, sin afectar la mayor cantidad posible del tejido uterino sano, se propone delimitar el territorio afectado con ultrasonido Doppler transoperatorio; de esta forma se elimina el sitio principal de sangrado y los principales vasos nutricios.

En la revisión bibliográfica se encontró que hasta el momento no se han descrito técnicas quirúrgicas alternativas a la histerectomía, como la aquí descrita que es una técnica quirúrgica innovadora, guiada por ultrasonido Doppler, que permite la conservación del útero. (**Cuadro 1**)

CASO CLÍNICO

Paciente de 22 años, con antecedentes de consumo de 1 g de cocaína durante dos años (de los 18-20 años) y desprendimiento de retina postraumático del ojo derecho. Menarquia a los 12 años, ritmo regular, 28/5, eumenorreica 1 embarazo, 1 aborto electivo en el primer trimestre, con misoprostol, citología cervicovaginal negativa a malignidad y exéresis de fibroadenoma. El padecimiento posterior al aborto se inició con hiperpolimenorrea progresiva. En ese mismo año, después de un episodio hemorrágico agudo, intenso, con descenso de la hemoglobina a 6.4 g/dL, la trataron con legrado hemostático. Se indicaron hormonales combinados durante dos meses (etinil-estradiol con levonorgestrel); ante la persistencia del sangrado se le colocó un endoceptivo intrauterino de liberación de levonorgestrel 52 mg (20 mcg/día).

Un par de meses después se reinició la hemorragia uterina anormal, acompañada de dismenorrea incapacitante. El reporte de ultrasonido del mes siguiente reportó: útero en anteversoflexión de bordes regulares, miometrio heterogéneo, eco medio endometrial de 4 mm, en pared anterior y lateralizada a la izquierda una imagen anecoica, alargada, irregular, con grosor de 5 mm, que llegaba al fondo desde donde se proyectaba un trayecto vascular con flujo de alta velocidad hacia el borde distal de la cavidad endometrial (**Figura 1**). La histeroscopia diagnóstica reportó una lesión de tipo polipoide, pulsátil, irregular, sincrónica a frecuencia cardiaca, de 0.6 x 0.5 mm, localizada en la cara anterior izquierda (**Figura 2**). La biopsia endometrial se reportó con endometrio asincrónico, compatible con consumo de progestágenos. Se inició el tratamiento secuencial con análogo de

Cuadro 1. Comparativo de diagnóstico y tratamiento de malformaciones arteriovenosas uterinas (continúa en la siguiente página)

Autor	Tipo de estudio	Muestra	País	Antecedente	Evolución	Edad	P, A, C	Diagnóstico	Intervención	Histopatología
Wu y colaboradores (2001)	Reporte de caso	N/A	China	Legrado hemostático por sangrado uterino anormal	5 años	66	4, 0, 0	Ultrasonografía Doppler Resonancia magnética	Coagulación bipolar laparoscópica de arterias uterinas	N/A
Peitsidis y colaboradores (2001)	Revisión sistemática	85 reportes de casos de 100 mujeres	Reino Unido	96% perimenopáusicas 4% postmenopáusicas	N/A	30±9	N/A	Ultrasonografía 86% Ultrasonido + angiografía 51%	Embolización uterina 59%. Histerectomía total abdominal 29% Resolución espontánea 6% Recurrencia 17%	N/A
Hashim y Nawawi (2012)	Reporte de caso	N/A	Malasia	Parto, placenta retenida	3 semanas	33	3, 0, 0	Ultrasonografía Doppler	Embolización e histeroscopia	N/A
Calzolari y colaboradores (2015)	Reporte de caso	N/A	Francia	Parto	2 meses	33	1, 0, 0	Ultrasonografía Doppler Histeroscopia	No determinado	N/A
Karadag y colaboradores (2016)	Reporte de caso	N/A	Turquía	Legrado en dos ocasiones (aborto en el primer trimestre)	2 semanas	35	1, 1, 0	Ultrasonografía Doppler	Embolización bilateral	N/A
Scribner y Fraser (2016)	Reporte de caso	N/A	EUA	Cesárea sin complicaciones	5 semanas	31	Multípara	Ultrasonografía Doppler, arteriografía.	Histerectomía obstétrica (24 h postcesárea)	N/A
Wildberger y colaboradores (2016)	Reporte de caso	N/A	Paraguay	AMEU por embarazo molar	4 años	20	0, 1, 0	Ultrasonido Doppler Angiorresonancia 3D	Embolización uterina	N/A
Timor y colaboradores (2016)	Retrospectivo	27	EUA	21 postaborto 5 postcesárea 1 mola	N/A	31.8	N/A	Ultrasonido Doppler	Embolización uterina 29.6% Metotrexato 22.2% Histerectomía 7.4% Curetaje 3.7%	N/A
Badía y colaboradores (2016)	Reporte de caso	N/A	Chile	Aborto con medicamento, sin legrado	2 meses	37	1, 2, 0	Resonancia magnética y angio-TAC	Embolización bilateral	N/A

