

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE: 2011

THESE N° :

**EVALUATION PAR IRM DE LA VASCULARISATION DES
MYOMES UTERINS TRAITES PAR EMBOLISATION DES
ARTERES UTERINES, À 48 HEURES ET À 6 MOIS.**

Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine

Discipline : Imagerie Médicale

Présentée et soutenue publiquement le 7 Octobre 2011

Par **Brice LAYRE**

Née le 15 Décembre 1982 à Toulouse (31)

JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Antoine MAUBON

Président du Jury – Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Yves AUBARD

Juge

Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL

Juge

Monsieur le Docteur Philippe BOUILLET

Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE: 2011

THESE N° :

**EVALUATION PAR IRM DE LA VASCULARISATION DES
MYOMES UTERINS TRAITES PAR EMBOLISATION DES
ARTERES UTERINES, À 48 HEURES ET À 6 MOIS.**

Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine

Discipline : Imagerie Médicale

Présentée et soutenue publiquement le 7 Octobre 2011

Par **Brice LAYRE**

Née le 15 Décembre 1982 à Toulouse (31)

JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Antoine MAUBON

Président du Jury – Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Yves AUBARD

Juge

Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL

Juge

Monsieur le Docteur Philippe BOUILLET

Juge



Le 01.09.2011

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSEESSEURS :

Monsieur le Professeur Marc LASKAR
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

C.S. = Chef de Service

ABOYANS Victor
ACHARD Jean-Michel
ADENIS Jean-Paul (C.S.)
ALAIN Sophie
ALDIGIER Jean-Claude
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S.)
ARNAUD Jean-Paul
AUBARD Yves (C.S.)
BEDANE Christophe
BERTIN Philippe (C.S.)
BESSEDE Jean-Pierre (C.S.)
BONNAUD François
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S.)
BORDESSOULE Dominique (C.S.)
CHARISSOUX Jean-Louis
CLAVERE Pierre (C.S.)
CLEMENT Jean-Pierre (C.S.)
COGNE Michel (C.S.)
COLOMBEAU Pierre (**SUR. 31.08.2014**)
CORNU Elisabeth
COURATIER Philippe (C.S.)
DANTOINE Thierry
DARDE Marie-Laure (C.S.)
DAVIET Jean-Christophe
DESCAZEUD Aurélien
DESPORT Jean-Claude
DRUET-CABANAC Michel (C.S.)
DUMAS Jean-Philippe
DUMONT Daniel (**SUR. 31.08.2012**)
ESSIG Marie
FAUCHAIS Anne-Laure
FEISS Pierre (**SUR. 31.08.2013**)
FEUILLARD Jean (C.S.)
FOURCADE Laurent (C.S.)
FUNALOT Benoît
GAINANT Alain (C.S.)
GUIGONIS Vincent
JACCARD Arnaud
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile
LABROUSSE François (C.S.)
LACROIX Philippe
LASKAR Marc (C.S.)
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (C.S.)
LOUSTAUD-RATTI Véronique
MABIT Christian (C.S.)
MAGY Laurent
MARQUET Pierre
MATHONNET Muriel
MAUBON Antoine (C.S.)

CARDIOLOGIE
PHYSIOLOGIE
OPHTALMOLOGIE
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
NEPHROLOGIE
MEDECINE INTERNE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
THERAPEUTIQUE
O.R.L.
PNEUMOLOGIE
DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE
HEMATOLOGIE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
RADIOETHERAPIE
PSYCHIATRIE D'ADULTES
IMMUNOLOGIE
UROLOGIE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
NEUROLOGIE
GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
UROLOGIE
NUTRITION
MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
UROLOGIE
MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
NEPHROLOGIE
MEDECINE INTERNE
ANESTHESIOLOGIE- REANIMATION
HEMATOLOGIE
CHIRURGIE INFANTILE
BIOCHIMIE et BILOGIE MOLECULAIRE
CHIRURGIE DIGESTIVE
PEDIATRIE
HEMATOLOGIE
IMMUNOLOGIE
ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
MEDECINE VASCULAIRE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
PEDIATRIE
HEPATOLOGIE
ANATOMIE
NEUROLOGIE
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
CHIRURGIE DIGESTIVE
RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE

MELLONI Boris (C.S.)
MERLE Louis (C.S.)
MONTEIL Jacques (C.S.)
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)
MOULIES Dominique (**SUR. 31.08.2013**)
MOUNAYER Charbel
NATHAN-DENIZOT Nathalie (C.S.)
PARAF François
PLOY Marie-Cécile (C.S.)
PREUX Pierre-Marie

ROBERT Pierre-Yves
SALLE Jean-Yves (C.S.)
SAUTEREAU Denis (C.S.)
STURTZ Franck (C.S.)
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre

TREVES Richard
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S.)
VALLAT Jean-Michel (**SUR. 31.08.2014**)
VALLEIX Denis
VERGNE-NEGRE Alain (C.S.)
VIDAL Elisabeth (C.S.)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S.)
WEINBRECK Pierre (C.S.)
YARDIN Catherine (C.S.)

PNEUMOLOGIE
 PHARMACOLOGIE CLINIQUE
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
 ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
 MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
 OPHTALMOLOGIE
 MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
 GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION
 CARDIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES
 CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel
ANTONINI Marie-Thérèse (C.S.)
BOURTHOMIEU Sylvie
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène
DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise
FUZIER Régis
HANTZ Sébastien
LAROCHE Marie-Laure
LE GUYADER Alexandre
MARIN Benoît
MOUNIER Marcelle
PICARD Nicolas
QUELVEN-BERTIN Isabelle
TERRO Faraj
VERGNE-SALLE Pascale
VINCENT François

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
 PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
 BIOLOGIE CELLULAIRE
 ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
 PHARMACOLOGIE CLINIQUE
 CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
 PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
 BIOLOGIE CELLULAIRE
 THERAPEUTIQUE
 PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François

NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie

MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE, DIRECTEUR DE THESE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Antoine MAUBON

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE RADIOLOGIE
CHEF DE SERVICE

Vous nous faites l'honneur de présider et de diriger cette thèse et nous vous en remercions.

Votre savoir, votre rigueur dans le travail et votre pédagogie dans l'enseignement nous ont accompagné pendant ces cinq années d'internat.

Nous vous remercions également de nous permettre de continuer notre apprentissage à vos côtés en tant que chef de clinique.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de toute mon admiration.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur Yves AUBARD

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEF DE SERVICE

Vous présence au sein de ce jury est un honneur.

Elle souligne l'importance du travail en équipe et de la prise en charge pluridisciplinaire des patientes.

Elle est également la preuve des bonnes relations qui existent entre les services de gynécologie et de radiologie, qui ont notamment facilité le développement de l'activité d'embolisation des artères utérines.

Nous vous remercions également pour vos conseils avisés lorsque nous nous sommes cassé le scaphoïde.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE BIOPHYSIQUE ET DE TRAITEMENT DE L'IMAGE
CHEF DE SERVICE

Nous sommes très honorés de votre présence au sein de ce jury.

Nous gardons un agréable souvenir de notre semestre d'interne dans votre service, tant sur le plan professionnel que sur le plan humain. Vos connaissances et compétences d'imageur, associées à la bienveillance dont vous avez fait preuve à notre égard tout au long de ces 6 mois, sont un exemple pour nous.

A votre contact, nous avons attrapé le virus de la pomme. Peut-être celui du green à l'avenir ?

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Docteur Philippe BOUILLET

RADIOLOGIE
PRATICIEN HOSPITALIER

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Vous nous avez initié au monde de la radiologie interventionnelle. Pour cela, il nous a fallu écouter, souvent très attentivement, vos précieux conseils. Merci d'avoir pris le temps de guider notre main hésitante voire maladroite au début, car nous savons combien la tâche n'était pas gagnée à l'avance.

Travailler et apprendre à vos côtés en tant qu'interne a été un réel plaisir. Nous sommes enchantés de pouvoir poursuivre cette expérience à l'avenir.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Ce travail est dédié à :

Marine : une première rencontre fortuite au poste 7-8. Malgré les préjugés, toi et moi ça a toujours été une évidence, dès le premier rendez-vous. Nous écrivons notre histoire depuis plus de 2 ans maintenant. C'est un bonheur, chaque jour grandissant, de partager ta vie. Encore tant de chapitres à écrire ensemble...
Je t'aime.

Mes parents : vous avez toujours été à mes côtés, d'un soutien sans faille. Je ne serais jamais arrivé jusqu'ici sans votre aide et tout l'amour que vous m'avez donné au quotidien.
Je vous aime.

A **toute ma famille** et **tous mes amis**, comme ça je n'en oublierai aucun...
Une pensée particulière pour Mathieu, Bertrand, Pierre, Sylvain et Céline.

A **Paul** et **Gisèle** : ma deuxième famille en Limousin...

A **Jocelyne** et **Patrice** : merci de m'avoir si bien accueilli dès notre première rencontre. Votre présence aujourd'hui me touche profondément.

A l'ensemble de **mes collègues de travail** et notamment :

A **Pierre-Yves** : premier et éternel chef de clinique, un grand capt'n et surtout un vrai ami. La succession va être difficile à assumer, mais au moins la place est chaude.

A **François** : pour m'avoir donné goût à l'imagerie ostéo-articulaire. Je ne peux que regretter que tu sois parti trop tôt de Limoges. Tu avais encore beaucoup de choses à m'apprendre.

A **Alexandre** : l'appel du pays aura été le plus fort. Avec toi, j'en oubliais presque mon accent...

A **Guillaume** : latéral droit, infatigable travailleur dans son couloir. Le jeu sobre et juste, toujours là pour aider le partenaire. Des qualités sur le terrain qui n'étaient que le reflet de ta personne au quotidien et professionnellement. Tous mes vœux de bonheurs dans ta vie de marié.

A **Benjamin** : il faudra que tu me donnes ton secret pour arriver à faire autant de choses en même temps !

A **Cécile** : j'ai suivi tes pas de Toulouse à Guéret. Je sais que tout se passe bien pour toi maintenant sur Bordeaux et j'en suis heureux.

A **Arnaud** : sans équivalent pour trouver LE surnom aux gens. Bonne continuation dans les Alpes.

A **Benoît** : six années de facultés et cinq années d'internat ensemble. Les mêmes galères jusqu'au bout pour finir notre thèse dans les délais. Tout le meilleur pour ta future vie à Tahiti.

A **Julien** : quelques semestres limougeauds seulement. Suffisant pour apprécier la personne et regretter de ne plus travailler ou aller boire un verre ensemble à l'avenir.

A **Marine** : à ton tour de partir vivre l'aventure parisienne. Profites-en bien et reviens-nous vite plein de nouvelles connaissances.

A **Hind** : ma première co-interne au CHU de Limoges, en tant que neurologue. Toujours là quand mes souvenirs cliniques me faisaient défaut...

A **Vincent** : mon partenaire privilégié pour les artériographies et les biopsies. Toujours prêt à faire bouger les choses. C'est un vrai plaisir de pouvoir travailler avec toi, mais pas seulement.

A **Yann** : à nous de reprendre le flambeau de l'imagerie ostéo-articulaire.

A **Sorin** et **Roger** : travailler avec vous a été un réel plaisir. J'espère que nous aurons l'occasion de fêter votre départ autour d'une « liqueur d'homme ». Une Palinka, par exemple... ?

A **Mathieu** : c'est avant tout un semestre inoubliable à Guéret, avec quelques grands moments dont on parle à chaque retrouvaille. C'est aussi 2 étoiles au maillot, en attendant la troisième l'année prochaine...

A **Jean-Baptiste** : deux semestres ensembles au CHU, l'un à domicile, l'autre à l'extérieur. Quatre années à se côtoyer sur les terrains...

A **Guillaume** et **Sequine** : sans qui ce travail n'aurait jamais vu le jour (enfin, faut pas pousser...). Je suis bientôt de retour les gars, j'espère que vous serez en forme olympique...

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	4
SOMMAIRE	10
INTRODUCTION.....	12
GENERALITES.....	14
1. HISTOLOGIE ET CLASSIFICATION DES MYOMES :	14
1.1. Histologie :	14
1.2. Classification :	15
2. EPIDEMIOLOGIE DES MYOMES :	17
3. PHYSIOPATHOLOGIE DES MYOMES :	18
3.1. Initiateurs de la tumorigénèse :	18
3.2. Promoteurs : rôle des oestrogènes et de la progestérone.....	19
3.3. Effecteurs : facteurs de croissance et leurs récepteurs.....	20
4. FACTEURS FAVORISANTS ET FACTEURS PROTECTEURS :	21
4.1. Facteurs favorisants :	21
4.2. Facteurs protecteurs :	25
5. SYMPTOMATOLOGIE ET CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE:.....	27
5.1. Saignements vaginaux anormaux :	27
5.2. Douleurs, pesanteurs pelviennes et syndromes compressifs :	28
5.3. Myomes et infertilité :	29
5.4. Myomes et grossesse :	30
6. MYOMES UTERINS ET IMAGERIE :	32
6.1. Imagerie « non-magnétique » des myomes utérins :	32
6.2. Imagerie par résonnance magnétique des myomes :	37
7. PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES MYOMES UTERINS :	51
7.1. Traitements médicamenteux :	52
7.2. Traitements chirurgicaux :	54
7.3. Traitement par Ultrasons Focalisés :	56
7.4. Traitement par embolisation des artères utérines :	57
ETUDE CLINIQUE :	74
1. INTRODUCTION :	74
2. MATERIELS ET METHODES :	75
2.1. Type d'étude :	75
2.2. Patientes exclues :	75
2.3. Technique et matériel d'embolisation :	75
2.5. Méthode de contrôle et protocole d'IRM utilisé :	76
2.2. Critères de jugement :	77
2.7. Analyse statistique comparative :	81
3. RESULTATS :	82
3.1. Résultats descriptifs:.....	82
3.2. Evolution du volume de l'utérus et des myomes :	87
3.3. Evolution de la vascularisation des myomes :	90
4. DISCUSSION	95
4.1. Etat des lieux des données de la science et contexte de l'étude :	95
4.2. Analyse des résultats :	97
4.3. Limites de l'étude et perspectives :	101
CONCLUSION.....	102

BIBLIOGRAPHIE	103
TABLE DES ILLUSTRATIONS	109
TABLE DES TABLEAUX.....	110
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	111

INTRODUCTION

Les myomes utérins sont les tumeurs pelviennes les plus fréquentes de la femme en période d'activité génitale (1). Ce sont des tumeurs bénignes qui ne dégénèrent jamais (2).

Les myomes sont le plus souvent asymptomatiques, de découverte fortuite et ne nécessitent aucune prise en charge particulière (3). Lorsqu'ils sont responsables de signes cliniques, les myomes peuvent entraîner une altération de la qualité de vie sociale et professionnelle des patientes. Plus rarement, les myomes sont révélés par une complication médicale.

Compte tenu de la grande prévalence des myomes utérins symptomatiques dans la population féminine, leur prise en charge représente un problème de santé publique, avec des enjeux médicaux et économiques importants.

Environ un tiers des hystérectomies en France sont réalisées pour la prise en charge des myomes utérins. L'hystérectomie étant toujours considérée comme le traitement de référence (4). Ces dernières années, des alternatives moins invasives ont vu le jour. Parmi elles, l'embolisation des artères utérines s'est progressivement imposée comme un traitement sûr et efficace à long terme (5) (6)(7).

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de véritable consensus sur l'organisation du suivi clinique et radiologique des patientes après un traitement par embolisation des artères utérines.

Sur le plan de l'imagerie, l'IRM avec injection dynamique de gadolinium est considérée comme le meilleur examen de surveillance permettant d'évaluer l'ischémie tumorale et la diminution de volume des myomes (8). De plus, nous savons maintenant que les patientes dont les myomes ne sont que partiellement dévascularisés après embolisation sont plus à risque d'échec thérapeutique précoce ou de récurrence clinique à long terme (9). Par conséquent, il semble que le taux de dévascularisation précoce des myomes en IRM soit le critère d'imagerie le plus performant permettant de prédire de l'efficacité du geste (10).

Dans la première partie de notre exposé, nous rappellerons l'épidémiologie, les aspects en imagerie et les grands principes de la prise en charge thérapeutique des myomes utérins, notamment par embolisation des artères utérines.

En seconde partie, nous exposerons les résultats de notre étude sur la vascularisation des myomes en IRM après embolisation des artères utérines. L'objectif était d'évaluer si les résultats d'une IRM passée précocement (à 48 heures) permettaient de prédire quelle serait la vascularisation des myomes en IRM à moyen terme (à 6 mois).

GENERALITES

1. HISTOLOGIE ET CLASSIFICATION DES MYOMES :

1.1. Histologie :

Les myomes sont des tumeurs développées à partir du muscle de l'utérus ou myomètre, composées principalement de cellules musculaires lisses séparées par du tissu conjonctif en proportion variable (1)(11)(12). Cette composition tumorale à la fois fibreuse et musculaire est à l'origine des différentes appellations retrouvées dans la littérature pour les nommer : fibromes, myomes, léiomyomes, léiomyofibromes... Au cours de notre exposé, nous utiliserons le terme de myome.

Ce sont des tumeurs bénignes qui ne dégénèrent jamais. Actuellement aucune filiation n'a pu être démontrée entre léiomyome et léiomyosarcome (2).

Macroscopiquement, la tumeur se présente le plus souvent comme une masse sphérique à la coupe, bien délimitée, de consistance variable. Elle ne possède pas de paroi propre, mais est entourée d'une « pseudo-capsule » qui est composée par une couronne vasculaire péri-myomateuse et du tissu myométrial sain refoulé et compacté (13). Cette « pseudo-capsule » sert souvent de plan de clivage au chirurgien lors des myomectomies.

Les myomes sont des tumeurs richement vascularisées qui ne possèdent pas de pédicule vasculaire propre. Une néo-angiogenèse se développe à partir du réseau utérin préexistant, sous l'influence de nombreux facteurs de croissance vasculaire sécrétés par les cellules tumorales. Il se constitue donc une véritable couronne (ou plexus) péri-tumorale qui donne naissance à de petites branches perforantes vascularisant le centre de la tumeur. Du fait de cette richesse vasculaire tumorale, la présence d'un ou de plusieurs myomes est très souvent associée à une hypertrophie des artères utérines. L'organisation particulière de la vascularisation des myomes est à l'origine de leur traitement par embolisation des artères utérines (*cf. chapitre 7.4.*).

En vieillissant, les myomes peuvent subir divers types de remaniements le plus souvent secondaires à la survenue d'accidents d'ordre vasculaire. On parle alors classiquement de myomes utérins remaniés. Ces différents remaniements s'accompagnent le plus souvent de modifications du signal habituel des myomes en IRM, certains auteurs employant le terme de « corrélation radio-histologique » (*cf. paragraphe 6.2.6.*).

1.2. Classification :

Les myomes sont classés en fonction de la partie anatomique de l'utérus dans laquelle ils se développent. Dans la majorité des cas, ils se situent dans le corps utérin. Les myomes de l'isthme et du col utérins ne représentant que 8 % des cas (14).

Les myomes sont également classés en 3 grandes familles, en fonction de la position de leur plus grand diamètre par rapport au myomètre. On distingue de dehors en dedans (1) (*cf. figure 1*):

- les myomes sous-séreux : localisés à la surface du myomètre, sous le feuillet péritonéal,
- les myomes interstitiels ou intra-muraux : localisés dans le myomètre,
- les myomes sous-muqueux : se projetant dans la cavité utérine.

Selon la classification européenne, les myomes sous-muqueux se divisent en trois sous-types :

- type 0 : intra-cavitaires purs,
- type 1 : à plus grand diamètre dans la cavité utérine,
- type 2 : à plus grand diamètre dans le myomètre,
- les myomes interstitiels et sous séreux (avec plus ou moins de 50 % de la surface dans le myomètre) représentant respectivement les types 3, 4 et 5 de cette classification.

Enfin, on différencie les myomes sous-séreux et sous-muqueux en fonction de leur base d'implantation :

- sessile : base d'implantation large, supérieure à 50 % du diamètre du myome,
- pédiculé : base d'implantation étroite et donc plus mobile (possibles complications à type de torsions).

En réalité, il est très fréquent qu'un myome se présente sous une forme mixte (par exemple, interstitiel à développement sous-muqueux), notamment lorsqu'il est volumineux.

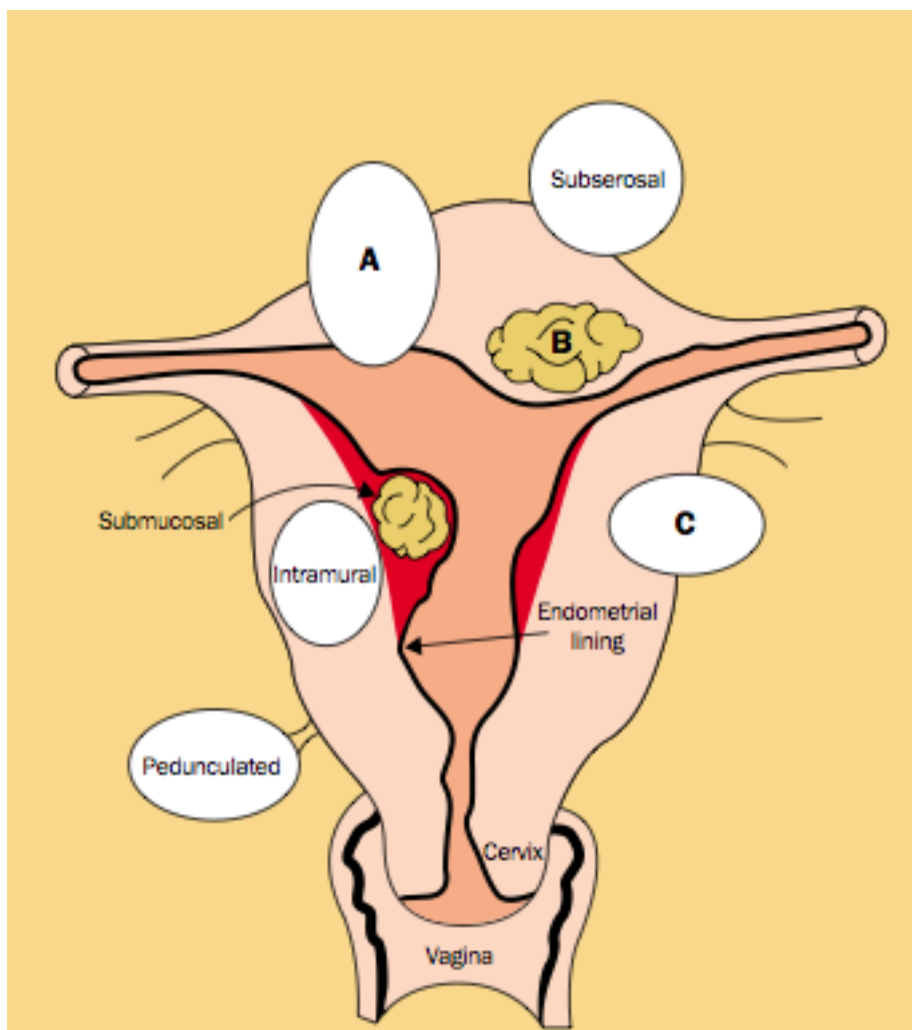


Figure 1 : *Classification anatomique des myomes selon Stewart (1).*

2. EPIDEMIOLOGIE DES MYOMES :

Les myomes sont les tumeurs les plus fréquentes de la femme en période d'activité génitale. Jamais rapportés avant la puberté, leur incidence augmente ensuite avec l'âge jusqu'à la ménopause. Après la ménopause, on assiste à une involution naturelle des myomes, qui s'accompagne souvent d'une régression ou d'une disparition des éventuels symptômes associés à leur présence (1)(15)(16).

La prévalence exacte des myomes est incertaine. Elle est probablement sous-estimée par le fait que la majorité des myomes reste asymptomatique (*cf. chapitre 5*).

Selon Robboy et al., 20 à 30 % des femmes âgées de plus de 30 ans possèdent un ou plusieurs myomes. La prévalence augmentant avec l'âge, pour atteindre 40 % des femmes de plus de 40 ans (17).

Sur une étude anatomo-pathologique portant sur 100 hystérectomies consécutives pour des pathologies diverses, Cramer et Patel rapportent une incidence de myomes utérins de 77 %. Avant l'intervention, le diagnostic de myome n'avait été posé que dans 33 % des cas (18).

3. PHYSIOPATHOLOGIE DES MYOMES : (2)

Il est acquis que les myomes se développent sur un terrain d'hyper-œstrogénie. Bien que de nombreux mécanismes restent à découvrir, les connaissances actuelles sur la genèse des myomes ont grandement progressé.

Deux conditions sont nécessaires au développement d'un myome :

- La transformation de myocytes normaux en myocytes tumoraux ;
- Et leur multiplication pour aboutir à une tumeur clinique.

De nombreux facteurs semblent impliqués dans cette tumorigénèse, parmi lesquels une prédisposition génétique, les stéroïdes sexuels (œstrogènes et progestérone) et des facteurs de croissance cellulaire (2)(19)(20).

3.1. Initiateurs de la tumorigénèse :

3.1.1. Théories de l'initiation :

L'initiation correspond à la naissance de la cellule tumorale à partir des cellules musculaires normales du myomètre. De nombreuses théories sont avancées, preuve de l'incertitude sur l'étiologie exacte des myomes utérins.

Des taux élevés d'œstrogènes et de progestérone pourraient augmenter le nombre de mitoses au sein du myomètre, augmentant le risque de mutations favorisant la genèse et la croissance des myomes (21). Certains auteurs privilégient une cause initiale locale, basée sur la présence d'un taux élevé de récepteurs à l'oestrogène dans le myomètre des utérus myomateux (22). D'autres favorisent la théorie d'une prédisposition génétique devant la prévalence des myomes dans certaines ethnies et certaines familles.

Une hypothèse intéressante avance que les myomes pourraient se développer en réponse à des traumatismes utérins, un peu comme les cicatrices chéloïdes après une chirurgie. Ces traumatismes seraient secondaires à des micro-phénomènes ischémiques répétés du myomètre au cours des menstruations, notamment chez les femmes se plaignant de

dysménorrhées (sécrétion plus importantes de substances vaso-actives dans cette catégorie de population). Les cellules musculaires lisses du myomètre réagiraient à ces micro-agressions en se multipliant et en favorisant la synthèse d'une matrice fibreuse extra-cellulaire (23).