Cuadro 1. Comparativo de diagnóstico y tratamiento de malformaciones arteriovenosas uterinas (continuación)

Autor	Tipo de estudio	Muestra	País	Antecedente	Evolución	Edad	P, A, C	Diagnóstico	Intervención	Histopatología
Hernández-Escobar y colaboradores (2016)	Reporte de caso	N/A	México	Sangrado uterino anormal	3 días	31	N/A	Ultrasonido Doppler. Resonancia magnética nuclear	Angiografía superselectiva y embolización de vasos de lesión.	N/A
Barral y colaboradores (2017)	Retrospectivo	12 mujeres	Francia	Sangrado uterino anormal	N/A	33±8	N/A	Ultrasonido pélvico, resonancia magnética y confirmado con angiografía	Embolización bilateral con onyx Dos intentos y HTA posterior en 1 mujer	N/A
Evans y colaboradores(2017)	Reporte de caso	N/A	EUA	Legrado por abortos Sangrado uterino anormal	1 semana	33	0, 2, 0	Ultrasonografía Doppler	Embolización uterina bilateral	N/A
Malin y colaboradores(2017)	Reporte de caso	N/A	Reino Unido	Hemofilia A Hemorragia en todos los eventos obstétricos Último parto	6 semanas	22	3, 2, 0	Angiografía uterina	Embolización de arterias uterinas en los dos últimos embarazos	N/A
El-agwany (2017)	Reporte de casos	N/A	Egipto	Parto	3 meses	25	3, 0, 0	Ultrasonido Doppler Histeroscopia	Curetaje	Vellosidades coriónicas degeneradas y canales vasculares intercalados
				Parto 20 semanas	2 meses	28	1, 0, 0	Ultrasonido Doppler Histeroscopia	Electrocuretaje	Vellosidades coriónicas degeneradas y canales vasculares intercalados
Mekaru y colaboradores (2017)	Reporte de caso	N/A	Japón	3 pacientes postaborto	2-3 semanas	N/A	N/A	Ultrasonido Doppler	Metilergometrina por 3 semanas y GnRH con regresión espontánea en control posterior	N/A

RC: Reporte de caso, RS: Revisión Sistémica; R: Retrospectivo; N/A no aplica; N/E no especificado; USG: Ultrasonido USG; RM: Resonancia Magnética; HTA histerectomía.

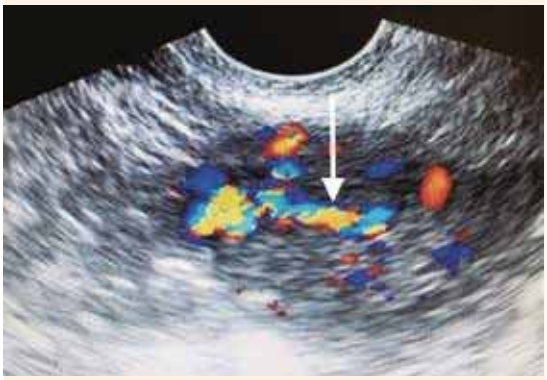


Figura 1. Ultrasonido Doppler de malformación arteriovenosa de útero. En el fondo uterino se observa un flujo Doppler de alta velocidad que se proyecta a la cavidad endometrial.