3.1.2. Rôle de la génétique dans le développement des myomes :

L'incidence plus élevée des myomes dans certaines ethnies ou en cas d'antécédents familiaux de myomes est un argument en faveur d'un terrain génétique prédisposant. On estime que plus de 40 % des parentes au 1^{er} degré des femmes atteintes de myomes développeront la même pathologie au cours de leur vie. De plus, des études de pièces d'hystérectomies réalisées chez des sœurs jumelles montrent une plus grande concordance de la présence de myomes chez les jumelles homozygotes que chez les jumelles hétérozygotes. Enfin la présence de myomes utérins multiples peut s'intégrer dans le cadre d'un syndrome génétique (syndrome de Reed) (20).

Les études de clonalité par étude de l'iso-enzyme G6PD ou du récepteur des androgènes ont démontré le caractère monoclonal des myomes. Les myomes dériveraient donc initialement d'une cellule tumorale unique.

Des aberrations cytogénétiques surviendraient secondairement au cours des différentes mitoses. Certaines mutations portant sur des oncogènes pourraient favoriser la prolifération tumorale. Ces anomalies sont très hétérogènes (réarrangements chromosomiques, translocations, délétions) et inconstantes, puisqu'elles ne sont retrouvées que dans 40 à 50 % des myomes. Les anomalies les plus fréquentes portent sur les chromosomes 7, 14 et 6 (19).

3.2. Promoteurs : rôle des oestrogènes et de la progestérone.

Les œstrogènes et la progestérone jouent un rôle majeur dans la croissance tumorale.

Ces hormones agissent en se liant à leurs récepteurs spécifiques situés dans les noyaux cellulaires et vont influencer l'expression de gènes cibles impliqués dans la différenciation et la prolifération cellulaire.

Des études histologiques ont montré que la concentration en récepteurs à l'œstrogène (ER) et en récepteurs à la progestérone (PR) est plus élevée dans les cellules myomateuses que dans celles du myomètre sain.

Le rôle des œstrogènes est supposé depuis longtemps, basé sur des constatations cliniques. Ainsi, la prévalence des myomes augmente au cours de la période d'activité génitale pour diminuer après la ménopause. De plus, les facteurs qui augmentent l'exposition aux œstrogènes sont associés à un risque plus élevé de présenter des myomes, et inversement (*cf. chapitre 4.*).

La progestérone semble posséder un rôle pro-mitotique. En effet, l'index mitotique au sein des myomes est plus élevé lors de la phase lutéale du cycle, mais aussi lorsque les femmes sont traitées par progestatif seul.

La diminution du volume des myomes observée sous traitement continu par analogues de la GnRH, molécules entraînant un état d'hypogonadisme sévère, est également en faveur du rôle primordial de ces hormones dans la croissance tumorale.

3.3. Effecteurs : facteurs de croissance et leurs récepteurs.

Ils sont au bout de la chaîne et stimulent la croissance tumorale. Ils sont nombreux, avec des mécanismes d'action de mieux en mieux identifiés. Ils ne sont probablement pas tous connus et leur importance relative les uns par rapport aux autres est encore à déterminer.

Parmi eux on trouve le transforming growth factor- β (TGF- β), le fibroblast growth factor (FGF), l'epidermal growth factor (EGF), le platelet derived growth factor (PDGF), le vascular endothelial growth factor (VEGF), l'insulin-like growth factor (IGF) et la prolactine.

Ces facteurs, surexprimés dans l'environnement des myomes utérins, favorisent la prolifération des cellules musculaires lisses (TGF- β , FGF), la synthèse d'ADN (EGF, PDGF), la synthèse de matrice extra-cellulaire (TGF- β), la mitogénèse (TGF- β , EGF, IGF, prolactine), ou l'angiogénèse (FGF, VEGF).

4. FACTEURS FAVORISANTS ET FACTEURS PROTECTEURS :

Ces facteurs sont identifiés dans les études épidémiologiques comme associés à un risque plus élevé ou plus faible de développer des myomes utérins.

Ils sont présentés ci dessous sous forme de liste, mais il existe souvent une association et des interactions entre eux (par exemple : obésité, exercice physique et régime alimentaire).

Leurs mécanismes d'action ne sont pas connus avec certitude, souvent attribués à leurs effets sur les taux de stéroïdes sexuels.

4.1. Facteurs favorisants :

4.1.1. Age :

Aucune étude spécifique n'a été réalisée sur l'association âge – myome. Cependant, l'ensemble des études épidémiologiques concorde pour montrer que la présence des myomes est plus importante à partir de 40 ans.

Marshall et al. (24) a publié l'incidence de nouveaux fibromes sur une cohorte de 95 061 infirmières, initialement saines, sur une période de 4 ans. Sur un suivi total de 327 065 années-femmes¹, une incidence de 4 181 nouveaux cas de myomes utérins a été observée, dont 16% confirmés à l'hystérectomie, 56% à l'échographie et 28% au seul examen clinique. Une nette augmentation en fonction de l'âge a été observée, quelque soit la méthode de diagnostic utilisée (**tableau 1**).

Toutefois la question reste entière, à savoir si ces cas diagnostiqués sont réellement dus à l'apparition de nouveaux myomes où simplement secondaires à la croissance de myomes préexistants mais initialement trop petits pour être diagnostiqués.

¹ 100 000 années – femmes = 100 000 femmes suivies pendant une année.

Âge (ans)	Nombre d'année-femmes	Diagnostic toutes méthodes confondues	Diagnostic par échographie ou hystérectomie	Diagnostic par hystérectomie
25-29	49 730	4,3 %	3,3 %	0,2 %
30-34	104 521	9 %	6,8 %	0,9 %
35-39	110 730	14,7 %	10,3 %	2,5 %
40-44	62 084	22,5 %	16 %	4,8 %

Tableau 1 : Incidence (taux pour 1000 année-femmes préménopausées) des myomes utérins en fonction de l'âge selon Marshall (24).

4.1.2. Variations ethniques :

Les femmes de race noire sont plus à risque de présenter des myomes que celles de race blanche. De plus elles développent des myomes plus jeunes, plus volumineux, plus nombreux et donc plus souvent symptomatiques.

Dans leurs études Baird et al. (25) et Kjerulff et al. (26) rapportent cette différence de prévalence en fonction de l'ethnie (cf. **tableau 2**).

	Étude	Femme caucasienne	Femme noire
Présence de fibrome	Baird Kjerulff	70 % 59 %	> 80 % (p < 0,001) 89 %
Âge au diagnostic	Kjerulff	41,6 ans	37,5 ans (p < 0,001)
Diamètre du plus gros fibrome	Baird	< 2 cm	2-4 cm
Poids de l'utérus	Kjerulff	319,1 g	420,8 g (p < 0,001)
Plusieurs fibromes	Baird	45 %	73 % (p < 0,001)
≥ 7 fibromes	Kjerulff	36 %	57 % (p < 0,001)
Symptomatologie clinique	Baird Kjerulff	10-35 % 41 %	30-50 % (p < 0,001) 59 % (p < 0,001)

Tableau 2 : Différences des caractéristiques des myomes utérins en fonction des ethnies selon Baird (25) et selon Kjerulff (26).

4.1.3. Poids et indice de masse corporelle :

Dans de nombreuses études, on retrouve une association positivement significative entre obésité et prévalence des myomes utérins.

Pour Lumbiganon et al. (27) le risque relatif de myome augmente de 6% pour chaque point de BMI en plus. Marshall et al. (28) publie des résultats qui vont dans le même sens (cf. **tableau 3**).

BMI (kg/m ²)		≤ 24	24-25,9	26,0-27,9	28,0-29,9	≥ 30
Marshall [17]	N	1 548	458	262	209	481
	OR	1,00	1,16	1,21	1,36	1,23
	IC 95 %		(1,03-1,31)	(1,05-1,4)	(1,16-1,59)	(1,09-1,39)
Lumbiganon [5]	N	674		183		53
	OR	1,00		1,46		1,03
	IC 95 %			(1,19-1,78)		(0,74-1,44)

Tableau 3 : Augmentation de la prévalence des myomes en fonction du BMI selon Marshall (28) et Lumbiganon (27).

Dans une étude japonaise, Sato et al. (29), retrouve non seulement une association entre myomes et obésité, mais également entre myome et surcharge pondérale occulte. Ces dernières patientes, définies par un BMI < 24 et un pourcentage de graisse ≥ 30% ou un rapport tour de taille / tour de hanche > 0,8, sont plus à risque de développer des myomes utérins.

Cette association entre obésité et augmentation du risque de myomes utérins semble s'expliquer par les modifications hormonales dues à l'obésité, favorisant un « climat » d'hyperoestrogénie. Les adipocytes sont à l'origine d'une conversion des androgènes surrénaliens en estrone. Il existerait également une diminution de la synthèse hépatique en Sex Hormone Binding-Globulin, à l'origine d'une augmentation de la fraction libre active d'estrone.

4.1.4. Régime alimentaire et exercice physique :

Ces 2 facteurs de risque sont souvent associés au précédent.

Quelques études rapportent une augmentation de cas de myomes chez les patientes consommant un excès de viande rouge et de faibles quantités de fibres et végétaux (30)(31). Les mécanismes évoqués sont la plus faible quantité en graisse des régimes végétariens (*cf. paragraphe précédent*) et une augmentation de l'excrétion fécale des estrogènes par diminution du cycle entéro-hépatique.

Il en est de même chez les femmes sédentaires dans une étude américaine comparant l'incidence des myomes chez des femmes athlètes et non-athlètes de même âge (32).

4.1.5. Vie génitale et fertilité :

L'apparition de cycles menstruels réguliers avant l'âge de 12 ans est associée à un risque plus élevé de développer des myomes utérins (OR = 1,35). La mise en route précoce des cycles menstruels augmenterait le nombre de divisions cellulaires subies par le myomètre à l'origine d'un risque accru de mutation pour les gènes codant pour la prolifération cellulaire (33).

La nulliparité volontaire et l'infertilité sont également 2 facteurs associés aux myomes. Pour cette dernière il existe une controverse entre cause et conséquence entre infertilité et présence de myomes.

4.1.6. Liens familiaux :

Le risque de présenter un ou plusieurs myomes apparaît plus important lorsqu'il existe une histoire familiale de myomes. Selon Vikhlyaeva et al. (34), les myomes sont 2,2 fois plus fréquents quand, dans la famille au premier degré, on retrouve des femmes avec 2 myomes ou plus. Selon Lumbiganon et al. (27) le risque relatif est de 4,02 quand il existe une histoire familiale de myomes.

4.2. Facteurs protecteurs :

4.2.1. Ménopause : (27)(35)(36)

La ménopause s'accompagne de modifications du statut hormonal des femmes, avec chute des taux de concentration des hormones sexuelles, entraînant classiquement une involution des myomes à cette période. Même lorsqu'ils persistent, ils deviennent le plus souvent asymptomatiques.

La prise d'un traitement hormonal substitutif de la ménopause « préviendrait » la diminution de taille des myomes et pourrait stimuler leur croissance. Ce phénomène s'observe surtout lors de l'utilisation d'estrogènes seuls.

4.2.2. Parité : (27)(35)(36)

Plusieurs études ont démontré une relation inverse entre parité et risque de myomes. Le nombre élevé de grossesses ainsi que l'âge tardif de la dernière grossesse sont également des facteurs protecteurs. En effet, le temps passé pendant une grossesse diminuerait le temps d'exposition aux estrogènes.

4.2.3. Contraception orale :

La relation entre contraception orale et incidence des myomes fait preuve de résultats contradictoires dans la littérature. Toutefois, il semble que son utilisation tende à diminuer le risque de myome.

4.2.4. Tabac :

Le tabac est incontestablement associé à une diminution du risque dans toutes les études. Parazzini et al. (37) retrouvent même un effet « dose dépendant » lié au nombre de cigarettes fumées par jour.

Cette relation inverse est communément attribuée à un effet anti-oestrogénique du tabac, suggéré par d'autres associations épidémiologiques comme une diminution du risque de cancer de l'endomètre, une ménopause précoce et une augmentation du risque d'ostéoporose.

5. SYMPTOMATOLOGIE ET CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE:

Seules 20 à 25 % des femmes porteuses de myomes utérins présenteront des symptômes cliniques en rapport avec leur présence (3). Dans la majorité des cas, aucun symptôme ne vient traduire l'existence d'un éventuel myome et sa découverte sera fortuite, au cours d'un examen clinique ou d'un bilan d'imagerie réalisé pour une toute autre indication.

Lorsqu'ils sont présents, les symptômes associés aux myomes utérins sont très variables. Ils peuvent se manifester par des saignements anormaux, des douleurs et des sensations de pesanteur pelvienne, des signes de compression des structures et organes de voisinage, ainsi que des troubles de la fertilité ou du déroulement d'une grossesse.

L'incidence et la sévérité des ces symptômes varient en fonction de la taille, du nombre et de la localisation des myomes (2)(38).

L'examen clinique d'un praticien expérimenté (palpation bi-manuelle) suffit souvent à poser le diagnostic de myome utérin, devant la mise en évidence d'un utérus augmenté de volume, de forme irrégulière et ferme, sans avoir besoin de recourir à un examen complémentaire (39).

5.1. Saignements vaginaux anormaux :

Les saignements vaginaux anormaux sont les symptômes le plus souvent associés à la présence de myomes.

Typiquement, il s'agit de ménorragies et d'hyperménorrhées, correspondant à des règles plus longues et / ou plus abondantes. Des métrorragies (saignement entre les règles) sont moins caractéristiques et doivent faire éliminer en premier lieu une pathologie endométriale, notamment chez les patientes en pré- ou post-ménopause.

En l'absence de prise en charge, ces saignements chroniques peuvent être à l'origine de complications médicales telle qu'une anémie par carence martiale. Même en l'absence de complication, ces saignements retentissent sur la qualité de vie sociale et professionnelle de ces patientes, dont beaucoup sont toujours en activité. Par exemple, une étude américaine a

montré que les patientes porteuses de myomes peuvent consommer jusqu'à trois fois plus de protections hygiéniques en période menstruelle que celles qui en sont indemnes (40).

Ce sont les myomes sous-séreux qui sont le plus souvent associés aux ménorragies. La physiopathologie évoquée de ces saignements anormaux est rapportée dans le **tableau 4**.

-
1. Augmentation de taille de la surface endométriale.
 2. Augmentation de la vascularisation et du flux vasculaire utérin local.
 3. Interférences avec la contractilité utérine normale.
 4. Ulcérations endométriales en regard d'un myome sous-muqueux.
 5. Compression des plexus veineux au sein du myomètre.
-

Tableau 4 : *Mécanismes proposés pour expliquer les saignements anormaux associés à la présence de myomes utérins selon Stovall (38).*

5.2. Douleurs, pesanteurs pelviennes et syndromes compressifs :

Douleurs et pesanteurs pelviennes, dysménorrhées et dyspareunies sont des symptômes communs et peu spécifiques. Ils sont toutefois retrouvés un peu plus fréquemment chez les femmes porteuses de myomes utérins que dans la population générale (41).

La présence de douleurs peut également traduire une complication liée à un myome, pouvant nécessiter une prise en charge médico-chirurgicale urgente :

- **Torsion d'un myome sous-séreux pédiculé :** se traduisant par un syndrome abdominal aigu dont le diagnostic différentiel à la fois clinique et en imagerie est la torsion d'annexe.
- **Accouchement par le col d'un myome sous-muqueux pédiculé :** à l'origine de contractions utérines douloureuses.
- **Nécrobiose aseptique d'un myome :** conséquence d'une ischémie tumorale, le plus souvent au cours d'une grossesse. Elle se traduit par une fièvre, des douleurs abdominales mal systématisées, des

métrorragies et un utérus douloureux à la palpation. Son traitement est médical basé sur le repos, les antalgiques et les AINS.

En fonction de leur taille et de leur localisation, les myomes peuvent être responsables de syndromes compressifs :

- Compression vésicale par un myome antérieur, responsable d'impériosités ou de rétentions urinaires,
- Compression rectale par un myome postérieur, responsable d'une constipation ou de « faux-besoins »,
- Compression veineuse pelvienne, responsable de thromboses ou d'œdèmes des membres inférieurs,
- Compression nerveuse, responsable de sciatalgies ou cruralgies tronculaires ou autres névralgies,
- Compression urétérale, responsable d'urétéro-hydronéphrose, de colique néphrétique ou de pyélonéphrite.

5.3. Myomes et infertilité :

L'hypo- ou l'infertilité touche environ 10 à 15 % des couples (42).

Les myomes sont depuis longtemps accusés d'être responsables d'infertilité en raison de la déformation de la cavité utérine qu'ils entraînent. Cette déformation serait à l'origine d'une altération des mécanismes d'implantation ou d'une gêne dans la migration des spermatozoïdes et de l'embryon. Cependant, les myomes utérins comme seule cause d'infertilité de couple ne sont retenus que dans 2 % des cas. Il existe peu de données précises dans la littérature sur la relation exacte entre myome et infertilité et, à ce jour, aucune étude comparative n'a été réalisée sur la fertilité spontanée entre une population avec myome et une population de patiente qui en est indemne.

Pourtant, le sujet est d'actualité. Les couples des sociétés occidentales ont tendance à concevoir un enfant plus tardivement, à un âge où la fertilité naturelle des femmes diminue et où parallèlement la prévalence des myomes augmente. Par conséquent, le nombre de femmes infertiles chez qui on porte le diagnostic de myome utérin a tendance à augmenter. Devant

l'augmentation des procédures d'assistance médicale à la procréation, avec les conséquences médicales et économiques qu'elles entraînent, une meilleure connaissance du rôle éventuel des myomes dans l'infertilité du couple est primordiale (43).

Dans sa méta-analyse, Pritts et al. (44) indique que seuls les myomes à composante intra-cavitaire, déformant la lumière utérine, sont associés à une diminution de la fertilité et que leur résection hystéroscopique restitue un taux de fertilité normal pour l'âge.

Les hypothèses émises pour expliquer cette baisse de fertilité sont résumées dans le **tableau 5**.

-
1. Obstacle au transport des gamètes et de l'embryon.
 2. Diminution de la compliance à la croissance utérine.
 3. Altération locale des flux vasculaires endométriaux.
 4. Altération histologique de l'endomètre, avec inflammation locale.
-

Tableau 5 : *Mécanismes évoqués pour expliquer la relation myome - infertilité selon Stovall (38).*

5.4. Myomes et grossesse :

Au cours de la grossesse la plupart des myomes (80 %) ne changent pas voire diminuent paradoxalement de taille, malgré les modifications hormonales liées à la gestation. Parmi les 20 % qui augmentent de taille, cette croissance n'excède pas le plus souvent 25 % du volume initial. Par conséquent, la découverte d'un myome au cours d'une grossesse ne modifie habituellement pas son suivi.

Le risque lié à la présence d'un myome et le type de complications sont associés à la taille, au nombre et à l'emplacement des myomes (45).

Un myome situé à proximité de l'implantation du placenta peut entraîner un risque accru de fausse-couche, de travail pré-terme, de décollement placentaire de rupture prématurée des membranes ou de retard de croissance intra-utérine (46).

De même, un myome situé près du col utérin pourrait accroître le risque de présentation anormale du fœtus, de césarienne et d'hémorragie du post-partum (46).

6. MYOMES UTERINS ET IMAGERIE :

Dans cette partie, de façon à ne pas trop s'éloigner du sujet de notre étude, nous nous consacrerons essentiellement à l'imagerie par résonnance magnétique. Les autres techniques d'imagerie seront volontairement abordées de façon plus succincte.

6.1. Imagerie « non-magnétique » des myomes utérins :

6.1.1. Echographie :

L'échographie est l'examen de première intention dans l'exploration du pelvis de la femme. Ses avantages sont représentés par son accessibilité, sa facilité de réalisation (aucune préparation particulière n'est nécessaire) et son innocuité pour les patientes. Dans le cadre d'une prise en charge de myomes, l'échographie permet le plus souvent un bilan complet (nombre, taille et topographie des myomes), sous réserve d'un minimum de savoir faire pratique.

L'examen échographique doit nécessairement coupler un temps d'exploration abdominal sus-pubien et un temps endo-vaginal. L'exploration sus-pubienne, vessie pleine, représente le premier temps de l'examen. Elle permet une bonne vue d'ensemble du pelvis et sera surtout utile dans l'exploration des volumineuses masses pelviennes. La voie endo-vaginale est réalisée après vidange vésicale. Elle permet de s'approcher au plus près de l'utérus et offre une meilleure résolution spatiale grâce à l'utilisation de sondes à plus haute fréquence (au détriment d'une moins bonne pénétration en profondeur du faisceau acoustique).

Sur le plan échographique, un myome se présente comme une formation arrondie, plutôt homogène, bien limitée, le plus souvent hypoéchogène par rapport au myomètre adjacent (**figure 2**). Cependant, un myome remanié peut présenter n'importe quel caractère d'échogénicité, allant d'une structure très hyperéchogène imperméable aux ultra-sons avec cône d'ombre postérieur (ex : myome calcifié) à une structure de contenu liquidien anéchogène (ex : myome en nécrobiose aseptique).

Il est fréquent de mettre en évidence un halo hypoéchogène périphérique hyper-vasculaire en mode doppler, correspondant au plexus vasculaire péri-myomateux (**figure 3**).

Des signes indirects, non spécifiques, sont également retrouvés, comme une déformation des contours externes de l'utérus (myome sous-séreux) ou de la ligne de vacuité (myome sous-muqueux) (**figure 2**).



Figure 2 : Aspect échographique de deux myomes interstitiels selon Ardaens (47). A gauche, myome interstitiel à développement sous-séreux, sans retentissement cavitaire. A droite, myome interstitiel fondique, réalisant une empreinte sur la cavité utérine (flèches).

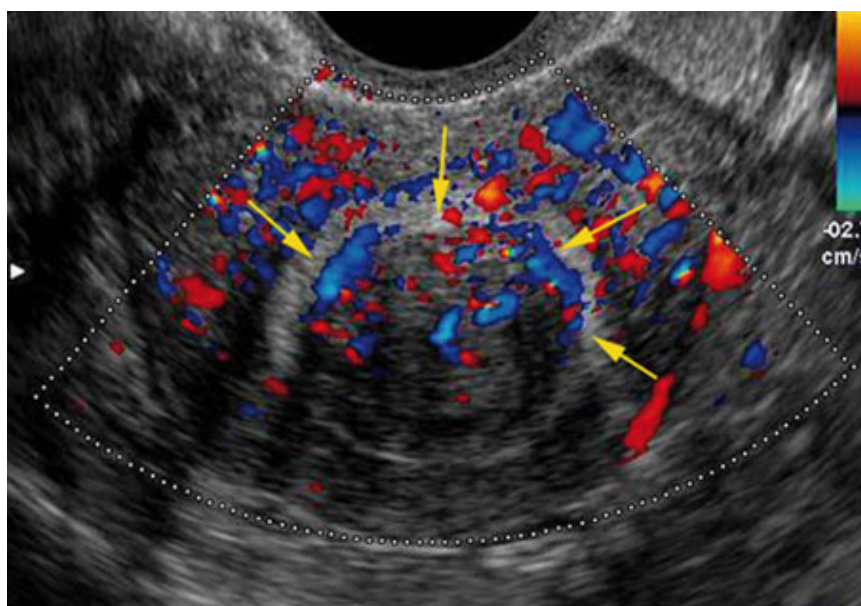


Figure 3 : Myome sous-séreux en avec couronne vasculaire bien visible en mode doppler selon Ardaens (47).

Les limites de l'échographie sont :

- La difficulté à visualiser les fibromes de petite taille, malgré les progrès technologiques.
- A l'opposé, les volumineux myomes dépassant le champ d'exploration de la sonde dont il est difficile de faire un bilan précis.
- La difficulté à réaliser une cartographie exhaustive de l'ensemble des myomes en cas d'utérus poly-myomateux.
- Le diagnostic différentiel qui n'est pas toujours évident entre myome sous-séreux pédiculé et masse latéro-utérine, notamment annexielle.
- Les patientes faiblement échogènes, notamment obèse...

6.1.2. Hystérosonographie :

Consiste à réaliser une échographie par voie endo-vaginale après avoir préalablement rempli la cavité utérine avec du sérum physiologique à l'aide d'un cathéter dans le but de décoller les deux feuillets de l'endomètre et de mouler les structures intra-cavitaires.

L'exploration de métrorragies représente l'indication principale de cet examen.

L'hystérosonographie semble améliorer les performances de l'échographie dans le diagnostic et le bilan des myomes sous-muqueux (**figure 4**) (48).



Figure 4 : *Hystérosonographie d'un myome sous-muqueux selon Ardeans (47). Les contours du myome sont moulés par le sérum physiologique.*

6.1.3. Hystérographie :

Les indications de l'hystérographie dans le diagnostic et le bilan de la pathologie myomateuse se sont considérablement réduites avec les années, surtout depuis l'amélioration des techniques échographiques et l'avènement de l'imagerie par résonnance magnétique.

La seule indication d'hystérographie qui persiste est la prise en charge de l'infertilité de couple, à la recherche d'un défaut de perméabilité tubaire.

En hystérographie, les myomes sous-muqueux et interstitiels à développement sous-muqueux déforment les contours de la cavité utérine et se présentent comme des lacunes à contours arrondis ou ovalaires (**figure 5**). Ils sont mieux visibles sur les clichés réalisés en début de remplissage et en début d'évacuation.