Figura 2. Imagen histeroscópica de malformación arteriovenosa uterina. Imagen histeroscópica del fondo de la cavidad uterina con lesión polipoide pulsátil.

GnRH (goserelina), implante subdérmico de 3.6 mg una dosis, más 500 mg cada 8 h de etamsilato. A los 30 días, por falta de respuesta clínica, se aplicó una ampolleta intramuscular de 150 mg de medroxiprogesterona. Como complemento terapéutico, al año de iniciado el tratamiento se efectuó un nuevo legrado hemostático. En las siguientes semanas se corroboró por ultrasonido la sospecha de fístula arteriovenosa en el fondo del útero, y se envió al servicio de Radiología intervencionista, en donde propusieron la histerectomía como tratamiento definitivo.

El caso se discutió entre los especialistas del servicio de Ginecología y se propuso el tratamiento alternativo, ante el deseo de la paciente de preservar su fertilidad. Se inició el tratamiento con acetato de ulipristal a dosis de 5 mg al día durante un mes, sin hemorragia; enseguida, se programó la fistulectomía.

Procedimiento

Con previo bloqueo peridural se practica una incisión media infraumbilical. Se visualiza el útero, se practica un ultrasonido transquirúrgico con transductor de 3.5 mHZ, convexo, cubierto con funda quirúrgica estéril, directamente sobre la pared uterina, para identificar y delimitar el trayecto de la fistula con ultrasonido Doppler color. La velocidad de flujo del trayecto principal fue de 103 cm por segundo. Enseguida de delimitar el área de la fistula, cuyo trayecto principal mide 43 mm de largo x 5 mm de ancho, se infiltra el miometrio con 20 UI de vasopresina, diluida en 20 cc de solución fisiológica. Con bisturí del número 10 se hace un corte cuneiforme a dos milímetros sobre los bordes del trayecto fistuloso, a 45°. Se remueve el tejido adyacente a la malformación y se extrae por completo hasta llegar a la cavidad endometrial (no se hace corte con energía monopolar para evitar perder el margen de la malformación arteriovenosa por el daño térmico que se genera con su uso) (**Figura 3**). La hemostasia es con energía monopolar a 30 w y puntos hemostáticos con vycril 4-0. El cierre del miometrio es en tres planos, con sutura hemostática: primer plano invaginante, el

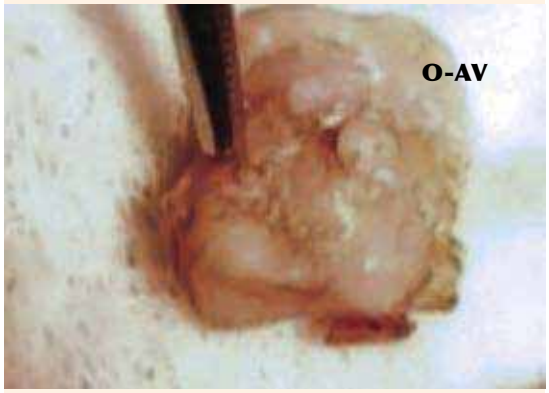


Figura 3. Imagen macroscópica de malformación arteriovenosa uterina. Pieza quirúrgica resecada y delimitada por ultrasonido Doppler transoperatorio, en la que se observan ovillos de vasos (O-AV) que protruyen el tejido miometrial.