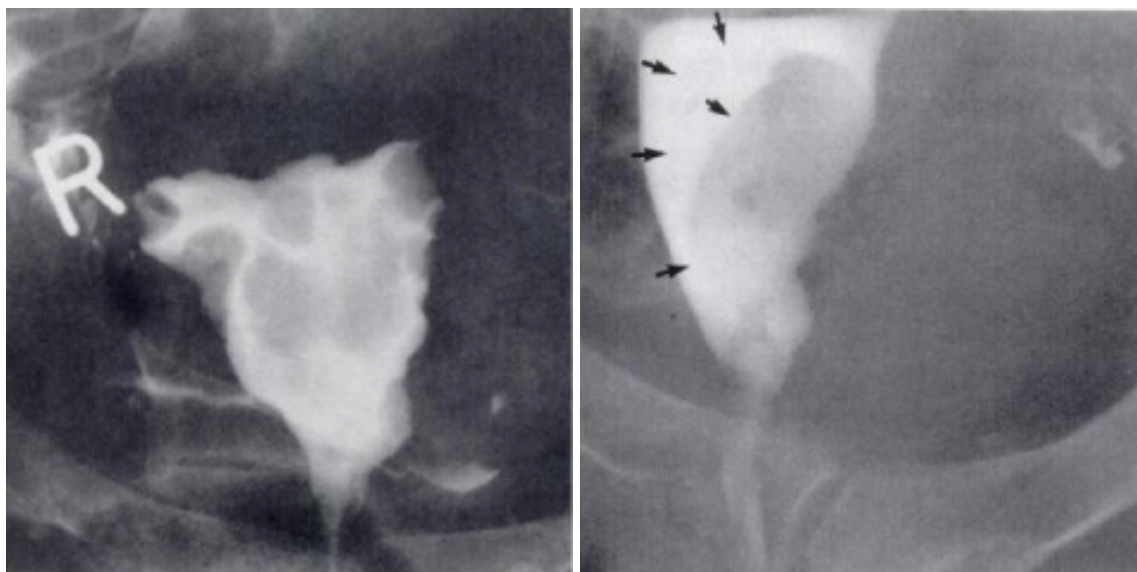


Figure 5 : *Aspect en hystérosalpingographie des myomes selon Karasick (49). A droite, nombreuses petites lacunes de plusieurs myomes à développement cavitaire. A gauche, large empreinte d'un volumineux myome de la partie latérale gauche du corps utérin.*

6.1.4. Tomodensitométrie :

Le caractère irradiant du scanner et sa mauvaise résolution en contraste rendent cet examen peu performant pour la prise en charge des myomes, comme pour la plupart des pathologies de l'appareil génital féminin. Ce n'est donc pas un examen de choix dans cette indication.

Il garde sa place dans un contexte d'urgence pour l'exploration d'un syndrome abdomino-pelvien aigu non étiqueté.

6.1.5. Hystéroscopie :

L'hystéroscopie se réalise à l'aide d'un hystéroscope rigide ou souple (meilleure tolérance de l'examen). Le milieu de distension de la cavité utérine est soit le dioxyde de carbone, soit du sérum physiologique, également mieux toléré sur le plan des douleurs et dont l'utilisation est possible en cas de métrorragie associée, au prix d'une analyse sémiologique de la cavité utérine de moins bonne qualité.

L'hystéroscopie diagnostique doit être considérée comme un complément de l'analyse échographique en cas de suspicion de myome intra-cavitaire. En effet, elle constitue l'examen qui possède la meilleure sensibilité pour faire le bilan des lésions cavitaires, notamment pour différencier un polype d'un myome.

Elle permet également de faire la distinction entre :

- Des myomes intra-cavitaires purs (types 0), dont la totalité du diamètre est dans la cavité utérine, à base d'implantation plus ou moins large.
- Des myomes sous-muqueux à développement intra-cavitaire, en faisant la part entre le plus grand diamètre intra-cavitaire (type 1) ou interstitiel (type 2) ; ce fait est au mieux précisé par l'analyse de l'angle de raccordement entre le myome et l'endomètre.

Enfin, l'autre principal avantage de l'hystéroscopie est la possibilité d'adjoindre un temps thérapeutique à l'exploration diagnostique, comme par exemple l'exérèse d'un myome sous-muqueux.

6.2. Imagerie par résonnance magnétique des myomes :

L'IRM est actuellement l'examen le plus performant dans l'exploration du pelvis féminin. Cependant son coût toujours élevé et sa faible disponibilité en font souvent un examen de seconde intention, après réalisation d'une échographie pelvienne.

6.2.1. Avantages de l'IRM :

Ils sont nombreux :

1. Son excellente résolution en contraste qui permet une bonne différenciation tissulaire. L'anatomie zonale normale de l'utérus est ainsi très clairement individualisée. En pathologie myomateuse, il est ainsi très souvent possible de s'affranchir d'une injection de produit de contraste.

2. La possibilité d'acquérir des séquences dans n'importe quel plan de l'espace, sans limite de profondeur de champ (contrairement à l'absorption progressive du faisceau acoustique en échographie). Ces dernières années, les constructeurs ont mis au point des séquences volumiques (dites 3D), permettant des reconstructions multi-planaires de qualité à partir de l'acquisition d'un volume initial.
3. Un champ de vue adaptable à la taille de l'utérus, utile pour l'exploration des volumineux utérus poly-myomateux.
4. Enfin et surtout, l'IRM est un examen non invasif et non irradiant, tant on sait que la radioprotection des patients est un sujet d'actualité.

6.2.2. Inconvénients et contre-indications à l'IRM :

Comme déjà évoqué en introduction de paragraphe, l'IRM reste un examen au coût élevé et peu accessible compte tenu d'un parc de machine encore insuffisant en France.

Il existe un certain nombre de **contre-indications absolues** à passer une IRM qu'il faut savoir rechercher par un interrogatoire systématique avant tout examen : pace-maker, corps étranger métallique intra-orbitaire, neuro-stimulateurs, implants cochléaires, prothèses valvulaires cardiaques métalliques, clips vasculaires et coils anciens non IRM compatibles...

L'immobilité de la patiente pendant toute la durée de l'examen est également un paramètre fondamental pour obtenir des images de qualité. Cette condition n'est habituellement pas un obstacle dans le cadre d'un examen demandé pour l'exploration de myomes utérins. Elle peut s'avérer problématique dans certaines situations : patientes âgées, mauvaise compréhension des consignes avant l'examen, état général altéré, pathologies neuro-dégénératives, claustrophobie...

La grossesse n'est pas une contre-indication en soi à l'IRM et aucun effet indésirable sur les fonctions reproductives ou le développement embryonnaire n'a été démontré à l'heure actuelle. Cependant, il y a encore peu d'études sur le sujet et le principe de précaution s'applique encore, consistant à éviter tout examen non indispensable chez une patiente enceinte.

6.2.3. Déroulement de l'examen et protocole d'examen au CHU de Limoges :

6.2.3.1. Préparation de la patiente :

En règle générale, aucune préparation préalable n'est nécessaire.

La vessie doit être en semi-réplétion. Trop remplie, il s'agit d'une source d'inconfort pour la patiente. Vide, on se prive d'un moyen naturel de comparaison pour analyser les structures liquidiennes et pour refouler les structures digestives vers le haut.

Il n'est pas nécessaire de procéder à un balisage rectal ou vaginal dans le cadre du bilan de myomes utérins.

Le péristaltisme intestinal est source d'artéfacts. Il peut être diminué par l'injection d'inhibiteurs du péristaltisme avant l'examen (glucagon ou Buscopan[®]), en l'absence de contre-indication. Ces médicaments ne sont pas utilisés dans notre service. De même, de nouvelles séquences moins sensibles aux mouvements (ex : T2 BLADE) permettent de réduire les artéfacts liés au péristaltisme intestinal et à la respiration abdominale.

6.2.3.2. Installation de la patiente et séquences utilisées dans l'exploration du pelvis féminin :

La patiente est installée en décubitus dorsal, dans une position confortable afin de rester immobile. On utilise habituellement une antenne de surface appliquée sur le pelvis de la patiente, qui possède un meilleur rapport signal sur bruit avec une meilleure résolution spatiale.

Les séquences de base utilisées sont les séquences pondérées T1 en écho de spin et les séquences pondérées T2 en écho de spin rapide, sans saturation du signal de la graisse. Le plan de référence anatomique pour l'exploration du pelvis féminin étant le plan sagittal.

Au besoin, ces séquences peuvent être complétées de séquences pondérées T1 après saturation du signal de la graisse (exemple : recherche de signes hémorragiques en hypersignal T1 spontané, fréquents dans la pathologie endométriosique).

Lorsqu'elle est réalisée, l'injection de gadolinium selon un mode dynamique est la règle en pathologie pelvienne. Après un bolus intraveineux de gadolinium, on répète la même séquence à des temps différents. On utilise une séquence en écho de gradient en pondération T1 qui offre le meilleur compromis entre qualité d'image et rapidité d'acquisition. L'utilisation de séquences avec saturation du signal de la graisse permet de mieux visualiser les structures rehaussées par le produit de contraste, en supprimant l'hypersignal T1 spontané de la graisse. Ces séquences dynamiques offrent l'avantage de pouvoir analyser l'intensité et la cinétique de la prise de contraste de régions cibles, que l'on compare à un autre organe choisi comme référence (le myomètre utérin en pathologie pelvienne). En pathologie myomateuse, l'injection de gadolinium renseigne sur le degré de vascularisation des myomes et donc leur degré d'infarcissement après embolisation (*cf. étude clinique*).

Voici le protocole d'IRM de base utilisé dans notre service (Les paramètres techniques des différentes séquences seront détaillés dans le chapitre matériels et méthodes de l'étude clinique). Il inclut les séquences des lignes 1 et 2, les séquences des lignes 3 et 4 sont réalisées en fonction des besoins et des indications.

1. Séquence sagittale en pondération T1.
2. Séquences sagittale, axiale et coronale en pondération T2.
3. Séquence axiale pondérée T1 après saturation du signal de la graisse.
4. Séquences axiales pondérées T1 après saturation du signal de la graisse et injection dynamique de gadolinium.

6.2.4. Anatomie normale de l'utérus en IRM :

L'utérus est divisé en deux parties, le col qui s'ouvre en bas sur la lumière vaginale et le corps, séparé du col par l'isthme (partie virtuelle en dehors des grossesses).

En période d'activité génitale, l'IRM en pondération T2 permet de distinguer trois zones distinctes :

1. **L'endomètre** : partie la plus interne, correspondant à la muqueuse utérine. Il apparaît invariablement en hypersignal T2. Son épaisseur est fonction du cycle menstruel (3 à 7 mm en période folliculaire ; 8 à 12 mm en période lutéale).

2. **La zone jonctionnelle** : qui correspond à la partie basale du myomètre, au contact de l'endomètre. Elle apparaît en franc hyposignal en pondération T2. Son épaisseur varie peu ou pas en fonction du cycle (4 à 8 mm). Sa visualisation est très importante dans le bilan d'extension local d'un cancer de l'endomètre car elle témoigne de l'absence d'envahissement myométrial. Dans d'autres circonstances, son épaissement peut être un signe d'adénomyose. Après la ménopause, la zone jonctionnelle est plus difficile à visualiser.
3. **Le myomètre externe** : plus épais que la zone jonctionnelle, son signal est intermédiaire. Les vaisseaux arqués peuvent être visualisés sous la forme de petites images serpentineuses périphériques en hypersignal, tout comme la séreuse utérine sous la forme d'une bande d'hyposignal périphérique.

En pondération T1, le corps utérin est en isosignal homogène global.

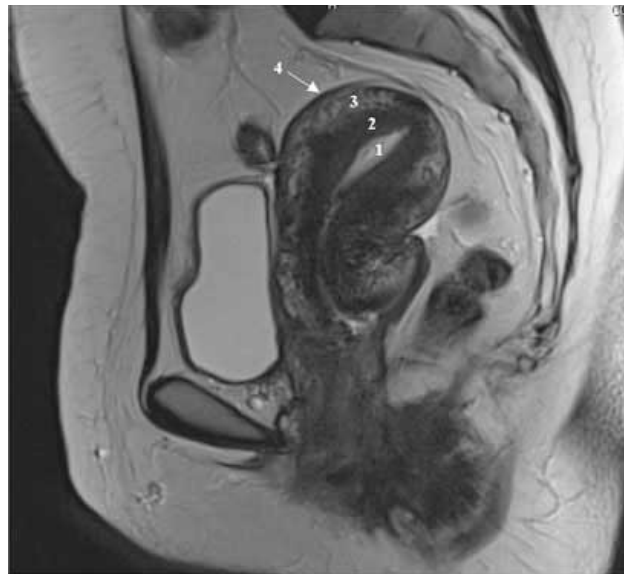


Figure 6 : Anatomie IRM normale de l'utérus selon Ardaens (47). Coupe sagittale pondérée T2, montrant l'endomètre en hypersignal (1), la zone jonctionnelle en hyposignal (2) le myomètre externe de signal intermédiaire (3) et la séreuse en hypersignal (4).

Le col utérin possède également une anatomie zonale en trois couches, bien visibles en pondération T2 :

1. **Le canal endo-cervical** : sous forme d'un hypersignal central en continuité avec la muqueuse corporéo-isthmique.
2. **Un stroma fibreux interne** : zone en hyposignal en continuité avec la zone jonctionnelle du corps et de l'isthme utérin.
3. **une zone fibro-musculaire** : plus externe en continuité et de même signal que le myomètre sus-jacent, qui est entourée d'un fin liseré fibreux en hyposignal linéaire. La mise en évidence de cette fine ligne périphérique est très importante dans le bilan d'extension des cancers du col, car elle témoigne de l'absence d'extension extra-cervicale.

6.2.5. Sémiologie IRM des myomes utérins non compliqués : (figure 7) (50)

Les fibromes utérins non compliqués ont un aspect typique en IRM.

Ce sont des formations arrondies, de contours réguliers bien définis, en franc hyposignal sur les séquences pondérées T2. En pondération T1, leur signal est iso-intense au myomètre et au muscle. Après injection intra-veineuse de gadolinium, les myomes se rehaussent de façon homogène et progressive. Sur les séquences dynamiques, leur rehaussement reste inférieur ou identique à celui du myomètre. Un rehaussement plus intense ou plus précoce que celui du myomètre doit être un signal d'alarme pour le diagnostic de léiomyosarcome.

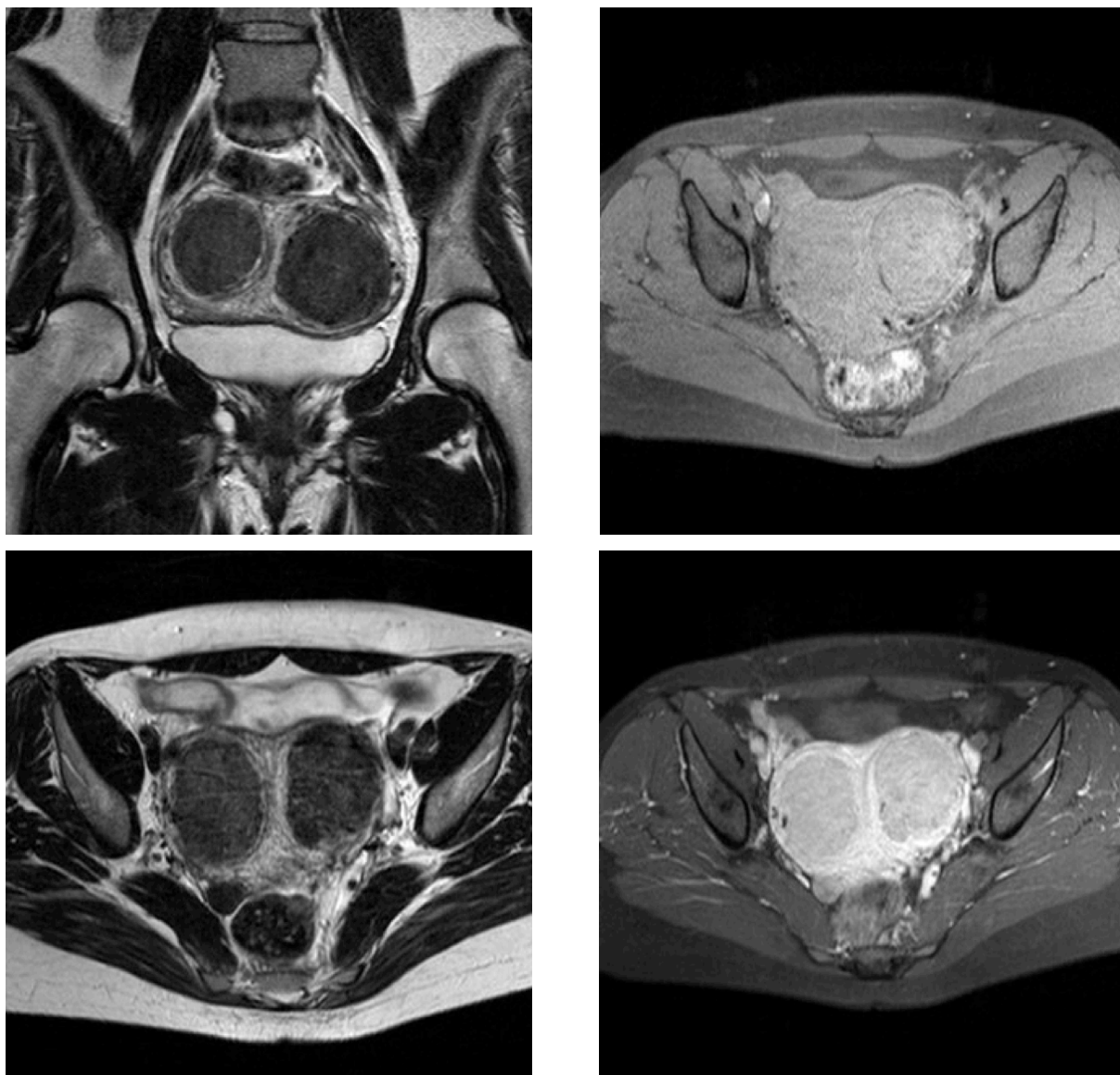


Figure 7 : *Myome utérin non compliqué en IRM. Séquences pondérées T2 (à gauche), T1 après saturation du signal de la graisse (en haut à droite) et T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse (en bas à droite).*

6.2.6. Myomes utérins remaniés, approche histologique en IRM : (51)(50)

Les myomes utérins remaniés correspondent au vieillissement naturel des myomes, agrémenté d'accidents évolutifs, le plus souvent d'origine vasculaire.

De nombreux remaniements peuvent être rencontrés comme en témoigne les études des pièces anatomo-pathologiques. Ces remaniements s'accompagnent des diverses modifications du signal IRM des myomes, a tel point que certains auteurs parlent de corrélation radio-histologique.

Les **remaniements oedémateux (figure 8)**. Ils sont rencontrés dans 50 % des myomes et correspondent à la présence de vaisseaux lymphatiques et veineux dilatés à la périphérie de la tumeur. Cela se traduit en IRM par une couronne en hypersignal T2.

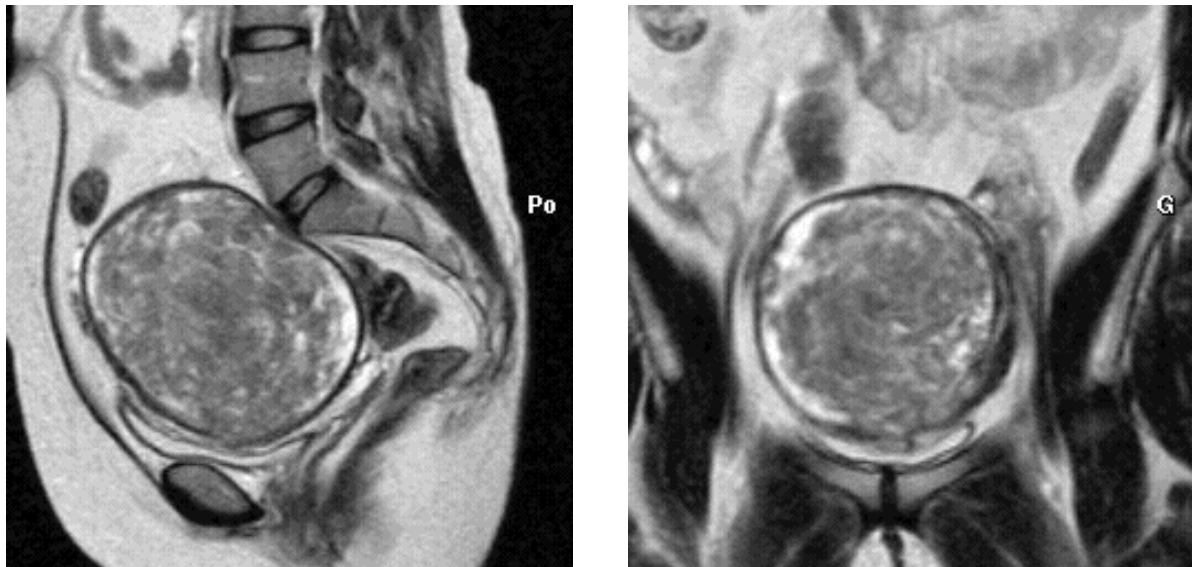


Figure 8 : *Myome remanié oedémateux, avec sa couronne en hypersignal T2.*

Les **remaniements hyalins** (figure 9). C'est la forme la plus fréquente de vieillissement des myomes, présente dans près de 60 % des cas. La hyalinisation peut être focale ou généralisée, débutant dans la matrice extra-cellulaire puis atteignant également les fibres musculaires. L'aspect en IRM consiste en un hyposignal plus modéré en pondération T2, avec une prise de contraste faible et retardée après injection de gadolinium.

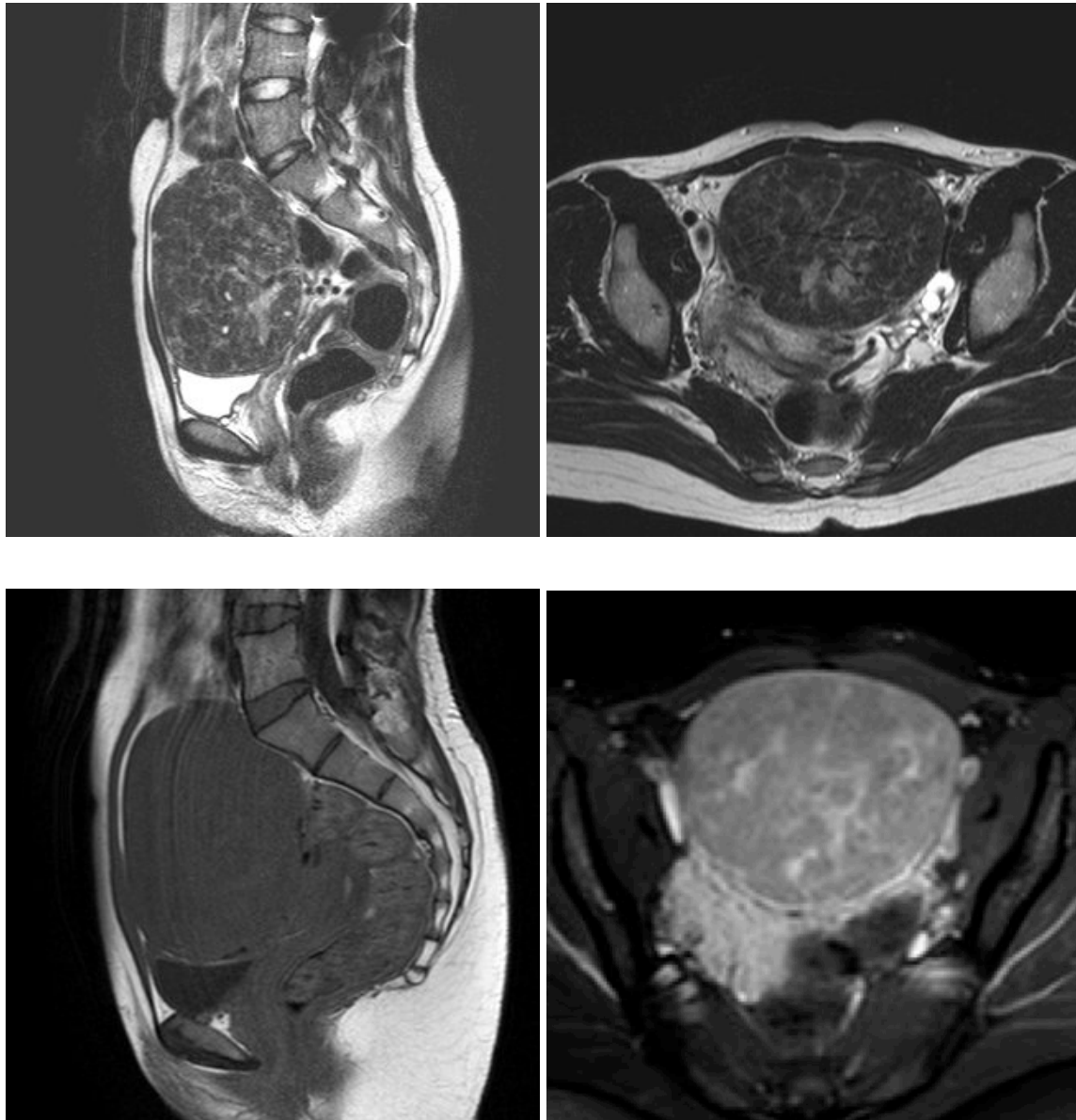


Figure 9 : Myome remanié de type hyalin. Séquences pondérées T2 (en haut), T1 (en bas à gauche) et T1 après gadolinium et saturation du signal de la graisse (en bas à droite).

Les **remaniements hémorragiques** : (**figure 10**). Ils commencent également en périphérie et sont souvent corrélés à une thrombose des veines périphériques. Cela se traduit en IRM par des hypersignaux spontanés en pondération T1, mieux visibles sur les séquences après saturation du signal de la graisse.



Figure 10 : Myome remanié hémorragique. Séquences sagittales pondérées T1 (à droite) et T2 (au milieu) et axiale pondérée T1 après saturation du signal de la graisse (à gauche). Notez que l'hypersignal T1 spontané est mieux visible après saturation de la graisse.

Les **remaniements kystiques** (**figure 11**). Ils touchent environ 4 % des myomes. L'aspect est celui d'une plage de signal liquidien au sein du myome, en hypersignal T2, hyposignal T1, sans prise de contraste après injection de gadolinium.

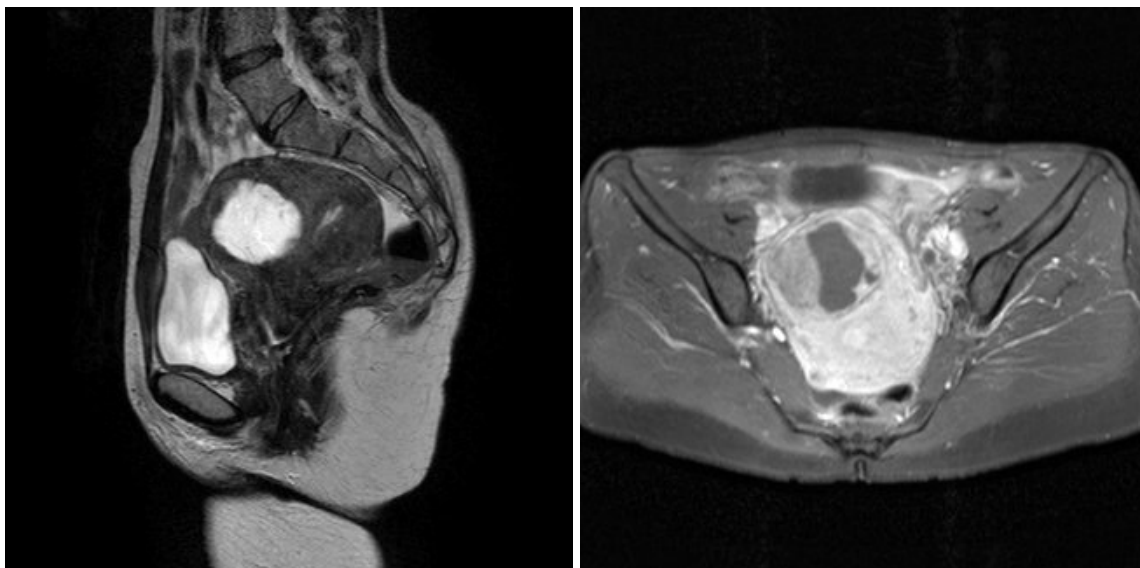


Figure 11 : Myome remanié kystique. Séquences sagittale pondérée T2 (à droite) et axiale pondérée T1 après gadolinium et saturation du signal de la graisse (à gauche).

Les **remaniements nécrotiques (figure 12)**. Ils sont souvent rencontrés dans un contexte de nécrobiose aseptique, et sont la conséquence d'une ischémie veineuse ou artérielle tumorale. En IRM, le centre du myome est en hypersignal T1 relatif (nécrose hémorragique) et de signal variable en T2 en fonction du stade évolutif. Il n'y a habituellement pas de rehaussement après contraste.



Figure 12 : Myome remanié en nécrobiose aseptique. Séquences sagittales pondérées T2 (à droite), T1 (au milieu) et axiale pondérée T1 après gadolinium et saturation du signal de la graisse (à gauche).

Les **remaniements myxoïdes (figure 13)**. Ces remaniements correspondent à des plages kystiques dont le contenu est épais, gélatineux, riche en protéine, se traduisant en IRM par un franc hypersignal T2, avec prise de contraste après injection.



Figure 13 : Myome remanié myxoïde. Séquences sagittales pondérées T2 (à droite), T1 (au milieu) et axiale pondérée T1 après gadolinium et saturation du signal de la graisse (à gauche).

Les **remaniements calciques (figure 14)**. Ces remaniements intéressent les myomes vieillis, leur fréquence augmente donc avec l'âge des patientes. Ce sont des calcifications denses et amorphes, visibles sur les clichés d'abdomen sans préparation et en scanner. En IRM elles apparaissent en franc hyposignal sur l'ensemble des séquences, sans prise de contraste.



Figure 14 : *Myome remanié calcifié. Séquences sagittales pondérées T2 (à droite), T1 (au milieu) et T1 après gadolinium et saturation du signal de la graisse (à gauche).*

Les **remaniements lipomateux**. Ils correspondent à une infiltration graisseuse des myomes (0,8 %). La composante graisseuse apparaît en hypersignal T1 et T2, annulé par les techniques de suppression du signal de la graisse.

6.2.7. Cas particulier du myome hyper-cellulaire : (figure 15)

C'est une variante constituée de cellules musculaires lisses en proportion élevée, avec une faible quantité de collagène extra-cellulaire. Leur vascularisation est également plus riche.

En IRM, les myomes hyper-cellulaires présentent un hypersignal marqué en pondération T2. Après injection de gadolinium, leur rehaussement est souvent intense, supérieur à celui du myomètre.

Ce type de myome pose souvent des problèmes de diagnostic différentiel avec un léiomyosarcome.

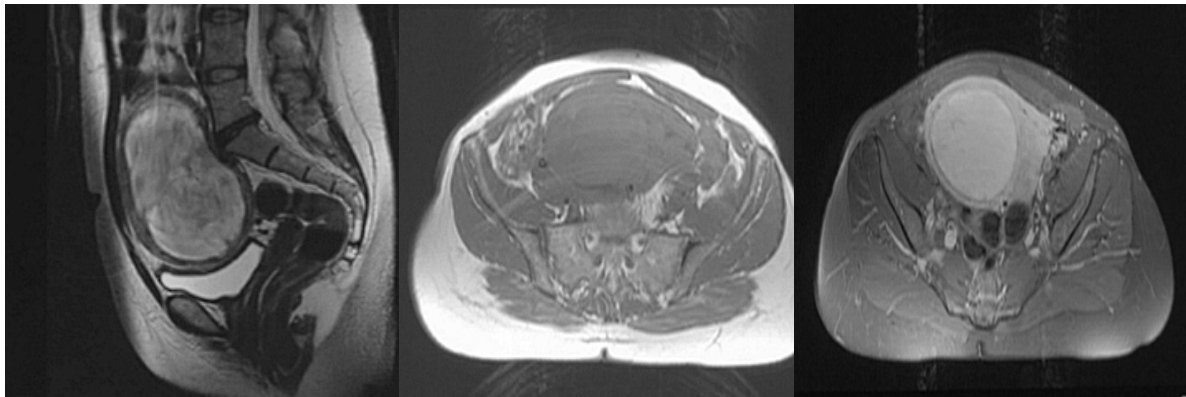


Figure 15 : Myome atypique hypercellulaire. Séquences sagittale pondérée T2 (à droite), axiales pondérées T1 (au milieu) et T1 après gadolinium et saturation du signal de la graisse (à gauche).

6.2.8. Diagnostics différentiels :

Le **léiomyosarcome**, tumeur maligne évolutive, est le principal diagnostic différentiel du myome. Le diagnostic de certitude en imagerie reste très difficile. Bien souvent le radiologue sera alerté par la présence de quelques signes d'atypies qui vont lui faire émettre l'hypothèse d'une lésion évolutive. Parmi ces signes, on retrouve : une lésion de grande taille et surtout une augmentation rapide de taille sur deux examens rapprochés, des contours lésionnels irréguliers, un hypersignal spontané hétérogène en pondération T2, une prise de contraste hétérogène après gadolinium surtout plus précoce et plus intense que celle du myomètre sur les séquences dynamiques.

L'**adénomyome** qui correspond à un foyer nodulaire d'adénomyose dont l'aspect peut mimer celui d'un myome en pondération T2. Ses limites sont toutefois normalement moins bien définies, avec un raccordement plus progressif avec la zone jonctionnelle et une prise de contraste moins marquée.

Une **masse annexielle**, en particulier un fibrome ovarien, peut également prêter à confusion avec un myome sous-séreux pédiculé. Par exemple, les fibromes ovariens se retrouvent plus volontiers chez des patientes d'âge mature, en franc hyposignal T2, avec une prise de contraste très lente, progressive et tardive après gadolinium.

L'IRM permet également la découverte de lésions pelviennes associées aux myomes, dont certaines peuvent modifier la stratégie de prise en charge des myomes (exemple : adénomyose, endométriose pelvienne, lésion annexielle indéterminée...).

7. PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES MYOMES UTERINS :

Seuls les myomes symptomatiques relèvent d'une prise en charge thérapeutique. L'abstention est la règle en présence d'un myome asymptomatique. Il appartient donc au bilan pré-thérapeutique d'établir le lien entre la plainte fonctionnelle d'une patiente et la présence des myomes.

Nous disposons actuellement d'un arsenal thérapeutique varié, impliquant des spécialités médicales différentes (médecins généralistes, chirurgiens gynécologues, échographistes, radiologues diagnostiques et interventionnels...). Ceci souligne la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire de chaque patiente, afin de lui proposer le traitement qui correspond le mieux à sa situation. De nombreux paramètres entrent en compte dans la décision thérapeutique : âge de la patiente, plainte fonctionnelle, antécédents et désir de grossesse, topographie et nombre des myomes, désir de conserver son utérus, refus de la chirurgie...

L'hystérectomie totale est toujours considérée comme le gold standard, seul traitement radical et définitif, au prix d'une morbidité non négligeable. La prise en charge des myomes représente encore une part importante des indications actuelles d'hystérectomies.

Afin de répondre au besoin de préserver la fertilité des patientes en âge de procréer et à la volonté légitime de patientes plus âgées de conserver leur utérus ou de bénéficier d'un traitement mini-invasif, différents traitements dits « conservateurs » se sont développés au cours des dernières années. Ces traitements peuvent être d'ordre chirurgical (myomectomie par laparotomie, coelioscopie ou hystéroscopie) ou radiologique (embolisation des artères utérines ou thermo-coagulation par ultrasons focalisés). L'essor rapide de ces techniques conservatrices témoigne d'une réelle attente de la part des patientes.

Habituellement, il est de règle de ne proposer ces traitements chirurgicaux ou radiologiques qu'après échec d'un traitement médical bien conduit.

7.1. Traitements médicamenteux : (52)

7.1.1. Les progestatifs :

Selon les recommandations de l'AFSSAPS, « *la seule indication des traitements progestatifs dans les fibromes utérins apparaît être la prise en charge des pathologies utérines fonctionnelles endométriales associées à des fibromes* ».

Leur but est donc de traiter uniquement les symptômes associés à la présence de myomes, notamment les méno-métrorragies. Ils agissent en entraînant une atrophie endométriale.

Ils ne doivent pas être prescrits pour diminuer la taille des myomes. Au contraire, il existe un risque théorique d'augmentation du volume des myomes sous progestatifs (*cf. paragraphe physiopathologie*).

En cas de contre-indication ou d'intolérance aux progestatifs, les anti-fibrinolytiques (acide tranexamique EXACYL®) peuvent être utilisés, avec de bons résultats sur les saignements. Les stéroïdes de synthèse (Danazol et Gestrinone) également, mais au prix d'effets secondaires androgéniques souvent dissuasifs.

7.1.2. Les analogues de la GnRH :

Ils stimulent les récepteurs anté-hypophysaires de la GnRH. Leur administration en continu entraîne une désensibilisation progressive de ces récepteurs. Il s'en suit une chute des taux de LH et FSH, hormones hypophysaires stimulant les fonctions gonadiques et la sécrétion d'hormones sexuelles. Un effet « *flare-up* » est possible, correspondant à une augmentation transitoire de la libération de gonadotrophines (LH et FSH) en début de traitement, avant désensibilisation des récepteurs hypophysaires.

Ils entraînent une diminution importante et rapide du volume des myomes (de 35 à 65% selon les études), améliorent les symptômes associés aux myomes et permettent de corriger une anémie, facilitant le geste chirurgical et diminuant le risque transfusionnel.

Selon l'AFSSAPS, ils ne doivent être prescrits qu'en pré-opératoire, sur une période maximum de 3 mois. Si la période des 3 mois est respectée, il n'y a pas lieu d'associer une estrogénothérapie (prévention du risque d'ostéoporose), sauf en cas de mauvaise tolérance des effets indésirables (bouffées de chaleur, sécheresse vaginale...).

7.1.3. Les autres traitements médicamenteux possibles :

Les **antagonistes des récepteurs de la GnRH**. Ils entrent en compétition avec la GnRH pour leurs récepteurs, mais avec une meilleure affinité. Contrairement aux agonistes, ils bloquent la réponse de ces récepteurs. Leur effet est donc dose-dépendant, provoquant un état d'hypo-estrogénie profond plus rapide que les agonistes de la GnRH, sans effet « *flare-up* ». Actuellement les antagonistes des récepteurs de la GnRH n'ont pas d'AMM dans la prise en charge de la pathologie myomateuse.

Les **inhibiteurs de l'aromatase**, les **SERM** (Selective Estrogen Receptor Modulators) et les **SPRM** (Selective Progesterone Receptor Modulators) ont également montré leur efficacité sur la diminution de volume des myomes, qui en font potentiellement des traitements intéressants. Cependant, aucun d'entre eux ne bénéficie d'AMM dans cette indication et tous possèdent des effets secondaires qui leurs sont propres.

7.2. Traitements chirurgicaux :

La chirurgie représente historiquement le traitement de seconde ligne des myomes utérins.

On oppose actuellement les traitements chirurgicaux radicaux (hystérectomie) et conservateurs (myomectomie).

7.2.1. Traitements chirurgicaux non conservateurs :

L'hystérectomie totale reste le gold standard des traitements des myomes symptomatiques. C'est un traitement radical, seul traitement assurant une guérison définitive de la maladie, aux dépens d'une morbidité plus importante. En effet le taux de complication est estimé entre 2 et 3% pour les complications majeures et jusqu'à 30% pour les complications mineures.

Actuellement la pathologie myomateuse représente encore l'indication principale d'hystérectomies aux Etats-Unis, entre 150 000 et 200 000 interventions par an en fonction des sources (52). En France, le nombre d'hystérectomies pour myomes est évalué à 22 500 par an (53).

Plusieurs voies d'abord sont disponibles : la voie abdominale (laparotomie médiane ou transverse, coelioscopie) et la voie basse trans-vaginale. Le choix repose sur les critères suivants : accessibilité vaginale et mobilité utérine, taille et surtout largeur de l'utérus, antécédent de chirurgie pelvienne ou de toute pathologie infectieuse ayant pu entraîner des adhérences péritonéales et surtout expérience de l'opérateur.

Les indications préférentielles de l'hystérectomie sont représentées par la patiente en période de péri-ménopause et n'ayant plus de désir de grossesse ou la patiente ménopausée symptomatique malgré un traitement médical adapté. L'indication d'un traitement radical est également non discutable en cas de suspicion de lésion évolutive.

7.2.2. Traitements chirurgicaux conservateurs :

Le traitement chirurgical conservateur, ou myomectomie, consiste en une énucléation tumorale. Il s'adresse aux patientes plus jeunes désireuses de grossesses ou aux patientes ne souhaitant tout simplement pas perdre leur utérus. Tout comme pour une hystérectomie, plusieurs voies d'abord existent.

La **myomectomie par laparotomie**, technique la plus ancienne qui théoriquement permet l'ablation de tout type de myome, quelque soit le nombre. Elle est particulièrement indiquée en cas de nombre de myomes supérieur à 2-3, en cas de myomes interstitiels ou sous-séreux de plus de 8-9 cm, en cas de myomes sous-muqueux de plus de 5 cm ou en cas d'adhérences sévères gênant l'accès cœlioscopique. Il n'existe pas de contre-indication formelle à cette voie d'abord. Cependant, il s'agit d'une chirurgie potentiellement très hémorragique et adhésiogène avec des risques opératoires plus élevés en cas de myomes utérins nombreux ou volumineux.

La **myomectomie par cœlioscopie**, qui présente l'avantage d'un risque hémorragique et d'adhérence plus faible, avec une convalescence moins longue. La voie cœlioscopique est utilisée pour l'ablation de myomes sous-séreux et interstitiels. Les indications de cette chirurgie mini-invasive portent sur les myomes de diamètre inférieur à 9 cm et dont le nombre est inférieur à 4.

La **myomectomie hystéroscopique** permet la prise en charge des myomes à composante endocavitaire qu'ils soient sous-muqueux sessiles ou pédiculés, lorsqu'ils mesurent moins de 4 cm de diamètre. Elle nécessite toutefois la présence d'un mur de sécurité myométrial postérieur de plus de 4 mm entre la séreuse et le fibrome. Le taux d'efficacité varie de 70 à 98 % sur les symptômes hémorragiques et de 21 à 60 % pour l'infertilité, avec un risque de complications faible (54).

Les résultats de la myomectomie sont bons, avec un effet bénéfique à long terme sur les ménorragies dans 64 % des cas, sur les douleurs pelviennes dans 54 % des cas et sur les signes compressifs dans 91 % des cas (55).

7.3. Traitement par Ultrasons Focalisés : (53)(56)

La thermo-coagulation par ultrasons focalisés est une technique récente de prise en charge des myomes utérins. Mise au point depuis le début des années 2000, les premiers traitements ont vu le jour en 2004 aux Etats-Unis, avant d'arriver en France en 2007.

Le principe consiste en une destruction du tissu myomateux par élévation de la chaleur locale. On utilise l'énergie délivrée par les ultrasons en focalisant le faisceau acoustique sur la région cible à traiter. C'est cette énergie qui va se disperser sous forme de chaleur. Auparavant, les ultrasons auront traversé les différentes structures interposées sans les léser.

Le guidage peut se faire soit par échographie, soit par IRM. Outre une localisation tumorale plus précise, l'IRM présente l'avantage de pouvoir monitorer la température locale grâce à des séquences de cartographie thermique, permettant un contrôle du geste quasiment en temps réel. La réalisation d'une séquence avec injection de gadolinium en fin de procédure permet de facilement vérifier le degré de dévascularisation tumorale obtenu.

Les premiers résultats semblent prometteurs, avec un contrôle satisfaisant des symptômes à moyen terme, malgré des taux de dévascularisation tumorale et de réduction de volume inférieurs à ceux obtenus après embolisation des artères utérines.

La durée du traitement représente une limite importante de la technique. On ne traite qu'un seul myome à la fois et il faut plus de 3 heures de temps pour traiter un fibrome de 8-10 cm afin d'en détruire au moins 60 % du volume. La taille et le nombre de myomes à traiter sont donc des facteurs importants à prendre en considération dans le choix de ce traitement.

En dehors des contre-indications liées à l'IRM, les contre-indications au traitement sont celles résultant de la présence de structures pouvant absorber les ultrasons focalisés sur le trajet incident, à l'origine de complications par brûlures ou perforations : cicatrices cutanées, interposition d'anses digestives, de structures osseuses... Pour les mêmes raisons, les patientes avec des myomes de topographie postérieure sur un utérus rétroversé ne sont pas de bonnes candidates à un traitement par ultrasons focalisés. Une marge de tissu myomateux sain de 15 millimètres à distance de la séreuse et de la muqueuse utérines doit également être respectée.

Actuellement, les meilleures indications retenues sont celles de fibromes uniques, interstitiels non hypervascularisés (hypointenses en pondération T2), de 4 à 10 cm. Dans le cas particulier d'un myome unique de plus de 10 cm ou hypervasculaire, il est possible de précéder le geste d'un traitement par analogue de la GnRH, afin de faire diminuer la taille et la vascularisation du myome.

7.4. Traitement par embolisation des artères utérines :

L'embolisation consiste à boucher une structure vasculaire (artère ou veine) de façon temporaire ou permanente par un matériel synthétique injecté par voie percutanée.

L'objectif ici est d'obtenir une ischémie tumorale intense en occluant de façon définitive les branches artérielles vascularisant le ou les myomes. Cette occlusion doit être sélective, c'est-à-dire dirigée vers le plexus vasculaire péri-myomateux, tout en préservant au maximum les apports artériels des structures voisines (myomètre sain, endomètre, ovaires).

7.4.1. Historique :

L'embolisation des artères pelviennes à visée d'hémostase est utilisée depuis le début des années 1970, dans les domaines de la cancérologie (57) et de la traumatologie (58).

En 1979, Brown et al. rapporte les premiers succès d'une embolisation des artères utérines chez une femme qui présentait une hémorragie grave du post-partum réfractaire à une ligature vasculaire et une hystérectomie (59). Depuis l'embolisation des artères utérines est passée dans la pratique courante de la prise en charge des hémorragies du post-partum.

C'est à partir de 1989 que l'équipe de radiologie interventionnelle de l'hôpital Lariboisière à Paris a commencé à utiliser cette technique chez des patientes porteuses des myomes utérins inopérables. En 1995, parution des premières publications de séries de patientes aux résultats encourageants (60). Depuis, un nombre important de publications sur le sujet est venu confirmer les très bons résultats cliniques initialement entrevus.

De nos jours l'embolisation des artères utérines est considérée comme une technique sûre et efficace dans la prise en charge des patientes porteuses de myomes symptomatiques. Dans son consensus d'août 2008, l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) estime que : « considérant les résultats à court et à long terme, l'embolisation est sûre et efficace pour des patientes correctement sélectionnées qui souhaitent une conservation utérine » (niveau de preuve de type A).

7.4.2. Anatomie vasculaire et substrat physiopathologique du traitement des myomes utérins par embolisation des artères utérines :

La vascularisation de l'utérus est principalement assurée par les deux artères utérines. L'artère utérine correspond habituellement à la première branche du tronc antérieur de division de l'artère iliaque interne (60 à 70 % des cas) (**figure 16**). Cependant il existe de nombreuses variantes anatomiques individuelles. La plupart de ces variantes ont été décrites par J.P. Pelage et al. au cours de ses travaux sur l'embolisation du pelvis féminin (61)(62).

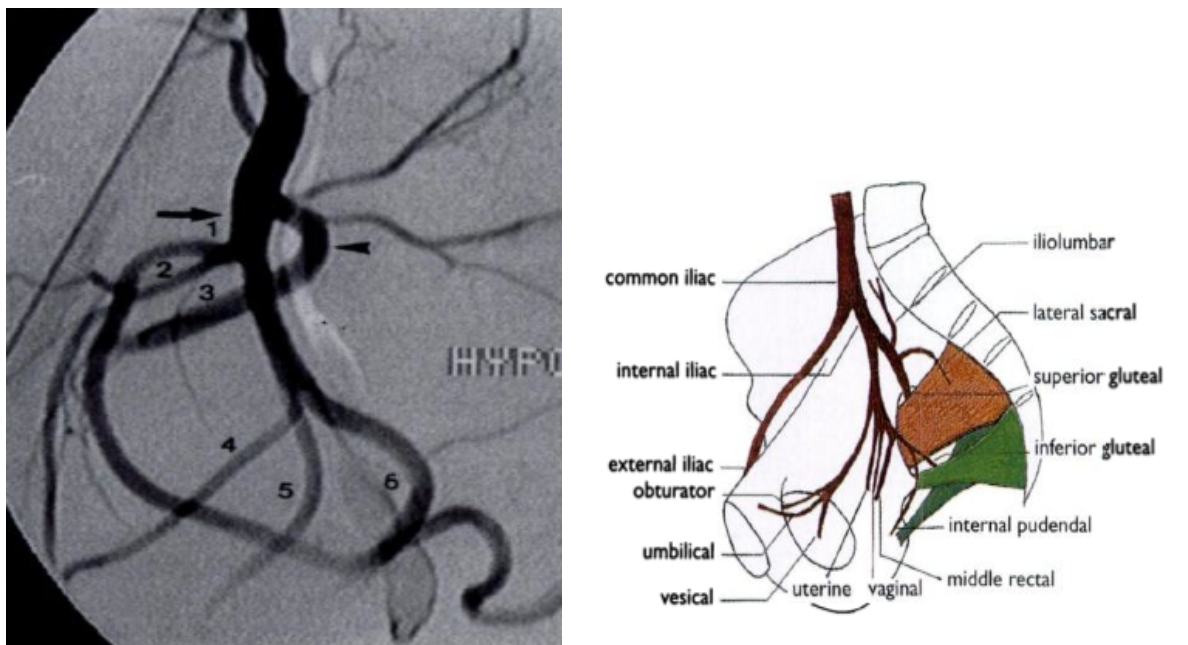


Figure 16 : Aspect angiographique (à droite) et schéma (à gauche) de la division de l'artère iliaque interne selon Pelage (61). (1. Artère utérine – 2. Artère ombilicale – 3. Artère vaginale – 4. Artère glutéale inférieure – 5. Artère Obturatrice – 6. Artère pudendale).

Même en présence de variantes anatomiques, l'artère utérine est souvent facilement repérée en angiographie grâce à son trajet particulier. Celui-ci est classiquement divisé en 3 segments (**figure 17**) :

- Un premier segment vertical descendant.
- Puis un segment horizontal. A ce niveau, l'artère utérine croise l'uretère et donne naissance à l'artère cervico-vaginale.
- Un segment vertical ascendant, remontant le long du corps utérin.

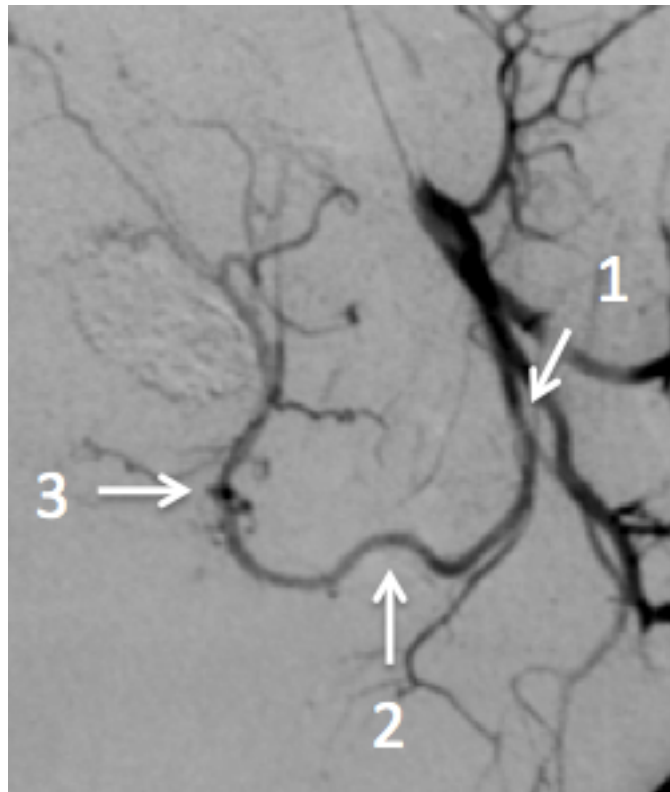


Figure 17 : Anatomie de l'artère utérine. Cliché angiographique de l'artère utérine gauche montrant les 3 segments, le cathéter étant positionné en regard de la bifurcation de l'artère iliaque interne. 1 : segment descendant ; 2 : segment horizontal ; 3 : segment ascendant.