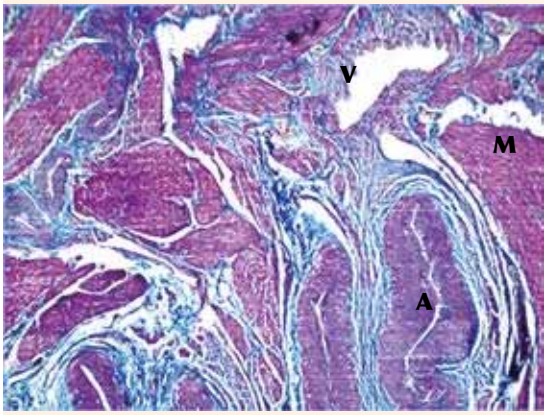


Figura 4. Corte histopatológico de malformación arteriovenosa. Tinción de Masson en la que se observa la pared muscular de las arterias (A) y venas (V) dentro del miometrio (M).

segundo con puntos separados y el tercero sutura continua invaginante de béisbol. Se corrobora la hemostasia y se deja una malla antiadherente sobre la incisión.

El estudio histopatológico se hizo con tinciones de Masson y para fibras elásticas, que evidenciaron la malformación arteriovenosa uterina en el espesor del miometrio y cambios atróficos endometriales (**Figuras 4 y 5**).

El seguimiento de la paciente mostró regularización de ciclos menstruales en cantidad, frecuencia y eumenorrea.

DISCUSIÓN

Si bien una cicatriz de la pared uterina puede incrementar el riesgo obstétrico de un futuro embarazo, si no se dispone de otra opción de tratamiento de una malformación arteriovenosa uterina sintomática, esta técnica puede ser útil para el control de la hemorragia y preservar la fertilidad.

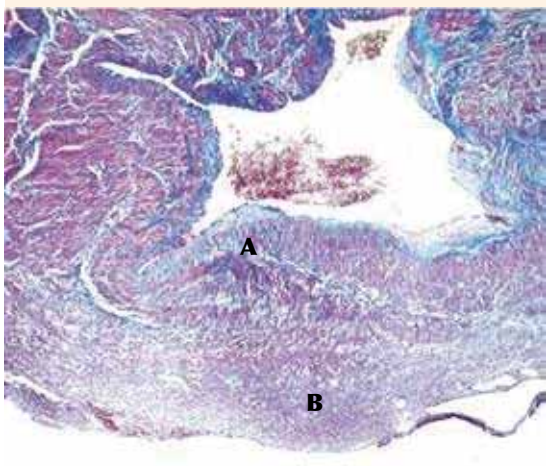


Figura 5. Malformación arteriovenosa uterina y endometrio atrófico. Tinción de Masson en la que se observa la arteria (A) y el endometrio atrófico por efecto del acetato de ulipristal (B).

CONCLUSIÓN

La alternativa quirúrgica descrita es una técnica innovadora, al alcance de los hospitales de tercer

nivel, que permite el tratamiento selectivo del área afectada por la malformación arteriovenosa uterina. La delimitación transoperatoria con flujometría Doppler en tiempo real permite la disección quirúrgica sin afectar el tejido miometrial sano. Es una opción cuando se desea preservar la fertilidad y, sobre todo, cuando la embolización no es factible.