Les artères utérines donnent naissance aux artères arquées (ou spiralées) qui cheminent à la surface de l'utérus avant de pénétrer dans l'épaisseur du myomètre. La circulation sanguine à l'intérieur de ce réseau s'effectue à haute résistance. Les branches distales dans le myomètre ont un calibre d'environ 300µm. Elles sont richement anastomosées entre elles, ainsi qu'avec celles de l'artère utérine contro-latérale, expliquant les échecs fréquents des tentatives d'embolisations unilatérales. D'autres anastomoses existent, notamment avec l'artère ovarienne (63) et l'artère du ligament rond. Dans certaines conditions pathologiques ou non, ces artères participent à la vascularisation de l'utérus ou des myomes, expliquant également certains échecs thérapeutiques.

Les myomes ne disposent pas de pédicule vasculaire propre. Un véritable plexus vasculaire péri-myomateux se développe à partir de la vascularisation myométriale préexistante, composé de vaisseaux circulant à basse résistance, faiblement anastomosés entre eux (vascularisation de type terminal), dont le calibre est de l'ordre de 400 à 500µm (supérieur à celui des artères myométriales distales).

La vascularisation des myomes et celle du myomètre sain s'opposent donc point par point (taille, anastomoses et résistances circulatoires) (**figure 18**). Lors de l'embolisation, les particules injectées se distribueront préférentiellement vers les zones de faible résistance, correspondant aux plexus vasculaires péri-myomateux. Il en résulte une occlusion complète et irréversible des vaisseaux alimentant les myomes, aboutissant à une ischémie tumorale complète et définitive (**figure 19**).

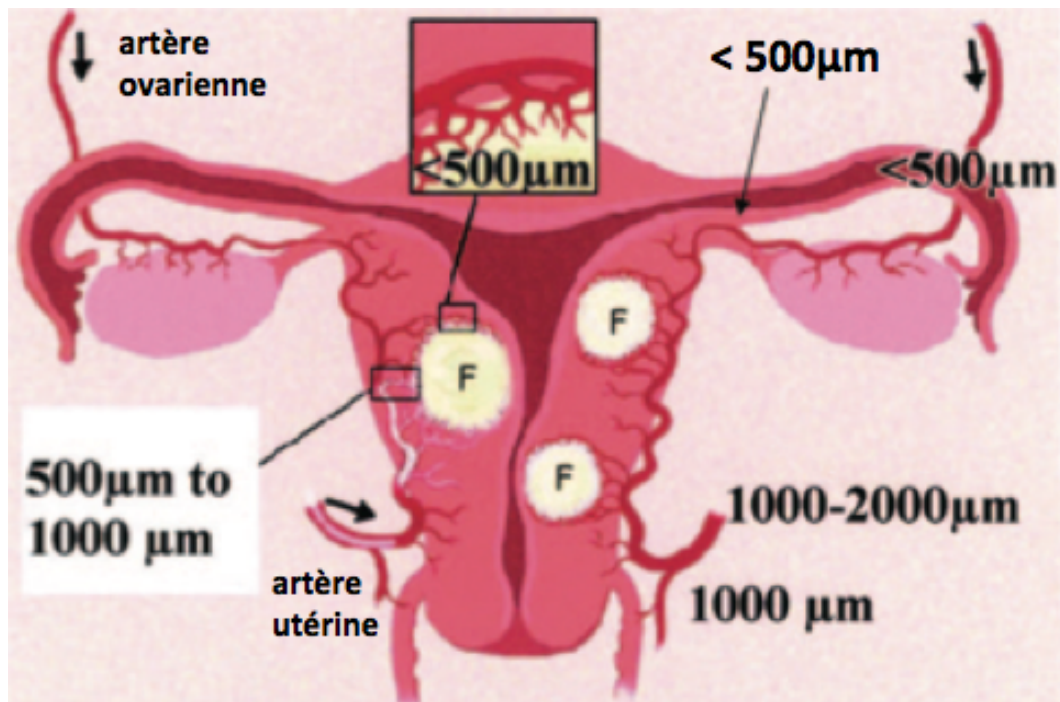


Figure 18 : Schéma de la vascularisation de l'utérus et des myomes utérins selon Pelage (62).

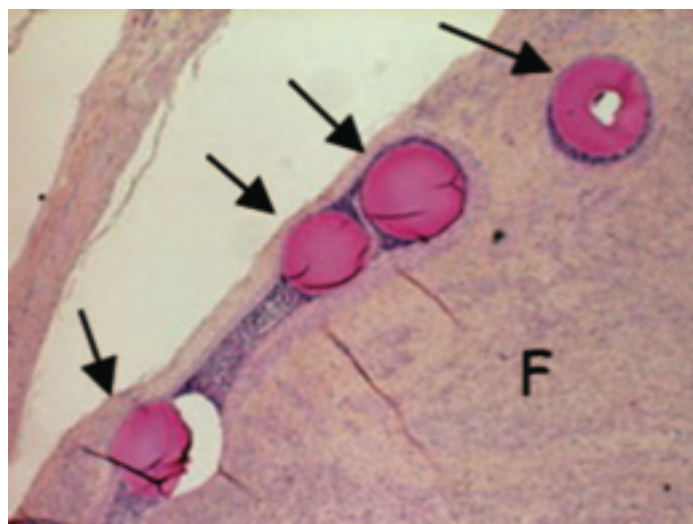


Figure 19 : Coupe histologique montrant les particules obstruant la lumière des vaisseaux péri-myomateux selon Pelage (62). Embolisation pré-myomectomie par des microsphères de $500-700\mu\text{m}$. (F = fibrome).

Quelques règles doivent cependant être respectées au moment de l'embolisation afin d'obtenir le résultat optimal théorique espéré (**figure 20**) :

1. L'injection des particules doit se faire en **flux artériel libre** et non pas en cathéter bloqué, afin de préserver le gradient de pression entre les réseaux artériels du myomètre sain et tumoral.
2. La taille des particules. Les meilleurs résultats cliniques et le plus faible taux de complications sont obtenus en utilisant des particules dont la **taille est supérieure à 500µm** (64)(65). De telles précautions permettent d'éviter d'emboliser les branches distales du myomètre sain et le passage de particules au travers d'une anastomose utéro-ovarienne fonctionnelle de petit calibre. Actuellement on utilise des microsphères calibrées de gélatine de tris-acrylamide, moins déformables et de calibre plus homogène que les particules d'alcool de polyvinyle (P.V.A.).
3. Le **choix du point d'arrêt**. Il ne faut pas réaliser de traitement par excès au risque d'entraîner une nécrose utérine. Le point d'arrêt est atteint lorsqu'on obtient l'aspect dit « en arbre mort » sur l'angiographie de contrôle, correspondant à une absence d'opacification du réseau vasculaire péri-myomateux, avec persistance d'un flux systolique visible dans l'artère utérine (66).
4. L'embolisation doit toujours être **bilatérale**, afin d'éviter une reprise en charge de la vascularisation tumorale par l'artère utérine contro-latérale.

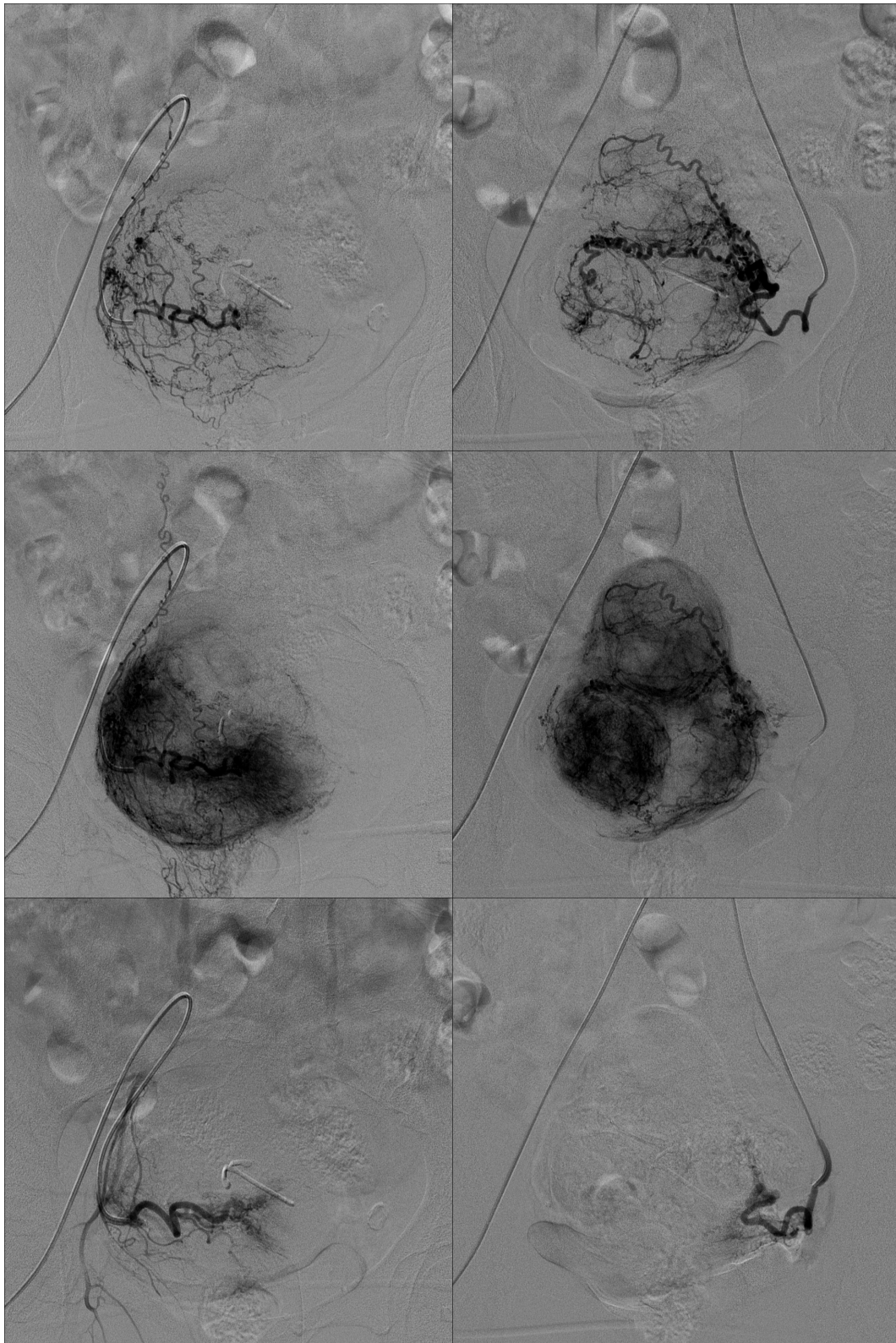


Figure 20 : *Embolisation des artères utérines droite (à gauche) et gauche (à droite). Avant embolisation : au temps artériel (en haut), montrant l'hypertrophie des artères utérines - au temps parenchymateux (au milieu), montrant les plexus vasculaires péri-myomateux. Après embolisation (en bas) : visualisation de l'artère utérine et absence d'opacification des plexus péri-myomateux.*

7.4.3. Bilan pré-thérapeutique :

Il correspond aux différentes étapes nécessaires à la prise de décision thérapeutique. Le bilan que nous présentons est orienté dans l'optique d'un traitement par embolisation, mais il diffère finalement peu quelle que soit l'option thérapeutique choisie. Ce bilan initial doit être complet, clinique et para-clinique. Il guide le choix du traitement et permet la surveillance ultérieure des patientes. Il implique de nombreux acteurs de santé, de spécialités différentes, soulignant la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire des patientes.

Ce bilan peut varier en fonction des équipes. Nous présentons l'attitude adoptée au CHU de Limoges.

7.4.3.1. Consultation gynécologique :

L'interrogatoire s'attache à recenser l'ensemble des antécédents médicaux et chirurgicaux de la patiente. Une attention particulière est portée au statut obstétrical de la patiente et à un éventuel désir de grossesse ultérieure.

On vérifie les différents traitements médicamenteux, notamment une hormonothérapie qui devra être interrompue quelques semaines avant le geste.

Les symptômes présentés sont consignés, tout comme les résultats de l'examen gynécologique complet.

7.4.3.2. La consultation anesthésique :

Son but est d'anticiper et de programmer la prise en charge de la douleur accompagnant l'embolisation et au décours du geste (*cf. chapitre 7.3.6.*).

7.4.3.3. La consultation avec le radiologue interventionnel :

Elle permet au radiologue de s'assurer une dernière fois de la validité de l'indication d'embolisation des artères utérines et de la faisabilité du geste, en présence de la patiente.

Il recherche les contre-indications ou les situations qui vont nécessiter une préparation particulière de la patiente, comme un antécédent d'accident allergique aux produits de contraste iodés ou une insuffisance rénale.

Un temps important est consacré à l'information de la patiente. L'information se veut claire et exhaustive, porte sur les modalités du traitement, les résultats espérés (qui peuvent varier en fonction de la clinique présentée), la durée de l'hospitalisation et de la convalescence. L'ensemble des complications (mineures ou majeures) susceptibles de survenir doit être présenté à la patiente. Cette étape est nécessaire afin d'obtenir le consentement libre et éclairé de la patiente à bénéficier d'un tel traitement (consentement recueilli à l'oral et consigné par écrit).

7.4.3.5. Le bilan biologique :

Une numération formule sanguine permet de rechercher une anémie ferriprive. L'étude de la fonction rénale et de la coagulation permet d'éliminer une contre-indication à l'embolisation ou à une intervention chirurgicale. La recherche d'un syndrome inflammatoire biologique et une bandelette urinaire s'assurent de l'absence d'infection intercurrente.

7.4.3.6. L'imagerie pelvienne pré-thérapeutique :

L'imagerie pré-thérapeutique a pour but de confirmer le diagnostic de myomes utérins et d'établir un lien probable entre le tableau clinique et leur présence. Elle établit une cartographie précise des myomes (nombre, taille, topographie). Cette cartographie sera utile pour le choix du traitement et pour le suivi des patientes après un traitement conservateur.

Elle permet également d'éliminer les diagnostics différentiels et/ou de rechercher des diagnostics associés à la présence des myomes. Ces diagnostics associés peuvent participer au

tableau clinique de la patiente et de ce fait diminuer l'efficacité d'un traitement conservateur (par exemple, une adénomyose).

L'IRM pelvienne ressort comme étant la technique la plus performante pour répondre à l'ensemble de ces questions (67)(68).

7.4.4. Technique du geste d'embolisation :

L'embolisation doit toujours être bilatérale en raison des anastomoses entre les deux artères utérines, sous peine d'une efficacité moindre (69). Certaines équipes préfèrent débiter par le côté dominant, vascularisant majoritairement les myomes. Son repérage pré-thérapeutique peut se faire par écho-doppler, car souvent associé à une dilatation plus importante de l'artère utérine homolatérale.

L'abord vasculaire est unilatéral, par ponction de l'artère fémorale commune ou superficielle. L'objectif est de positionner l'extrémité du cathéter servant à l'embolisation au niveau de la portion horizontale de l'artère utérine, en aval du départ de l'artère cervico-vaginale.

Une première série angiographique avant embolisation est réalisée. Elle servira de référence pour le contrôle post-embolisation. Elle permet également de dépister d'éventuelles variantes anatomiques à risque qu'il faudra respecter lors de l'injection des particules.

L'injection des particules s'effectue progressivement sous contrôle scopique en prenant soin de respecter les règles d'embolisation évoquées précédemment. C'est à dire en flux libre, à l'aide de particules calibrées de plus de 500µm de diamètre, jusqu'au point d'arrêt correspondant à l'aspect en arbre mort sur le contrôle angiographique.

La même séquence est répétée au niveau de l'artère utérine contro-latérale.

7.4.5. Prise en charge de la douleur :

Malgré son caractère peu invasif, l'embolisation des artères utérines s'accompagne souvent de douleurs pelviennes intenses ayant longtemps causé du tort et donné une mauvaise réputation à cette technique. Ces douleurs sont secondaires à l'ischémie tumorale provoquée et à la réaction inflammatoire qui s'y associe.

Ces douleurs s'intègrent dans un ensemble de symptômes appelé « syndrome post-embolique » regroupant également une fébricule, des nausées, une sensation de malaise et une hyperleucocytose. Ces signes disparaissent normalement en 24 à 48 heures. Dans son étude sur 494 patientes traitées, Pron et al. rapporte que 92 % d'entre elles ont fait l'expérience de douleurs post-emboliques (7). La survenue de ces douleurs et leur intensité sont très difficiles à prédire compte tenu de la très grande variabilité inter-individuelle du rapport à la douleur et aux médicaments des patientes (recours aux traitements antalgiques).

La prise en charge de ces douleurs représente actuellement un challenge important pour les praticiens, afin d'aboutir à une meilleure acceptation du traitement. Pour cela, la plupart des équipes travaillent en étroite collaboration avec une équipe d'anesthésie, avec mise au point des protocoles antalgiques.

Il existe de nombreux protocoles, peut-être autant que d'équipes médicales, allant de l'utilisation d'une simple anesthésie locale du point de ponction avec des antalgiques per os au recours à l'anesthésie générale pendant l'embolisation.

Selon notre expérience au CHU de Limoges, nous préférons recourir à la neuroleptanalgie pendant l'embolisation par une association de Midazolam (Hypnovel®) et d'Alfentanil (Rapifèn®) après prémédication par Midazolam. Puis dès le début de l'injection des particules d'embolisation, on débute les antalgiques par voie intra-veineuse, associant du paracétamol, des AINS, du Nefopam (Acupan®) et de la Kétamine à la seringue électrique, ainsi qu'une titration de morphine. En post-opératoire immédiat, un traitement morphinique par PCA est mis en place. Le relais per os est débuté dès le lendemain après-midi, associant du Paracétamol, un AINS (Kétoprofène, Bi-Profénid®) et un morphinique per os (ActiSkénan®). En fonction de l'importance des douleurs, on fera se chevaucher plus ou moins longtemps les traitements IV et PO au cas par cas. Dans tous les cas, l'ActiSkénan®

sera maintenu pendant 8 jours, le paracétamol et le Bi-Profénid® pendant 3 semaines après retour à domicile.

7.4.6. Résultats espérés de l'embolisation des artères utérines :

7.4.6.1. Contrôle des symptômes :

L'efficacité de l'embolisation des artères utérines comme alternative à la chirurgie sur le contrôle à long terme des symptômes secondaires à la présence de myomes est aujourd'hui bien établie. Une amélioration des saignements est obtenue dans environ 80 à 90 % des cas, des douleurs pelviennes et des signes de compression dans 70 à 85 % des cas (5)(6)(7).

Ces résultats sont à rapprocher de ceux obtenus après hystérectomie (70)(71).

<i>200 patientes</i>	<i>3 mois</i>	<i>6 mois</i>	<i>1 an</i>
Ménorragies	87	89	90
Pesanteur pelvienne	93	92	91
Satisfaction	93	93	92

Tableau 6 : Taux (en %) d'amélioration des symptômes après embolisation des artères utérines selon Malatric (72).

7.4.6.2. Diminution du volume de l'utérus et des myomes :

Une part importante de l'efficacité du traitement trouve son explication dans la diminution en volume des myomes, et par conséquent de l'utérus, secondaire à l'ischémie tumorale engendrée. Cette diminution en volume de l'utérus est comprise entre 35 et 57 % et celle du myome dominant entre 42 et 77 % (5)(7)(73).

	<i>Spies^a</i>	<i>Walker^b</i>	<i>Pron^c</i>
Diminution en volume de l'utérus (%)	38	53	35
Diminution en volume du myome principal (%)	58	64	42

Tableau 7 : *Impact sur le volume utérin et le volume du myome dominant après embolisation des artères utérines selon Spies (5), Walker (73) et Pron (7). a = après 6 mois, b = après 12 mois et c = après 3 mois.*

7.4.6.3. Cas particulier de l'infertilité :

Traditionnellement, un traitement par embolisation des artères utérines ne s'adresse pas aux patientes désireuses de grossesses. Il n'existe pas encore à l'heure actuelle d'étude suffisamment précise sur le sujet ni assez de recul permettant de connaître l'effet d'une embolisation sur le déroulement d'une grossesse ultérieure. Lorsqu'il est possible, un traitement chirurgical par myomectomie doit être préféré.

Cependant le suivi des patientes traitées montre que de nombreuses grossesses ont pu être menées à terme tout à fait normalement après embolisation des artères utérines, avec toutefois un taux plus élevé de fausses-couches que dans la population générale (74)(75)(76).

7.4.6.4. Convalescence et coût du traitement :

Selon Al-Fozam et al. (77), le coût global d'une EAU aux Etats-Unis est environ 1,5 à 2 fois inférieur à celui d'une hystérectomie ou myomectomie, quelque soit la voie d'abord utilisée. Ses résultats sont probablement transposables à la France.

Le retentissement personnel et social d'un traitement peut également être d'évaluée par la durée de convalescence nécessaire avant un retour aux activités normales de la vie quotidienne. Selon Pinto et al. (70), la durée moyenne d'hospitalisation (1,71 +/- 1,59 contre 5,85 +/- 2,52 jours) et la durée moyenne de retour à une activité normale (9,5 +/- 7,21 contre 36,18 +/- 20,47 jours) sont inférieures après embolisation par rapport à une hystérectomie.

7.4.7. Complications potentielles : (78)(79)(80)

L'embolisation des artères utérines expose des complications qui peuvent être précoces ou tardives. Il est ainsi habituel de garder les patientes en observation quelques jours en milieu hospitalier après le geste.

Toutes complications confondues, leur fréquence reste inférieure comparé au gold standard représenté par l'hystérectomie totale (19 % contre 26 %) (81).

La gravité des complications post-embolisation est très variable. Le taux d'hystérectomie après embolisation reste relativement faible, de l'ordre de 0,5 % dans la littérature.

7.4.7.1. Le syndrome post-embolisation :

Bien connu aujourd'hui, ce n'est pas une complication à proprement parler, mais plutôt un ensemble de symptômes qui survient en réponse à l'ischémie tumorale induite. Il se manifeste par des douleurs pelviennes, une fièvre, des nausées avec ou sans vomissement, des sensations de malaise et une hyperleucocytose biologique.

Le rôle de la prise en charge antalgique est d'anticiper et de réduire ces phénomènes.

La persistance de ces symptômes au-delà de 48 heures et la présence de pertes vaginales nauséabondes doivent être considérés comme un signal d'alarme et faire éliminer une infection.

7.4.7.2. Echecs du traitement et récurrence des symptômes :

La plupart des récurrences cliniques interviennent au-delà de 2 ans après un traitement par embolisation des artères utérines (79). Certaines études rapportent un taux de récurrence clinique d'environ 10 % à 2 ans (82). Celles-ci sont attribuées soit à la repousse de myomes incomplètement dévascularisés, soit au développement de nouveaux myomes dans le myomètre sain préservé (79).

7.4.7.3. Complications infectieuses :

L'endométrite est une complication potentiellement grave, survenant dans environ 0,5% des cas d'embolisation des artères utérines (78)(79). Une fièvre et des douleurs pelviennes persistantes doivent alerter, tout comme la présence de pertes vaginales nauséabondes. L'infection est habituellement contrôlée par une antibiothérapie de 10 jours. Le risque est la septicémie, pouvant nécessiter une hystérectomie.

Une péritonite est rare, souvent secondaire à une nécrose dans la cavité péritonéale d'un myome sous-séreux pédiculé.

7.4.7.4. Dysfonction ovarienne :

Une aménorrhée temporaire ou permanente est possible après embolisation des artères utérines. Son risque est cependant plus important chez les patientes plus âgées, en préménopause. Selon une étude datant de 2002, une aménorrhée temporaire se produit dans 2 % des cas pour la tranche d'âge 35-39 ans, 12 % des cas pour celle de 40-44 ans, et plus de 42 % des cas après. Le risque de ménopause est évalué à 6 % dans une cohorte d'âge moyen de 45 ans (29-56 ans) et à 16 % après 45 ans (63).

On suppose qu'elle survient par atteinte de la réserve ovarienne au cours de l'embolisation après passage de particules vers les ovaires par l'intermédiaire d'anastomoses utéro-ovariennes fonctionnelles. Une réserve ovarienne naturellement moins importante et la plus grande prévalence d'anastomoses utéro-ovariennes après 45 ans expliquent la fréquence plus importante de ce type de complications dans cette population.

Cette complication est de nos jours nettement moins fréquente suite à la généralisation de l'utilisation des macro-particules calibrées de plus de 500µm, évitant leur passage vers la circulation ovarienne (le calibre des artères de anastomoses utéro-ovariennes étant inférieur à 500µm).

7.4.7.5. Expulsion de fragment de myome :

L'expulsion peut s'accompagner de quelques douleurs pelviennes à type de contractions utérines. Plus qu'une complication, c'est surtout le caractère surprenant et désagréable de ces pertes qui peuvent gêner les patientes.

La fréquence de telles expulsions est estimée à environ 14 % des cas, d'autant plus importante qu'il existait des myomes sous-séreux initialement. Une information préalable, rend l'épisode beaucoup mieux accepté lorsqu'il survient. Une aspiration du tissu myomateux résiduel peut être réalisée par hystéroscopie en cas de pertes trop abondantes.

Lorsqu'un volumineux myome est expulsé, il peut venir se bloquer dans l'isthme ou le col utérin, l'exposant à un risque de surinfection pouvant nécessiter le recours à une extraction instrumentale transcervicale.

7.4.7.6. Complications thrombo-emboliques :

Elles sont rares (0,25 %) et peuvent être évitées par la prescription d'héparine de bas poids moléculaire à doses préventives dans les situations à risque.

7.4.7.7. Nécrose utérine :

Potentiellement grave, nécessitant souvent une hystérectomie en urgence, la nécrose utérine est secondaire à une ischémie massive, par embolisation des artères utérines distales.

Cette complication était fréquente au début de l'histoire de l'embolisation des artères utérines pour 2 raisons :

- L'utilisation des particules < 500 µm qui bloquaient la vascularisation distale des parenchymes utérins et ovariens, au-delà des territoires anastomotiques.
- Une embolisation excessive, avant la définition du point d'arrêt.

7.4.7.8. Décès :

Exceptionnel (0,01 %). Il était lié au début de l'histoire des embolisations des artères utérines à des chocs septiques sur nécrose utérine surinfectée.

7.4.7.9. Autres complications mineures :

D'autres complications mineures sont rapportées, ne nécessitant pas habituellement de traitement spécifique. Elles comprennent notamment : un hématome et des lésions nerveuses au point de ponction, des lombalgies avec ou sans radiculalgies, une infection urinaire, des métrorragies...

7.4.8. Indications et contre-indications :

L'embolisation des artères utérines voit son champ d'application s'agrandir au fur et à mesure des différents travaux prouvant son efficacité et sa bonne tolérance. Elle s'adresse en théorie à toutes les patientes porteuses de myomes symptomatiques, sans limite de taille ou de nombre.

Il n'existe pas de contre-indication absolue. Mais en règle générale, toute indication de traitement doit être reconsidérée lorsqu'il existe une alternative chirurgicale simple à l'embolisation.

Actuellement, les indications préférentiellement admises sont les patientes porteuses de myomes multiples (> 4), de topographie interstitielle, de taille inférieure à 10 cm, ainsi que les patientes refusant la chirurgie.

En présence de volumineux myomes de plus de 10-15 cm (risque d'échec thérapeutique plus important), ou de myomes sous-séreux pédiculés de plus de 3 cm (risque plus important de péritonite par chute du myome dans la cavité péritonéale), un traitement chirurgical peut être envisagé lorsqu'il est possible. Une embolisation des artères utérines pré-opératoire peut être proposée afin de préparer et de faciliter le travail du chirurgien.

ETUDE CLINIQUE :

EVALUATION PAR IRM DE LA VASCULARISATION DES MYOMES UTERINS TRAITES EMBOLISATION DES ARTERES UTERINES, A 48 HEURES ET A 6 MOIS.

1. INTRODUCTION :

Les myomes sont les tumeurs pelviennes bénignes les plus fréquentes de la femme en période d'activité génitale (1).

La prise en charge des patientes porteuses de myomes symptomatiques représente donc un problème de santé publique et environ un tiers des hystérectomies en France est encore réalisé dans cette indication (4).

L'embolisation des artères utérines s'est imposée au cours de ces 20 dernières années en tant qu'un traitement sûr et efficace pour la prise en charge des myomes utérins symptomatiques (5)(6)(7).

L'IRM pelvienne avec injection de gadolinium est considérée à juste titre comme l'examen de référence pour la surveillance des patientes traitées par embolisation des artères utérines. Selon de récents travaux, une bonne dévascularisation tumorale initiale en IRM serait associée à de meilleurs résultats cliniques à plus long terme (10). Cependant, il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur les modalités cette surveillance.

Notre objectif a donc été d'étudier par IRM l'évolution de la vascularisation des myomes après embolisation à court terme et à moyen terme.

Nous avons également évalué l'évolution du volume utérin et du volume des myomes à 6 mois et confronté les résultats de notre série à ceux observés dans la littérature.

2. MATERIELS ET METHODES :

2.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique.

Nous avons revu les IRM d'une série de patientes consécutives traitées par embolisation des artères utérines entre janvier 2008 et mai 2010.

Toutes les patientes ont eu une IRM à 48 heures et à 6 mois, avec mesure des volumes de l'utérus, des myomes et de leur vascularisation.

2.2. Patientes exclues :

Deux cas de figures différents ont amené à exclure certaines patientes des données de l'étude.

Le premier correspond aux indications non conformes au sujet de l'étude, c'est-à-dire lorsque l'embolisation des artères utérines n'était pas réalisée en tant qu'alternative à la chirurgie pour la prise en charge de myomes utérins symptomatiques.

Le second cas de figure concerne les patientes dont le dossier d'imagerie était incomplet.

2.3. Technique et matériel d'embolisation :

Les interventions ont toutes été réalisées sous neuroleptanalgie, selon la procédure habituelle, par un radiologue interventionnel expérimenté dans la pratique des embolisations pelviennes

Après ponction artérielle unilatérale fémorale, on amène l'extrémité d'un cathéter de calibre 4 Fr. à hauteur du segment horizontal de l'artère utérine à l'aide d'un guide hydrophile. L'embolisation est réalisée en flux libre, par injection de microsphères calibrées

de tris-acrylamine de 500-700µm (EmboGold[®], BioSphère Médical[®], Rockland ; Etats-Unis) et s'achève après obtention de l'aspect dit en « arbre mort » correspondant au point d'arrêt recherché : persistance d'un flux systolique dans l'artère utérine et absence d'opacification du plexus vasculaire péri-myomateux.

L'intervention était terminée après embolisation des deux artères utérines.

2.5. Méthode de contrôle et protocole d'IRM utilisé :

Chaque patiente de l'étude a bénéficié de deux IRM après traitement :

- 48 heures après l'intervention.
- et 6 mois plus tard.

Les examens ont été réalisés sur une IRM 3 Tesla Achieva (Philips Médical System[®], Amsterdam ; Pays-Bas) avec une antenne de surface *torso*.

Après une première séquence de localisation, le protocole utilisé était le suivant :

- Séquence sagittale en pondération T2.
- Séquence axiale en pondération T1.
- Séquence coronale en pondération T1.

Les caractéristiques des différentes séquences sont rapportées dans le **tableau 8**.

La séquence axiale pondérée T1 est réalisée avant puis après injection intra-veineuse d'un bolus de gadolinium à l'injecteur électrique, à la dose de 0,1 mmol / kg (DOTAREM[®] de chez Guerbet[®], Villepinte ; France). L'acquisition s'effectue ensuite selon un mode dynamique, en répétant 3 fois la séquence après injection du produit de contraste.

La séquence coronale pondérée T1 est acquise en fin d'examen, donc après injection de gadolinium.

La durée totale d'acquisition des séquences est de 3 minutes et 53 secondes.

<i>Séquence</i>	<i>Sagittal T2</i>	<i>Axial T1</i>	<i>Coronal T1</i>
<i>Type de séquence</i>	Turbo Spin Echo	Echo de Gradient rapide « single shot »	Echo de Gradient rapide
<i>Angle de bascule</i>	90°	10°	25°
<i>TR/TE (ms)</i>	2416 / 90	3,1 / 1,47	7,7 / 2,1
<i>Nombre d'excitations</i>	1	1	1
<i>Saturation de la graisse</i>	Non	Oui (SPAIR)	Non
<i>Champ de vue (mm)</i>	250 x 250	375 x 296	245 x 275
<i>Matrice</i>	276 x 220	288 x 224	116 x 130
<i>Épaisseur de coupe (mm)</i>	5	1,5	2
<i>Intervalle de coupe (mm)</i>	1	Coupes jointives	Coupes jointives
<i>Nombre de coupes</i>	25	133	60
<i>Temps d'acquisition</i>	02'06''	23'' x 4 soit 1'32''	15''

Tableau 8 : *Caractéristiques techniques des séquences IRM utilisées.*

2.2. Critères de jugement :

Ont été évalués, pour chaque patiente, sur l'IRM réalisée à 48 heures et sur l'IRM réalisée à 6 mois, les éléments suivants :

- Volume utérin.
- volume de chaque myome.
- présence d'une éventuelle vascularisation résiduelle de myome, avec dans ce cas la mesure du volume de la partie restant vascularisée.

D'après la littérature, ce sont les trois critères d'imagerie qui reflètent le mieux l'efficacité du traitement.

Volume utérin. Le volume utérin a été estimé selon la formule de calcul du volume des ellipsoïdes : largeur x épaisseur x hauteur x 0,5233. La hauteur a été mesurée dans le plan sagittal du sommet du dôme utérin à la sortie du col. L'épaisseur de l'utérus étant la plus

grande dimension perpendiculaire à sa hauteur. La largeur de l'utérus a été mesurée dans le plan axial et correspondait à la plus grande dimension entre les cornes utérines.

Volume de chaque myome : seuls les myomes de diamètre supérieur à 1 cm et/ou de volume $> 1 \text{ cm}^3$ ont été pris en compte. Les volumes de chacun des myomes ont été additionnés afin d'obtenir un volume total de tissu myomateux par patiente. Le volume des myomes était mesuré sur la séquence pondérée T2.

Volume et taux de vascularisation résiduelle des myomes : dans un premier temps nous avons recherché, pour chaque myome, la présence d'une éventuelle vascularisation tumorale résiduelle. Celle-ci était définie par une prise de contraste tumorale après injection de gadolinium. Lorsqu'un rehaussement était noté, nous avons calculé le volume de tissu myomateux toujours vascularisé. Ce volume a été obtenu par soustraction du volume total du myome (obtenu sur la séquence pondérée T2) moins le volume de la partie dévascularisée non rehaussée par le gadolinium (mesuré sur la séquence tardive après injection). Nous avons également calculé le taux de vascularisation des myomes, correspondant au rapport du volume de tissu vascularisé sur le volume total de myome (exprimés en pourcentage).

L'ensemble de ces mesures volumétriques ont été réalisées en utilisant le logiciel AtomImage[®] développé par la société Xortec[®] (Paris ; France) (**figures 21 à 23**).

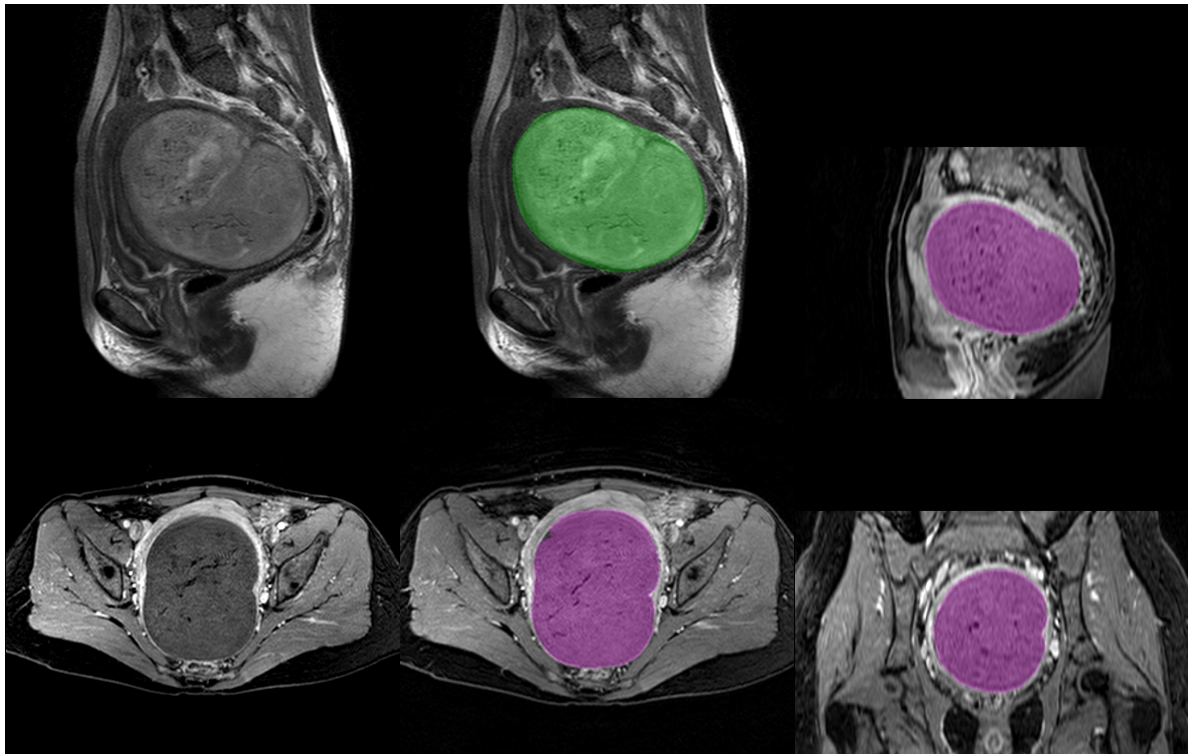


Figure 21 : Exemple de mesure de volumes sur un myome totalement dévascularisé à 48 heures en pondération T2 puis T1 après injection de gadolinium. Volume du myome = 609 cm^3 (patiente 16).

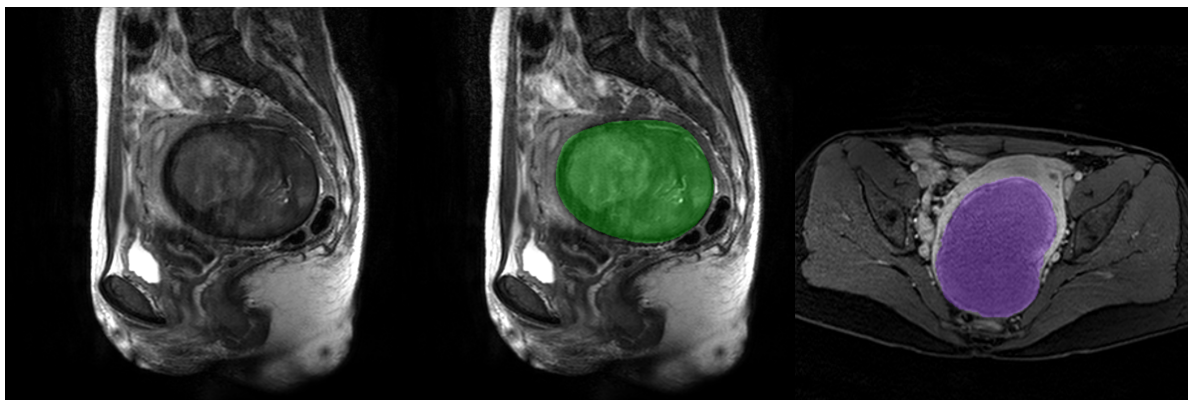


Figure 22 : Même patiente (patiente 16) à 6 mois. Ici, volume du myome = 371 cm^3 .

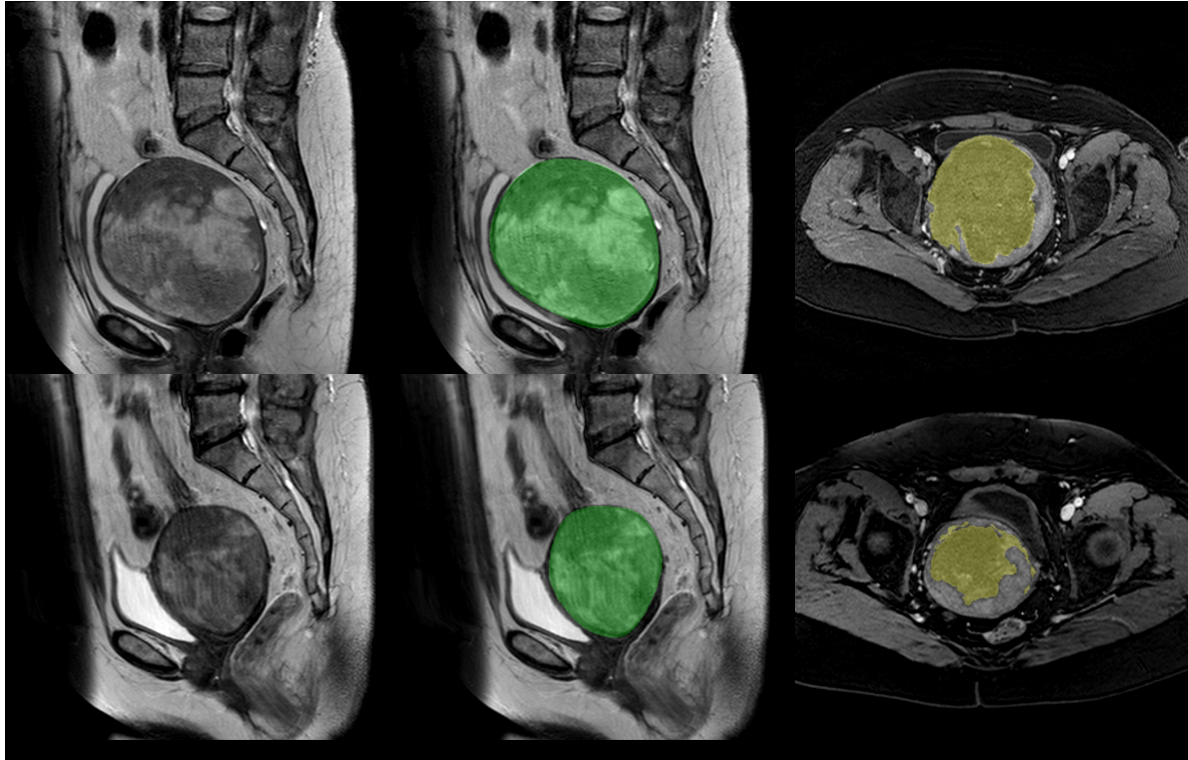


Figure 23 : Exemple de calcul de volume de vascularisation résiduelle à 48 heures (ligne du haut) et à 6 mois (ligne du bas) (patiente 56). A 48 heures, volume de la vascularisation résiduelle = 560 (volume total du myome en pondération T2, en vert) - 388 (volume non rehaussé au temps tardif après gadolinium en pondération T1, en jaune) = 172 cm³. A 6 mois, volume de la vascularisation résiduelle = 225 - 90 = 135 cm³.

D'autres paramètres secondaires ont été pris en considération pour la réalisation d'analyses en sous-groupes : l'âge des patientes, le volume initial des myomes ainsi que leur nombre par patientes.

Sur le plan clinique, l'évolution des patientes a été étudiée en fonction des renseignements disponibles dans le dossier d'imagerie, obtenus lors de la consultation accompagnant la réalisation de la seconde IRM.

2.7. Analyse statistique comparative :

Nous avons comparé les groupes :

- Patientes dont les myomes sont totalement dévascularisés.
- Patientes dont au moins un myome est partiellement dévascularisé.

Nous avons utilisé le test paramétrique de Student pour les variables quantitatives, et le test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables non quantitatives.

Des analyses comparatives en sous-groupes ont été effectuées sur la diminution de volume et la vascularisation des myomes.

Les sous-groupes étaient définis en fonction :

- De l'âge des patientes : ≤ 35 ans ; 36 à 40 ans ; 41 à 45 ans ; ≥ 46 ans.
- Du nombre initial de myomes par patiente : 1 myome ; 2 à 5 myomes ; ≥ 6 myomes.
- Du volume initial des myomes par patiente : $< 100 \text{ cm}^3$; 100 à 200 cm^3 ; $> 200 \text{ cm}^3$.

Nous avons utilisé un test non paramétrique de Kruskal-Wallis pour les variables quantitatives. Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé un test du Chi², si tous les effectifs des sous-groupes étaient supérieurs à 5, et un test exact de Fisher dans le cas contraire.

Le degré de significativité retenu pour le risque global de première espèce α a été fixé à 5% en situation bilatérale.

3. RESULTATS :

3.1. Résultats descriptifs:

3.1.1. Patientes incluses, patientes exclues :

Quatre-vingt quinze patientes consécutives ont bénéficié d'un traitement par embolisation des artères utérines pour myomes utérins symptomatiques sur la période de janvier 2008 à mai 2010. Quinze patientes ont été exclues pour dossier d'imagerie incomplet.

Au total, nous étudie a porté sur 80 patientes, soit 160 IRM à analyser.

3.1.2. Age des patientes :

L'âge moyen des patientes était de 40,1 ans (26 – 53 ans ; DS = 5,75 ; Méd. = 40).

Le **tableau 9** rapporte la répartition des patientes par tranches d'âges de 5 ans.

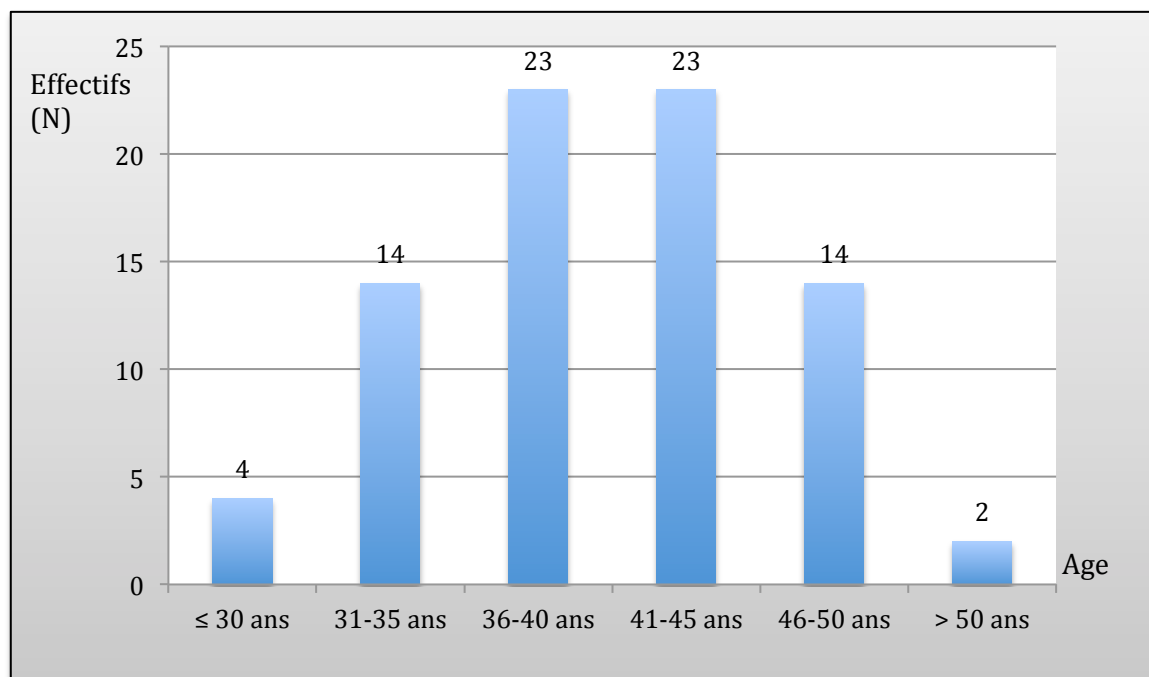


Tableau 9 : *Nombre des patientes incluses dans l'étude par tranches d'âges de 5 ans.*

3.1.3. Indications de l'embolisation des artères utérines :

Le **tableau 10** rapporte la répartition des différents symptômes ayant motivé la consultation et l'indication d'un traitement par embolisation des artères utérines.

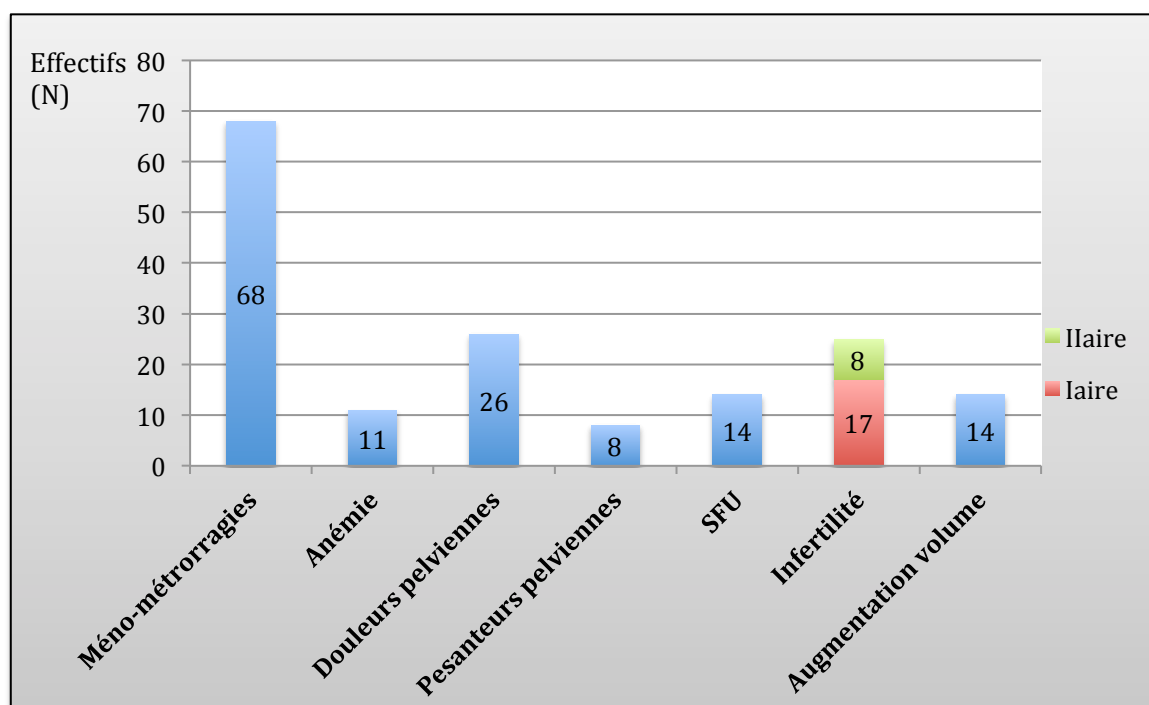


Tableau 10 : Répartition des symptômes rattachés à la présence de myomes utérins, dans la population étudiée.

La majorité des patientes présentait plusieurs symptômes au moment de la prise en charge, avec une nette prédominance pour les saignements vaginaux anormaux (85% des cas). Les autres plaintes étaient partagées entre des douleurs pelviennes (32,5%), une infertilité de couple (31,3%), des signes fonctionnels urinaires (17,5%), une augmentation rapide de volume d'un ou de plusieurs myomes sur deux examens d'imagerie successifs (17,5%), une anémie par carence martiale (13,8%) ou des pesanteurs pelviennes (10%)

Sept patientes parmi les 80 avaient déjà bénéficié d'un traitement non médicamenteux de leurs myomes :

- 4 cas d'antécédents de myomectomie.
- 2 cas d'antécédents d'embolisation des artères utérines pour myomes, 3 ans et 7 ans auparavant.
- 1 cas d'antécédent de thermo-coagulation aux ultrasons focalisés 6 mois auparavant.

Dans 7 cas, l'IRM pré-thérapeutique avait permis de mettre en évidence une pathologie associée au diagnostic de myomes utérins, à savoir :

- 5 cas d'adénomyose.
- 2 cas d'endométriose pelvienne.

3.1.4. Technique d'embolisation :

L'utilisation d'un micro-cathéter a été nécessaire chez 6 patientes (7,5 % des cas).

Dans 4 cas, il n'a été possible d'emboliser qu'une seule des deux artères utérines. Parmi elles :

- Deux échecs de cathétérisme d'une des 2 artères utérines malgré l'utilisation de micro-cathéters, en raison de boucles vasculaires.
- Une variante anatomique avec agénésie de l'artère utérine droite. Une partie de l'utérus était prise en charge par l'artère ovarienne droite. Cette dernière a pu être cathétérisée de façon sélective et embolisée.
- Une autre variante anatomique avec une artère utérine gauche de très petit calibre. L'étude angiographique avant embolisation n'a montré aucune participation de cette artère à la vascularisation des myomes. Elle n'a donc pas été embolisée.