REFERENCIAS

1. Committee on Gynecologic Practice. Management of Acute Abnormal Uterine Bleeding in Nonpregnant Reproductive-Aged Women. Committee Opinion No. 557. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2013;121:891-6.
2. Whitaker L, Critchley HOD. Abnormal uterine bleeding. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2016; 34:54-65.
3. Hashim H, Nawawi O. Uterine arteriovenous malformation. Malays J Med Sci 2013; 20:76-80.
4. Karadag B, Erol O, Ozdemir O, Uysal A, Sukru Alparslan A, Gurses C, Koroglu M. Successful treatment of uterine arteriovenous malformation due to uterine trauma. Case Rep Obstet Gynecol 2016; Article ID 1890650: 1-3. Available from: URL: http://dx.doi.org/10.1155/2016/1890650.
5. Peitsidis P, Manolakos E, Tsekoura V, et al. Uterine arteriovenous malformations induced after diagnostic curettage: a systematic review. Arch Gynecol Obstet 2011;284:1137.
6. Scribner D, Fraser R. Diagnosis of acquired arteriovenous malformation by Doppler ultrasound. J Emerg Med 2016;51:168-171.
7. Mungen E. Vascular abnormalities of the uterus: have we recently over-diagnosed them? Ultrasound Obstet Gynecol 2003;21:529-531.
8. Wu YC, Liu WM, Yuan CC, Ng HT. Successful treatment of symptomatic arteriovenous malformation of the uterus using laparoscopic bipolar coagulation of uterine vessels. Fertil Steril 2001;76:1270-71.
9. Lalitha N, Seetha P, Shnmugasundaram R, Reajendiram G. Uterine arteriovenous malformation: case series and literature review. J Obstet Gynaecol India 2015; DOI 10.1007/s13224-015-0680-2.
10. Machado LE, Raga F, Chagas K, Bonilla F, Castillo JC, Bonilla-Musoles F. La malformación arteriovenosa uterina. Una lesión más frecunte y grave de lo sospechado. Prog Obstet Ginecol 2010; 53(1):10-7.
11. Alonso PL, Rodrigo OM, Narbona AI, Hijano MJV. Fístulas arteriovenosas uterinas tras legrado. Manejo histeroscópico. Prog Obstet Ginecol 2014; 57(3): 126-9.
12. Calzolari S, Cozzolina M, Castellacci E. Uterine arteriovenous malformation: Hysteroscopic identification is possible. J Minim Invasive Gynecol 2015, doi: 10.1016/j.jmig.2015.10.007.
13. Wildberger RCM, Ramírez QC, Yd BLM, Javier OR, Álvarez LMG, Espínola CGR, et al. Malformación uterina arteriovenosa. doi:10.18004/rdn2016.0008.02.081-093.
14. Timor-Tritsch I, Campol HM, Monteagudo A, Khatib N, Kovács S. Ultrasound diagnosis and management of acquired uterine enhanced myometrial vascularity/arteriovenous malformations. AJOG 2016; 214: 731-40.
15. Badia AP, Tamarit BS, Alcover BI, Tamarit BG, Peérez-Moneo PP, Balanza ChM. Malformación arteriovenosa uterina. A propósito de un caso. Rev Chil Obstet Giencol 2016;81(5):406-10.
16. Hernández-Escobar CE, Carrillo-Martínez MA, Arroyo-Lemarroy T, Zamora-Morales MT, Garza-García GA, Campos-Sanmiguel E. Malformación arteriovenosa uterina como causa de hemorragia uterina súbita. Utilidad del ultrasonido Doppler de consultorio, otros métodos de imagen y tratamiento de mínima invasión. Ginecol Obstet Mex. 2016 ago;84(8):535-41.
17. 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 2017;98:415-21.
18. Evans A, Gazille III RE, McKenzie R, Musser M, Lemming R, Curry J, Meyer W, Austin N. Acquired uterine arteriovenous fistula following dilatation and curettage: an uncommon cause of vaginal bleeding. RCR 2017;12:287-91.
19. Malin GL, Swallow G, Rutherford J. Two rare risk factors for post-partum haemorrhage: a case report of a carrier of severe haemophilia a with a uterine arteriovenous malformation. J Obstet Gynaecol 2017, DOI: 10.1080/01443615.2017.1308319.
20. El-agwany AS. Placental polyps and acquired uterine arteriovenous malformations: Management dilemma. Rev Cardiovasc Med 2017, DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.rvm.2017.04.001.
21. Mekaru K, Oishi S, Akamine K, Heshiki C, Aoki Y. Spontaneous regression of uterine arteriovenous malformations with conservative management. Case Rep Obstet Gynecol 2017; 2017:6437670. Doi: 10.1155/2017/6437670. Epub 2017 Feb 16.