En moyenne, la quantité de particules injectées a été de 4,96 ml par patiente (1,8 - 14 ml ; DS = 2,35).

Aucun incident per- ou post-procédure immédiat n'a été rapporté.

3.1.5. IRM de contrôle :

Les patientes étant encore hospitalisées à ce moment, toutes les 1^{ères} IRM ont été réalisés 48 heures après l'intervention.

En moyenne, la seconde IRM a été réalisée 6,1 mois (3 – 15 mois ; DS = 1,6) après l'embolisation.

3.1.6. Evolution clinique :

La totalité des patientes rapportait une amélioration ou une disparition des symptômes cliniques et se disait satisfaite du traitement à 6 mois.

Aucune complication n'a été déplorée, notamment chez les patientes dont les myomes n'étaient que partiellement dévascularisés.

Aucun traitement complémentaire, en particulier de type chirurgical, n'a été nécessaire sur la période de suivi de l'étude.

3.1.5. Nombre de myomes :

Un total de 480 myomes a été recensé sur la première IRM réalisée 48 heures après le traitement, soit une moyenne de 6,0 myomes par patiente (1 - 35 ; DS = 6,22).

A 6 mois, le nombre total de myomes était de 435, soit une moyenne de 5,43 myomes par patiente (0 – 25 ; DS = 5,36).

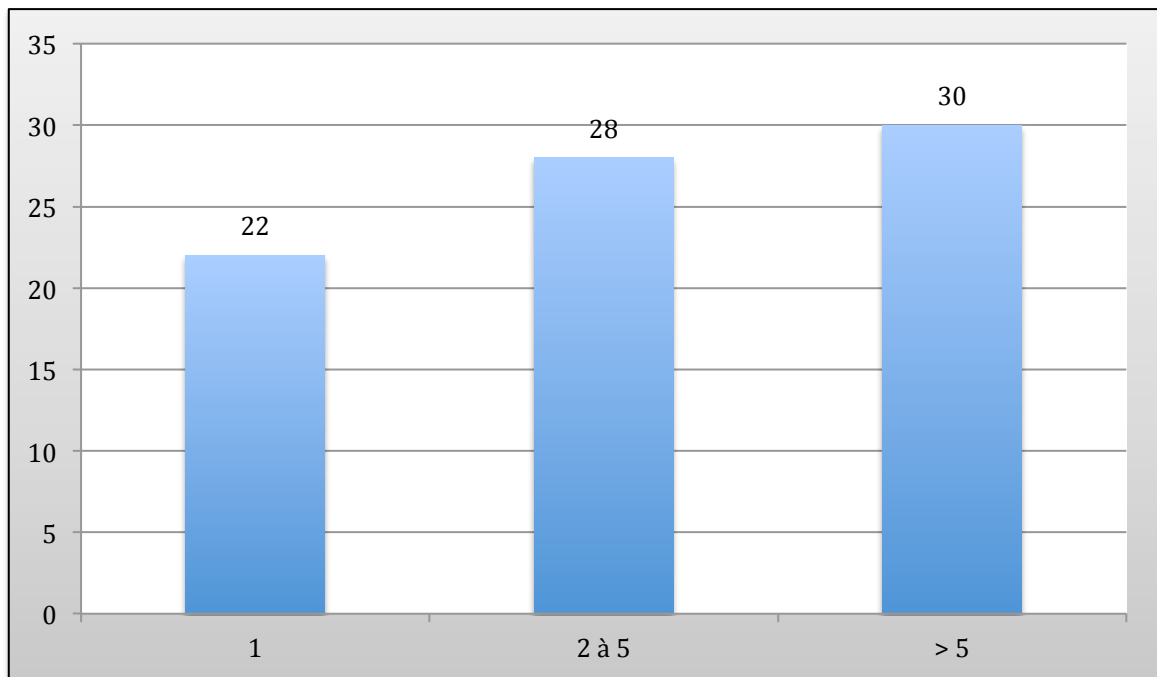


Tableau 11 : Répartition des patientes de l'étude en fonction du nombre initial de myomes.

3.2. Evolution du volume de l'utérus et des myomes :

3.2.1. Volume utérin :

Quarante huit heures après le traitement, le volume moyen utérin était de 412 cm³ par patiente. A 6 mois, ce volume moyen était de 244 cm³ par patiente.

La variation du volume utérin après embolisation des artères utérines est en moyenne de - 40,5 % (+/- 3,5 %) à 6 mois (**tableau 12**).

	<i>Moyenne</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Volume utérin à 48 heures (cm³)</i>	412 (252-502*)	94	1227
<i>Volume utérin à 6 mois (cm³)</i>	244 (136,5-301,75*)	43	907
<i>Variation du volume utérin en 6 mois (%)</i>	- 40,5 (+/- 3,5 [#])	- 1,3	- 95,8

Tableau 12 : Volumes utérins 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines.

* = 1^{er} et 3^{ème} quartiles. [#] = intervalle de confiance avec $\alpha = 0,05$.

3.2.2. Volume des myomes :

Quarante-huit heures après le traitement, le volume moyen des myomes était de 211 cm³ par patiente. A 6 mois, ce volume moyen était de 75 cm³ par patiente.

La variation du volume des myomes après embolisation des artères utérines est en moyenne de -68,7 % (+/- 4,6 %) à 6 mois (**tableau 13**).

	<i>Moyenne</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Volume de myomes par patiente à 48 heures (cm³)</i>	211 (93,5-269*)	12	974
<i>Volume de myomes par patiente à 6 mois (cm³)</i>	75 (9,75-99,5*)	0 ^o	522
<i>Variation du volume de myomes par patiente en 6 mois (%)</i>	- 68,7 (+/- 4,6 [#])	+ 5,8	- 100

Tableau 13 : Volumes des myomes par patientes, 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines.

* = 1^{er} et 3^{ème} quartiles. [#] = intervalle de confiance avec $\alpha = 0,05$.

3.2.3. Analyse des résultats par sous-groupes :

L'analyse des résultats par sous-groupes sur la diminution en volume des myomes à 6 mois ne montre aucune différence statistiquement significative en fonction de l'âge des patientes ($p = 0,2139$) ou du nombre initial de myomes ($p = 0,6058$). (cf. **tableaux 14 et 15**).

Il existe une diminution de volume moins importante chez les patientes jeunes (≤ 35 ans), qui n'est toutefois pas significative sur le plan statistique.

Par contre, il ressort qu'un faible volume tumoral initial est associé à une meilleure réponse en termes de diminution de volume à 6 mois ($p = 0,0045$) (cf. **tableau 16**).

Diminution du volume des myomes à 6 mois, en fonction de l'âge des patientes, du nombre initial et du volume initial des myomes.

<i>Age</i>	<i>N</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Dév. Stand.</i>
≤ 35 ans	18	-58.81	27.55
36-40 ans	23	-70.66	15.78
41-45 ans	23	-69.85	22.98
> 46 ans	16	-75.19	14.01

<i>Kruskal-Wallis Test</i>	
Chi-Square	1.0024
DF	2
Pr > Chi-Square	0.6058

Tableau 14 : Diminution de volume à 6 mois des myomes après embolisation des artères utérines en fonction de l'âge. La p-value associée au test est supérieure à 0,05 donc la différence observée n'est pas significative.

<i>Nombre initial de myomes</i>	<i>N</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Dév. Stand.</i>
1	22	-71.08	26.73
2 à 5	28	-65.37	23.08
> 5	30	-69.97	13.92

<i>Kruskal-Wallis Test</i>	
Chi-Square	4.4816
DF	3
Pr > Chi-Square	0.2139

Tableau 15 : Diminution de volume des myomes 6 mois après embolisation des artères utérines en fonction du nombre de myomes. La p-value associée au test est supérieure à 0,05 donc la différence observée n'est pas significative.

<i>Volume initial des myomes</i>	<i>N</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Dév. Stand.</i>
≤ 100 cc	22	-75.43	25.87
101 à 200 cc	30	-70.55	20.87
≥ 201 cc	28	-61.34	15.12

<i>Kruskal-Wallis Test</i>	
Chi-Square	10.8011
DF	2
Pr > Chi-Square	0.0045

Tableau 16 : Diminution de volume des myomes 6 mois après embolisation des artères utérines en fonction du volume initial de myomes. La p-value associée au test est inférieure à 0,05 donc la différence observée est significative.

3.3. Evolution de la vascularisation des myomes :

3.3.1. Nombre de myomes partiellement dévascularisés :

A 48 heures, une dévascularisation complète de la totalité des myomes a été obtenue chez 68 patientes (85 % des cas). Par conséquent, une vascularisation résiduelle d'au moins un myome, matérialisée par une prise de contraste tumorale après gadolinium, était présente chez 12 patientes (15 % des cas) pour un total de 34 myomes (7,1 % de l'ensemble des myomes étudiés).

A 6 mois :

- Une vascularisation résiduelle des myomes était retrouvée chez les 12 mêmes patientes, intéressant les 34 mêmes myomes.
- Aucun cas de dévascularisation complète à 6 mois d'un myome présentant une vascularisation résiduelle à 48 heures.
- Aucun cas de revascularisation à 6 mois d'un myome totalement dévascularisé à 48 heures.

L'analyse en sous-groupes, sur le risque de dévascularisation tumorale partielle n'a pas montré de différence statistiquement significative en fonction de l'âge des patientes ($p = 0,4258$), du nombre ($p = 0,8566$) ou du volume initial des myomes ($p = 0,1686$) (cf. tableaux 17 à 19).

**Dévascularisation des myomes à 6 mois, en fonction de l'âge des patientes,
du nombre initial et du volume initial des myomes.**

<i>Age</i>		<i>Dévascularisation complète</i>	<i>Dévascularisation partielle</i>	<i>Total</i>	
≤ 35 ans	N (%)	13 (16,25)	5 (6,25)	18 (22,5)	Fisher's Exact Test Table 0.0076 Probability Pr <= P 0.4258
36 à 40 ans	N (%)	21 (26,25)	2 (2,5)	23 (28,75)	
41 à 45 ans	N (%)	20 (25)	3 (3,75)	23 (28,75)	
≥ 46 ans	N (%)	14 (17,5)	2 (2,5)	16 (20)	
Total	N (%)	68 (85)	12 (15)	80 (100)	

Tableau 17 : Répartition des patientes selon le caractère complètement dévascularisé ou non de leurs myomes en fonction de l'âge des patientes. La p-value associée au test est supérieure à 0,05 donc la différence observée n'est pas significative.

<i>Nombre de myomes</i>		<i>Dévascularisation complète</i>	<i>Dévascularisation partielle</i>	<i>Total</i>	
1	N (%)	18 (22,5)	4 (5)	22 (27,5)	Fisher's Exact Test Table 0.0681 Probability Pr <= P 0.8566
2 à 5	N (%)	24 (30)	4 (5)	28 (35)	
> 5	N (%)	26 (32,5)	4 (5)	30 (37,5)	
Total	N (%)	68 (85)	12 (15)	80 (100)	

Tableau 18 : Répartition des patientes selon le caractère complètement dévascularisé ou non de leurs myomes en fonction du nombre initial de myomes. La p-value associée au test est supérieure à 0,05 donc la différence observée n'est pas significative.

<i>Volume de myomes</i>		<i>Dévascularisation complète</i>	<i>Dévascularisation partielle</i>	<i>Total</i>	
≤ 100 cc	N (%)	21 (26,25)	1 (1,25)	22 (27,5)	Fisher's Exact Test Table 0.0152 Probability Pr <= P 0.1686
101 à 200	N (%)	23 (28,75)	7 (8,75)	30 (37,5)	
> 200 cc	N (%)	24 (30)	4 (5)	28 (35)	
Total	N (%)	68 (85)	12 (15)	80 (100)	

Tableau 19 : Répartition des patientes selon le caractère complètement dévascularisé ou non de leurs myomes en fonction du volume initial des myomes. La p-value associée au test est supérieure à 0,05 donc la différence observée n'est pas significative.

3.3.2. Volume des myomes partiellement dévascularisés :

A 48 heures, le volume moyen par patiente des myomes partiellement dévascularisés était de 186 cm³. A 6 mois, ces mêmes myomes mesuraient 91 cm³ de volume moyen par patiente.

La variation de volume de ces myomes à 6 mois est en moyenne de -36,8 % (+/- 18,1 %) par patiente (**cf. tableau 20**), inférieure à celle observée lorsqu'une dévascularisation complète des myomes était obtenue (- 71,64 % ; p = 0,0005) (**cf. tableau 21**).

	<i>Moyenne</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>Volume à 48 heures (cm³)</i>	186 (89,5-217,25*)	2	560
<i>Volume à 6 mois (cm³)</i>	91 (42,5-109*)	3	225
<i>Variation de volume en 6 mois (%)</i>	- 36,8 (+/- 18,1 [#])	- 66,9	+ 50

Tableau 20 : Volumes par patiente des myomes présentant une vascularisation résiduelle à l'IRM.

* = 1^{er} et 3^{ème} quartiles. [#] = intervalle de confiance avec $\alpha = 0,05$.

<i>Dévascu- larisation</i>	<i>N</i>	<i>Moy.</i>	<i>Dev. Stand.</i>	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>	<i>1er Quartile</i>	<i>Médiane</i>	<i>3ème Quartile</i>
Complète	68	-71.64	21.02	-100.00	5.80	-88.61	-73.67	-60.77
Partielle	12	-36.8	33.07	-66.85	-36.76	-58.34	-49.30	-21.79
Wilcoxon Two-Sample Test								
Statistic					739			
One-Sided Pr > Z					0.0005			

Tableau 21 : Comparaison de la diminution du volume des myomes à 6 mois en fonction de leur caractère complètement dévascularisé ou non ($p < 0,005$).

3.3.3. Volume de la partie viable des myomes partiellement dévascularisés :

A 48 heures, le volume moyen de tissu myomateux toujours vascularisé était de 56 cm³ par patiente, soit 40,9 % (+/- 14,1 %) du volume de ces myomes.

A 6 mois, le volume moyen de tissu myomateux toujours vascularisé était de 64,5 cm³ par patiente, soit 80,2 % (+/- 11,3 %) du volume de ces myomes.

La variation du volume viable des myomes partiellement dévascularisés à 6 mois est de + 40,4 % (+/- 39 %) (**cf. tableau 22**).

La variation du taux de vascularisation de ces myomes est de + 146,7 % (+/- 75,3 %) à 6 mois (**cf. tableau 23**).

	<i>Moyenne</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>A 48 heures (en cm3)</i>	56 (35,5-65,5*)	1	172
<i>A 6 mois (en cm3)</i>	64,5 (38,75-70*)	3	165
<i>Variation en 6 mois (en %)</i>	+ 40,4 (+/- 39 [#])	- 33,9	+ 200

Tableau 22 : Evolution du volume toujours vascularisé des myomes, 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines.

* = 1^{er} et 3^{ème} quartiles. [#] = intervalle de confiance avec $\alpha = 0,05$.

	<i>Moyenne</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>
<i>A 48 heures (en %)</i>	40,9 (+/- 14,1 [#])	16	95
<i>A 6 mois (en %)</i>	80,2 (+/-11,3 [#])	33,9	100*
<i>Variation en 6 mois (en %)</i>	+ 146,7 (+/- 75,3 [#])	+ 2,6	+ 535,7

Tableau 23 : Evolution du taux de vascularisation des myomes partiellement dévascularisés, 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines.

[#] = intervalle de confiance avec $\alpha = 0,05$. * = patientes 3, 14 et 69.

4. DISCUSSION

4.1. Etat des lieux des données de la science et contexte de l'étude :

L'embolisation des artères utérines comme alternative à la chirurgie pour la prise en charge des patientes porteuses de myomes symptomatiques est une technique jouissant d'un intérêt croissant, comme en atteste le nombre de publications à son sujet. Plus de 20 années de pratiques et d'évolutions techniques diverses lui ont permis de s'imposer aujourd'hui comme un traitement sûr et efficace.

Sur le plan clinique, plusieurs études incluant de grandes cohortes de patientes ont déjà démontré l'efficacité de la procédure, que ce soit sur le contrôle des symptômes à long terme ou sur la satisfaction globale des patientes (6)(5)(7).

Sur le plan de l'imagerie, afin de sélectionner au mieux les candidates au traitement, certains auteurs ont recherché des critères IRM prédictifs de la réponse tumorale. Un aspect en hypersignal T2 des myomes ou une prise de contraste intense après gadolinium sur l'imagerie pré-thérapeutique sont associés à de meilleurs résultats (83)(84). Il en serait de même pour un faible volume tumoral initial et une localisation sous-muqueuse (83)(85). Inversement, un aspect en hypersignal T1 spontané serait un facteur de moins bon pronostic.

Utile dans le bilan pré-thérapeutique, L'IRM se révèle également indispensable dans la surveillance des patientes après le traitement. Techniquement, une embolisation des artères utérines réussie entraîne une ischémie complète des myomes, se traduisant en IRM par une absence totale de prise de contraste tumorale après injection de gadolinium (86)(87). Cette ischémie précède la diminution de volume des myomes (8).

En l'absence de dévascularisation initiale complète des myomes, il existe un risque plus élevé d'échecs thérapeutiques précoces ou de récives cliniques à long terme (88). Les échecs précoces sont en général attribués à des difficultés techniques survenues au moment de l'intervention (embolisation unilatérale, vasospasme artériel), à l'utilisation d'agents d'embolisation inadaptés (matériel résorbable, particules non calibrées et de taille inférieure à 500µm) ou à l'existence de branches collatérales participant à la vascularisation des myomes (artères ovariennes, cervico-vaginales...) (63)(64)(89). Les récives cliniques à long terme

seraient plutôt la conséquence d'un traitement initial insuffisant, laissant en place du tissu myomateux viable, qui va secondairement continuer de grandir pour son propre compte (9).

Dans son étude, Kroencke et al. a récemment montré une corrélation entre le taux d'infarcissement initial des myomes en IRM et l'évolution clinique des patientes. Une dévascularisation tumorale complète ou presque complète (> 90 % du volume) étant associée à de meilleurs résultats cliniques à long terme (24 – 36 mois), avec un plus faible taux de reprises chirurgicales (10). Il en découle que le degré de dévascularisation initiale des myomes semble être le paramètre d'imagerie le plus important permettant d'évaluer précocement l'efficacité du geste.

A notre connaissance, la surveillance des patientes n'est à l'heure actuelle pas totalement codifiée. Un consensus existe sur la nécessité d'un suivi à la fois clinique et radiologique des patientes ; l'IRM avec injection de gadolinium s'imposant comme l'examen d'imagerie de choix. Cependant chaque équipe organise le suivi à sa manière, selon un protocole empirique basé le plus souvent sur sa propre expérience. De grandes disparités existent sur le choix des dates et du nombre d'examens de contrôle à réaliser. Cette disparité apparaît dans la littérature, lorsque l'on s'intéresse aux protocoles des études menées sur la surveillance des patientes après embolisation des artères utérines.

Au CHU de Limoges, nous avons opté depuis plusieurs années pour un premier contrôle précoce réalisé avant la sortie d'hospitalisation, soit 48 heures après l'intervention. En l'absence d'évolution défavorable dans l'intervalle, les patientes sont convoquées 6 mois plus tard, pour une seconde IRM.

Si nous considérons l'embolisation des artères utérines comme un traitement efficace, nous pouvons nous poser la question sur la légitimité de pratiquer autant de contrôles systématiques. L'absence de consensus bien établi sur le suivi des patientes ne serait-il pas à l'origine d'un excès de consommation d'examens complémentaires d'imagerie ? Partant de ces constatations, nous avons voulu évaluer la vascularisation des myomes sur les IRM réalisées 48 heures et 6 mois après le traitement. Ceci afin de savoir dans quelles mesures les résultats obtenus sur l'IRM précoce permettraient-ils de prédire quelle serait l'évolution de la vascularisation tumorale à moyen terme et leurs conséquences éventuelles sur la prise en charge des patientes.

4.2. Analyse des résultats :

Concernant l'évolution clinique des patientes, notre étude confirme les bons résultats cliniques à 6 mois d'un traitement par embolisation des artères utérines sur le plan du contrôle des symptômes. Selon les données disponibles dans les dossiers d'imagerie, toutes les patientes sans exception présentaient une amélioration des signes cliniques initiaux et se disaient satisfaites de leur traitement à 6 mois. Il n'a pas été rapporté de cas de complication grave et aucune patiente n'a eu besoin de recourir à un traitement complémentaire, notamment chirurgical, au cours des 6 mois. Par conséquent, une absence de dévascularisation complète des myomes n'est pas synonyme d'évolution clinique défavorable à 6 mois (9). A noter qu'en marge de l'étude, les 12 patientes « perdues de vue » non venues au second rendez-vous d'IRM, ont toutes pu être contactées par téléphone, afin de s'assurer d'une évolution clinique favorable.

Notre étude confirme également les bons résultats de l'embolisation des artères utérines sur le plan de l'imagerie à moyen terme. A 6 mois, une dévascularisation complète de la totalité des myomes a été obtenu chez 68 patientes sur 80 (85 % des cas), ce qui représente 446 myomes sur les 480 initialement recensés (92,9 %). Par conséquent, une vascularisation tumorale résiduelle était présente chez seulement 12 patientes (15 % des cas), pour un total de 34 myomes (7,1 %). Chez ces patientes, il pouvait coexister des myomes totalement dévascularisés avec des myomes partiellement dévascularisés.

Concernant la réduction globale du volume utérin (-40,5 %) et du volume des myomes (-68,7 %) nous obtenons des chiffres conformes à ceux rapportés dans la littérature (6)(5)(7). Cette réduction de volume des myomes est indépendante de l'âge des patientes et du nombre initial de myomes. Par contre, tout comme le signalaient déjà Spies (75) et Burn (73), un plus faible volume tumoral initial est statistiquement associé à une diminution plus importante à 6 mois ($p = 0,0045$). Notre parti pris d'étudier le volume global de tissu myomateux par patiente n'apporte pas de différence comparativement à la plupart des autres études, dont le critère de référence était le volume du myome dominant.

Les myomes partiellement dévascularisés diminuent également de volume à 6 mois, mais de façon significativement moindre (-36,8 % contre -68,7% ; $p = 0,0005$), tout comme le soulignait déjà Katsumori et al. (8). Parmi les 34 myomes partiellement dévascularisés que

nous avons recensés, le seul ayant augmenté de volume à 6 mois était initialement le plus petit de tous, passant seulement de 2 à 3 cm³.

Nous avons pu identifier 5 causes d'échec de dévascularisation complète des myomes parmi les 12 cas dans notre série. Nous avons retenu :

- Une embolisation unilatérale chez 3 patientes : un cas en rapport avec une absence d'artère utérine droite et les deux autres secondaires à un échec de cathétérisme d'une des deux artères.
- La participation d'une autre artère à la vascularisation des myomes a été incriminée chez 2 patientes : un cas en rapport avec une anastomose utéro-ovarienne gauche non traitée, l'autre en rapport avec une branche accessoire du tronc postérieur de l'artère iliaque gauche qui a été embolisée.

Toutes ces causes ont déjà été décrites (62)(89). Les 7 patientes restantes, sans cause évidente retrouvée, correspondent vraisemblablement à une embolisation initialement insuffisante, avec injection d'une quantité trop faible de particules.

Une IRM précoce, réalisée juste après le geste d'embolisation des artères utérines, permet-elle de prédire quelle sera la vascularisation des myomes à 6 mois ?

Selon notre étude, nous pouvons répondre à cette question par l'affirmative. Parmi le grand nombre de myomes totalement dévascularisés à 48 heures, nous n'avons pas mis en évidence de cas de revascularisation d'un de ces myomes à 6 mois. Par conséquent, lorsqu'un myome est totalement dévascularisé sur l'IRM à 48 heures, il le reste à 6 mois. Cette donnée est importante car nous avons vu qu'une dévascularisation complète de l'ensemble des myomes d'une patiente est associé un meilleur résultat clinique à long terme.

Inversement, lorsqu'une vascularisation résiduelle d'un myome était notée à 48 heures, elle était également présente à 6 mois. Bien souvent, il existait une augmentation du volume de la partie viable de ces myomes à 6 mois. Dans le cas contraire, on notait tout de même une augmentation du taux de vascularisation de ces myomes en raison d'une diminution plus importante du volume de leur partie dévascularisée. En aucun cas, nous avons retrouvé une dévascularisation complète à 6 mois d'un myome partiellement dévascularisé à

48 heures. Selon les mêmes raisons qu'évoquées précédemment, ces données sont intéressantes à connaître pour le devenir des patientes.

Nous pouvons apporter un petit bémol à cette analyse. En effet, nous n'avons pas pu mettre en évidence de parallélisme entre les chiffres du volume ou du taux de vascularisation des myomes à 48 heures et ceux obtenus à 6 mois. De même, nous n'avons pas retrouvé de relation entre le taux de dévascularisation des myomes à 48 heures et l'importance de la diminution de volume observée à 6 mois. Cette absence de corrélation peut s'expliquer par le fait que tous les myomes ne grandissent pas à la même vitesse. Par conséquent, il doit en être de même pour la partie restant vascularisée après embolisation. Peut-être que d'autres méthodes de mesures reflétant mieux le degré de vascularisation des myomes, prenant en compte non seulement le volume rehaussé par le gadolinium mais aussi l'intensité et/ou la cinétique de prise de contraste, permettraient-elles quelques prédictions plus précises ?

L'embolisation des artères utérines étant considérée aujourd'hui comme un traitement sûr et efficace, et compte-tenu du contexte actuel de contrôle des dépenses de santé et de justification des examens complémentaires, les résultats de notre étude nous amènent à nous poser la question de l'intérêt, à la fois médical et économique, de proposer systématiquement deux IRM de contrôle à ces patientes.

Certains arguments peuvent être développés en faveur d'une IRM réalisée précocement après l'intervention présente garde son intérêt. Le premier est de vérifier l'absence de complication précoce, comme une nécrose endométriale ou utérine, la présence de signes évocateurs d'une infection pelvienne... A la lumière des résultats de notre étude, cette IRM semble performante afin de dépister précocement la présence d'une vascularisation tumorale résiduelle. Les patientes peuvent ainsi être divisées d'emblée en deux groupes. D'un côté, les patientes traitées efficacement, dont les myomes sont dévascularisés. De l'autre côté, les patientes traitées de façon « sub-optimale » dont les myomes sont toujours vascularisés et qui sont potentiellement plus à risque de récurrence clinique à plus ou moins long terme.

Nous pourrions envisager d'adapter la surveillance des patientes en fonction de ces résultats, en adoptant une attitude plus vigilante en présence de myomes partiellement dévascularisés. D'autant plus qu'il ne semble pas y avoir de bénéfice médical majeur à

réaliser systématiquement l'IRM à 6 mois : évolution clinique favorable, peu d'informations supplémentaires sur l'état de vascularisation des myomes, notamment absence de nouveau cas de vascularisation tumorale. En l'absence d'évolution défavorable, cette seconde IRM pourrait être réservée qu'aux seules patientes dont les myomes sont partiellement dévascularisés à 48 heures. La croissance plus ou moins rapide du contingent tumoral viable à 6 mois serait un argument supplémentaire pour décider entre une simple surveillance ou la proposition d'un nouveau traitement (seconde embolisation ou autre thérapeutique). Les autres patientes, seraient ainsi considérées comme « provisoirement guéries », avec une surveillance essentiellement d'ordre clinique. Une nouvelle imagerie ne serait réalisée qu'en présence de nouveaux de signes cliniques.

Il existe un autre avantage à réaliser cette IRM avant la sortie d'hospitalisation, comme nous le pratiquons dans notre établissement. C'est l'assurance de posséder un examen post-embolisation qui peut servir de référence dans l'éventualité d'une récurrence clinique ultérieure. En effet, nous avons pu constater qu'il existait un nombre non négligeable de patientes « perdues de vue » non venues pour le second rendez-vous d'IRM à 6 mois : 12 patientes sur 95 interventions (12,6 %). Ces chiffres sont peut-être la « rançon du succès » de la procédure, certaines patientes améliorées ne voyant pas l'intérêt de réaliser un examen.

Inversement, nous nous situons dans un contexte de pathologie bénigne, ne mettant pas le pronostic vital des patientes en jeu. L'évolution est dans la grande majorité des cas favorable après traitement et les cas de complications graves sont de plus en plus rares depuis l'utilisation des macro-particules calibrées et de la définition du point d'arrêt angiographique. De plus, la mise en évidence précoce d'une vascularisation tumorale résiduelle n'est pas associée à une évolution clinique initiale défavorable. Surtout, nous n'avons retrouvé aucun cas où l'IRM à 48 heures avait modifié la stratégie de prise en charge des patientes. L'ensemble de ces arguments inciterait à adopter une attitude plus attentiste, consistant à ne réaliser un contrôle IRM qu'au bout de 6 mois. A l'extrême, une simple surveillance clinique pourrait être envisagée en l'absence d'évolution défavorable.

4.3. Limites de l'étude et perspectives :

Il existe plusieurs limites à notre étude, à commencer par son caractère rétrospectif, qui limite le niveau de preuve de nos conclusions.

Le recueil des données a été réalisé grâce à un logiciel de volumétrie déjà évalué dans le domaine de la neurologie, pour la mesure de volumes de tumeurs cérébrales (90) ou d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques (91). Son utilisation dans la pathologie myomateuse était une première. Dans ce contexte, nous pouvons regretter l'absence d'étude de concordance intra- et inter-observateurs des valeurs, afin de juger de la reproductibilité de nos mesures.

Notre étude est également limitée par le manque de recul disponible. Six mois représentent une courte période quand on sait que les myomes sont des tumeurs à croissance lente nécessitant souvent plusieurs années avant de devenir symptomatiques. Il est probable que la partie toujours viable des myomes partiellement dévascularisés n'ait pas eu le temps de grandir et d'atteindre une taille suffisante pour entraîner à nouveau un retentissement clinique.

Enfin, nous pouvons également regretter un certain manque de corrélation radio-clinique. En effet, notre étude a essentiellement été axée sur le versant radiologique du suivi des patientes traitées par embolisation des artères utérines. Il aurait été intéressant de la compléter par une étude mieux conduite sur l'évolution clinique des patientes, par exemple en utilisant simplement un questionnaire de qualité de vie validé. Une telle étude permettrait d'évaluer le degré d'amélioration des symptômes et peut-être de le corréler au taux de dévascularisation des myomes. Elle pourrait également permettre de confirmer que les patientes dont les myomes sont partiellement dévascularisés sont plus à risque d'échec thérapeutique à plus ou moins long terme, mais pour cela une poursuite de l'étude au-delà de 6 mois paraît indispensable.

CONCLUSION

Les indications d'embolisation des artères utérines dans la prise en charge des patientes porteuses de myomes utérins symptomatiques sont en constante augmentation.

Sur le plan de l'imagerie, la surveillance des patientes traitées s'articule autour de l'IRM pelvienne avec injection de gadolinium, afin d'évaluer la dévascularisation et la diminution de volume des myomes. Un taux de dévascularisation tumorale élevé étant corrélé avec une meilleure évolution clinique à long terme.

Nos résultats confirment les bons résultats cliniques et la bonne tolérance à moyen terme de l'embolisation des artères utérines dans la prise en charge des patientes porteuses de myomes utérins symptomatiques.

Sur le plan de l'imagerie, nous confirmons également les bons résultats du traitement, avec un taux de dévascularisation complète de 92,9 % des myomes. Une dévascularisation complète de la totalité des myomes a été retrouvée chez 85 % des patientes. Nos résultats sont en accords avec ceux de la littérature, avec une diminution moyenne du volume de l'utérus de - 40,5 % et des myomes de - 68,7 % à 6 mois. Cette diminution de volume étant significativement moins importante pour les myomes partiellement dévascularisés (- 36,8 % contre -71,6 % avec $p = 0,0005$).

Enfin, notre étude montre que l'IRM réalisée 48 heures après l'intervention permet de prédire la présence d'une vascularisation tumorale résiduelle sur l'IRM à 6 mois. L'absence de dévascularisation tumorale complète n'étant pas corrélée à une évolution clinique défavorable à 6 mois. Ces résultats nous amènent à une réflexion sur la prise en charge des patientes après un traitement par embolisation des artères utérines, et notamment sur l'intérêt de poursuivre les contrôles IRM systématiques.

Bibliographie

1. Stewart EA. Uterine fibroids. *The Lancet*. 2001 Jan.;357(9252):293-298.
2. Parker WH. Etiology, symptomatology, and diagnosis of uterine myomas. *Fertility and Sterility*. 2007 Apr.;87(4):725-736.
3. Buttram VC, Reiter RC. Uterine leiomyomata: etiology, symptomatology, and management. *Fertility and Sterility*. 1981 Oct.;36(4):433-445.
4. Marret H. Traitement chirurgical du fibrome utérin: alternative ou gold standard? *Journal de Radiologie*. 2009;
5. Spies JB, Myers ER et al. The FIBROID Registry: symptom and quality-of-life status 1 year after therapy. *Obstet Gynecol*. 2005 Dec;106(6):1309-18.
6. Walker W, Barton-Smith P. Long-term follow up of uterine artery embolisation-an effective alternative in the treatment of fibroids. *BJOG*. 2006 Apr.;113(4):464-468.
7. Pron G, Mocarski E et al. Tolerance, hospital stay, and recovery after uterine artery embolization for fibroids: the Ontario Uterine Fibroid Embolization Trial. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Jul. 31;
8. Katsumori T, Nakajima K, et al. Gadolinium-enhanced MR imaging in the evaluation of uterine fibroids treated with uterine artery embolization. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Aug. 1;177(2):303-307.
9. Pelage J, Guaou NG et al. Uterine fibroid tumors: long-term MR imaging outcome after embolization. *Radiology*. 2004 Mar.;230(3):803-809.
10. Kroencke TJ, Scheurig C et al. Uterine artery embolization for leiomyomas: percentage of infarction predicts clinical outcome. *Radiology*. 2010 Jun.;255(3):834-841.
11. Prayson RA, Hart WR. Pathologic considerations of uterine smooth muscle tumors. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am*. 1995 Dec.;22(4):637-657.
12. Gompel C. Gompel and Silverberg (1994) *Pathology in gynecology and obstetrics*. 1985.
13. Novak E. Novak: *Myoma and other benign tumors of the uterus*. Novaks *Gynecologic and Obstetric Pathology* ; 1979.
14. Murase E, Siegelman ES et al. Uterine leiomyomas: histopathologic features, MR imaging findings, differential diagnosis, and treatment. *Radiographics*. 1999 Aug.;19(5):1179-1197.
15. Fernandez H, Gervaise A et al. Fibromes utérins. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris tous droits réservés), Gynécologie*, 570-A-10, 2002, 11p.
16. Rongières C. Epidémiologie du fbrome utérin : facteurs de risques et fréquence. Impact en santé publique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999 ; 28:701-706.
17. Robboy SJ, Bentley RC et al. Pathology and pathophysiology of uterine smooth-muscle tumors. *Environ. Health Perspect*. 2000 Oct.;108 Suppl 5:779-784.
18. Cramer SF, Patel A. The frequency of uterine leiomyomas. *Am. J. Clin. Pathol*. 1990

Oct.;94(4):435-438.

19. Christin-Maitre S, Wirthner D. RCP : PEC des fibromes utérins classification et physiopathologie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1999 Nov. 29;:1-8.
20. Flake GP, Andersen J et al. Etiology and pathogenesis of uterine leiomyomas : a review. *Environ. Health Perspect.* 2003 Jun.;111(8):1037-1054.
21. Rein MS. Advances in uterine leiomyoma research : the progesterone hypothesis. *Environ. Health Perspect.* 2000 Oct.;108 Suppl 5:791-793.
22. Richards PA, Tiltman AJ. Anatomical variation of the oestrogen receptor in the non-neoplastic myometrium of fibromyomatous uteri. *Virchows Arch.* 1996 Aug.;428(6):347-351.
23. Dixon D, Flake GP et al. Cell proliferation and apoptosis in human uterine leiomyomas and myometria. *Virchows Arch.* 2002 Jul.;441(1):53-62.
24. Marshall LM, Spiegelman D et al. Variation in the incidence of uterine leiomyoma among premenopausal women by age and race. *Obstet Gynecol.* 1997 Dec.;90(6):967-973.
25. Day Baird D, Dunson DB et al. High cumulative incidence of uterine leiomyoma in black and white women: ultrasound evidence. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003 Jan.;188(1):100-107.
26. Kjerulff KH, Langenberg P et al. Uterine leiomyomas. Racial differences in severity, symptoms and age at diagnosis. *J Reprod Med.* 1996 Jul.;41(7):483-490.
27. Lumbiganon P, Rugpao S et al. Protective effect of depot-medroxyprogesterone acetate on surgically treated uterine leiomyomas: a multicentre case--control study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1996 Sep.;103(9):909-914.
28. Marshall LM, Spiegelman D et al. Risk of uterine leiomyomata among premenopausal women in relation to body size and cigarette smoking. *Epidemiology.* 1998 Sep.;9(5):511-517.
29. Sato F, Nishi M et al. Body fat distribution and uterine leiomyomas. *J Epidemiol.* 1998 Aug.;8(3):176-180.
30. Chiaffarino F, Parazzini F et al. Diet and uterine myomas. *Obstet Gynecol.* 1999 Sep.;94(3):395-398.
31. Gorbach SL, Goldin BR. Diet and the excretion and enterohepatic cycling of estrogens. *Prev Med.* 1987 Jul.;16(4):525-531.
32. Wyshak G, Frisch RE et al. Lower prevalence of benign diseases of the breast and benign tumours of the reproductive system among former college athletes compared to non-athletes. *Br. J. Cancer.* 1986 Nov.;54(5):841-845.
33. Marshall L, Spiegelman D et al. A prospective study of reproductive factors and oral contraceptive use in relation to the risk of uterine leiomyomata. *Fertility and Sterility.* 1998;
34. Vikhlyaeva EM, Khodzhaeva ZS et al. Familial predisposition to uterine leiomyomas. *Int J Gynaecol Obstet.* 1995 Nov.;51(2):127-131.
35. Parazzini F, Negri E et al. Reproductive factors and risk of uterine fibroids. *Epidemiology.* 1996 Jul.;7(4):440-442.
36. Ross RK, Pike MC et al. Risk factors for uterine fibroids: reduced risk associated with oral

- contraceptives. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986 Aug. 9;293(6543):359-362.
37. Parazzini F, Negri E et al. Uterine myomas and smoking. Results from an Italian study. *J Reprod Med*. 1996 May;41(5):316-320.
 38. Stovall DW. Clinical symptomatology of uterine leiomyomas. *Clin Obstet Gynecol*. 2001 Jun.;44(2):364-371.
 39. Cantuaria GH, Angioli R et al. Comparison of bimanual examination with ultrasound examination before hysterectomy for uterine leiomyoma. *Obstet Gynecol*. 1998 Jul.;92(1):109-112.
 40. Wegienka G, Baird DD et al. Self-reported heavy bleeding associated with uterine leiomyomata. *Obstet Gynecol*. 2003 Mar.;101(3):431-437.
 41. Lippman SA, Warner M et al. Uterine fibroids and gynecologic pain symptoms in a population-based study. *Fertility and Sterility*. 2003 Dec.;80(6):1488-1494.
 42. Evers JLH. Female subfertility. *Lancet*. 2002 Jul. 13;360(9327):151-159.
 43. Somigliana E, Vercellini P et al. Fibroids and female reproduction: a critical analysis of the evidence. *Hum. Reprod. Update*. 2007 Aug.;13(5):465-476.
 44. Pritts EA, Parker WH, et al. Fibroids and infertility: an updated systematic review of the evidence. *Fertility and Sterility*. 2009 Apr.;91(4):1215-1223.
 45. Lefebvre G, Vilos G et al. La prise en charge des léiomyomes utérins. Directives cliniques de la SOGC. N°128 ; Mai 2003.
 46. Phelan JP. Myomas and pregnancy. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am*. 1995 Dec.;22(4):801-805.
 47. Ardaens Y. Échographie et imagerie pelvienne en pratique gynécologique. 2010.
 48. Schwärzler P, Concin H et al. An evaluation of sonohysterography and diagnostic hysteroscopy for the assessment of intrauterine pathology. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1998 May;11(5):337-342.
 49. Karasick S, Lev-Toaff AS et al. Imaging of uterine leiomyomas. *AJR Am J Roentgenol*. 1992 Apr. 1;158(4):799-805.
 50. Rouanet JP, De Graef M et al. Imagerie "utile" des fibromes utérins. Journées françaises de radiologie 2001 FMC Sep. 24;:1-6.
 51. Ueda H, Togashi K et al. Unusual appearances of uterine leiomyomas: MR imaging findings and their histopathologic backgrounds. *Radiographics*. 1999 Oct.;19 Spec No:S131-45.
 52. Fernandez H, Azoulay C et al. RCP : Les traitements médicamenteux du fibrome utérin. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2005 May 21;:1-46.
 53. Marret H, Tranquart F et al. Place de la thermocoagulation par ultrasons focalisés dans le traitement des myomes. *Réalités en gynécologie-obstétrique*. 2010 Mar.
 54. Fernandez H, Kadoch O et al. Résection hystéroscopique des myomes sous muqueux :résultats à long terme. *Annales de Chirurgie*. 2001 Feb.;126(1):58-64.

55. Broder MS, Goodwin S et al. Comparison of long-term outcomes of myomectomy and uterine artery embolization. *Obstet Gynecol*. 2002 Nov.;100(5 Pt 1):864-868.
56. Marret H, Bleuzen A et al. French first results using magnetic resonance-guided focused ultrasound for myome treatment. *Gynecol Obstet Fertil*. 2011 Jan;39(1): 12-20.
57. Ring EJ, Athanasoulis C et al. Arteriographic management of hemorrhage following pelvic fracture. *Radiology*. 1973 Oct.;109(1):65-70.
58. Miller FJ, Mortel R et al. Selective arterial embolization for control of hemorrhage in pelvic malignancy: femoral and brachial catheter approaches. *AJR Am J Roentgenol*. 1976 May;126(5):1028-1032.
59. Brown BJ, Heaston DK et al. Uncontrollable postpartum bleeding: a new approach to hemostasis through angiographic arterial embolization. *Obstet Gynecol*. 1979 Sep.;54(3):361-365.
60. Ravina JH, Herbreteau D et al. Arterial embolisation to treat uterine myomata. *Lancet*. 1995 Sep. 9;346(8976):671-672.
61. Pelage JP, Le Dref O et al. Arterial anatomy of the female genital tract: variations and relevance to transcatheter embolization of the uterus. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Apr. 1;172(4):989-994.
62. Pelage J, Cazejust J et al. Uterine fibroid vascularization and clinical relevance to uterine fibroid embolization. *Radiographics*. 2005 Oct. 1;25 Suppl 1(suppl_1):S99-117.
63. Razavi MK, Wolanske KA et al. Angiographic classification of ovarian artery-to-uterine artery anastomoses: initial observations in uterine fibroid embolization. *Radiology*. 2002 Sep. 1;224(3):707-712.
64. Abramowitz SD, Israel GM et al. Comparison of four embolic materials at uterine artery embolization by using postprocedural MR imaging enhancement. *Radiology*. 2009 Feb. 1;250(2):482-487.
65. Siskin GP, Beck A et al. Leiomyoma infarction after uterine artery embolization: a prospective randomized study comparing tris-acryl gelatin microspheres versus polyvinyl alcohol microspheres. *J Vasc Interv Radiol*. 2008 Jan.;19(1):58-65.
66. Pelage J, Le Dref O et al. Limited uterine artery embolization with tris-acryl gelatin microspheres for uterine fibroids. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Jan.;14(1):15-20.
67. Spielmann AL, Keogh C et al. Comparison of MRI and Sonography in the Preliminary Evaluation for Fibroid Embolization. *American Journal of Roentgenology*. 2006 Dec. 1;187(6):1499-1504.
68. Volkers NA, Hehenkamp WJK et al. MR reproducibility in the assessment of uterine fibroids for patients scheduled for uterine artery embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008 Feb.;31(2):260-268.
69. McLucas B, Reed RA et al. Outcomes following unilateral uterine artery embolisation. *Br J Radiol*. 2002 Feb. 1;75(890):122-126.
70. Pinto I, Chimeno P et al. Uterine fibroids: uterine artery embolization versus abdominal hysterectomy for treatment--a prospective, randomized, and controlled clinical trial. *Radiology*. 2003 Feb. 1;226(2):425-431.

71. Hehenkamp W, Volkers N et al. Uterine artery embolization vs hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids: 5-year outcome from the randomized EMMY trial. *Radiology*. 2008 March; 246 (3): 823-832.
72. Malartic C. Embolisation des fibromes utérins : une approche multidisciplinaire. *Journées françaises de radiologie* 2008 FMC Apr. 21:1-14.
73. Walker WJ, Pelage JP. Uterine artery embolisation for symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow up. *BJOG*. 2002 Nov.;109(11):1262-1272.
74. Pron G, Mocarski E et al. Pregnancy after uterine artery embolization for leiomyomata: the Ontario multicenter trial. *Obstet Gynecol*. 2005 Jan.;105(1):67-76.
75. Firouznia K, Ghanaati H et al. Pregnancy after uterine artery embolization for symptomatic fibroids: a series of 15 pregnancies. *American Journal of Roentgenology*. 2009 Jun.;192(6):1588-1592.
76. Homer H, Saridogan E. Uterine artery embolization for fibroids is associated with an increased risk of miscarriage. *Fertility and Sterility*. 2010 Jun.;94(1):324-330.
77. Al- Fozan H. Cost analysis of myomectomy, hysterectomy, and uterine artery embolization. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2002 Nov.;187(5):1401-1404.
78. Le Blanche A. Embolisation des fibromes utérins : revue des complications. *Journées françaises de radiologie* 2008 FMC Apr. 21:1-6.
79. Kitamura Y, Ascher SM et al. Imaging manifestations of complications associated with uterine artery embolization. *Radiographics*. 2005 Oct. 1;25 Suppl 1:S119-32.
80. Spies JB, Spector A et al. Complications after uterine artery embolization for leiomyomas. *Obstet Gynecol*. 2002 Nov.;100(5 Pt 1):873-880.
81. Dutton S, Hirst A et al. A UK multicentre retrospective cohort study comparing hysterectomy and uterine artery embolisation for the treatment of symptomatic uterine fibroids (HOPEFUL study): main results on medium-term safety and efficacy. *BJOG*. 2007 Nov.;114(11):1340-1351.
82. Marret H, Alonso AM et al. Leiomyoma recurrence after uterine artery embolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Nov.;14(11):1395-1399.
83. Burn PR, McCall JM et al. Uterine fibroleiomyoma: MR imaging appearances before and after embolization of uterine arteries. *Radiology*. 2000 Mar. 1;214(3):729-734.
84. Jha RC, Ascher SM et al. Symptomatic fibroleiomyomata: MR imaging of the uterus before and after uterine arterial embolization. *Radiology*. 2000 Oct. 1;217(1):228-235.
85. Spies JB, Roth AR et al. Leiomyomata treated with uterine artery embolization: factors associated with successful symptom and imaging outcome. *Radiology*. 2002;222(1):45-52.
86. deSouza NM, Williams AD. Uterine arterial embolization for leiomyomas: perfusion and volume changes at MR imaging and relation to clinical outcome. *Radiology*. 2002 Feb. 1;222(2):367-374.
87. Banovac F, Ascher SM et al. Magnetic resonance imaging outcome after uterine artery embolization for leiomyomata with use of tris-acryl gelatin microspheres. *J Vasc Interv Radiol*. 2002 Jul.;13(7):681-688.

88. Katsumori T, Kasahara T et al. Infarction of uterine fibroids after embolization: relationship between postprocedural enhanced MRI findings and long-term clinical outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008;31(1):66-72.
89. Matson M, Nicholson A et al. Anastomoses of the ovarian and uterine arteries: a potential pitfall and cause of failure of uterine embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2000 Aug.;23(5):393-396.
90. Salut C, Dallaudiere B et al. Volumétrie comparée des tumeurs cérébrales en IRM. 2009 Oct. 22;;1-42.
91. Dallaudiere B, Salut C et al. Volumétrie comparée des accidents vasculaires cérébraux ischémiques sylviens récents. 2008 Dec. 10;;1-51.

Table des illustrations

Figure 1 : Classification anatomique des myomes selon Stewart	16
Figure 2 : Aspect échographique de deux myomes interstitiels selon Ardaens	33
Figure 3 : Myome sous-séreux en avec couronne vasculaire bien visible en mode doppler selon Ardaens	33
Figure 4 : Hystérosonographie d'un myome sous-muqueux selon Ardaens	35
Figure 5 : Aspect en hystérosalpingographie des myomes selon Karasick.....	36
Figure 6 : Anatomie IRM normale de l'utérus selon Ardaens	41
Figure 7 : Myome utérin non compliqué en IRM	43
Figure 8 : Myome remanié oedémateux, avec sa couronne en hypersignal T2.	44
Figure 9 : Myome remanié de type hyalin	45
Figure 10 : Myome remanié hémorragique	46
Figure 11 : Myome remanié kystique.....	46
Figure 12 : Myome remanié en nécrobiose aseptique	47
Figure 13 : Myome remanié myxoïde	47
Figure 14 : Myome remanié calcifié	48
Figure 15 : Myome atypique hypercellulaire	49
Figure 16 : Aspect angiographique et schéma de la division de l'artère iliaque interne selon Pelage	58
Figure 17 : Anatomie de l'artère utérine	59
Figure 18 : Schéma de la vascularisation de l'utérus et des myomes utérins selon Pelage	61
Figure 19 : Coupe histologique montrant les particules obstruant la lumière des vaisseaux péri-myomateux selon Pelage	61
Figure 20 : Embolisation des artères utérines droite et gauche	63
Figure 21 : Exemple de mesure de volumes sur un myome totalement dévascularisé à 48 heures en pondération T2 puis T1 après injection de gadolinium.....	79
Figure 22 : Même patiente à 6 mois.	79
Figure 23 : Exemple de calcul de volume de vascularisation résiduelle à 48 heures (ligne du haut) et à 6 mois (ligne du bas).	80

Table des tableaux

Tableau 1 : Incidence (taux pour 1000 année-femmes préménopausées) des myomes utérins en fonction de l'âge selon Marshall	22
Tableau 2 : Différences des caractéristiques des myomes utérins en fonction des ethnies selon Baird et selon Kjerulff.....	22
Tableau 3 : Augmentation de la prévalence des myomes en fonction du BMI selon Marshall et Lumbiganon.....	23
Tableau 4 : Mécanismes proposés pour expliquer les saignements anormaux associés à la présence de myomes utérins selon Stovall	28
Tableau 5 : Mécanismes évoqués pour expliquer la relation myome - infertilité selon Stovall	30
Tableau 6 : Taux (en %) d'amélioration des symptômes après embolisation des artères utérines selon Malatric	68
Tableau 7 : Impact sur le volume utérin et le volume du myome dominant après embolisation des artères utérines selon Spies, Walker et Pron	69
Tableau 8 : Caractéristiques techniques des séquences IRM utilisées.....	77
Tableau 9 : Nombre des patientes incluses dans l'étude par tranches d'âges de 5 ans	82
Tableau 10 : Répartition des symptômes rattachés à la présence de myomes utérins, dans la population étudiée	83
Tableau 11 : Répartition des patientes de l'étude en fonction du nombre initial de myomes	86
Tableau 12 : Volumes utérins 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines... ..	87
Tableau 13 : Volumes des myomes par patientes, 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines.....	88
Tableau 14 : Diminution de volume à 6 mois des myomes après embolisation des artères utérines en fonction de l'âge	89
Tableau 15 : Diminution de volume des myomes 6 mois après embolisation des artères utérines en fonction du nombre de myomes.....	89
Tableau 16 : Diminution de volume des myomes 6 mois après embolisation des artères utérines en fonction du volume initial de myomes	89
Tableau 17 : Répartition des patientes selon le caractère complètement dévascularisé ou non de leurs myomes en fonction de l'âge des patientes	91
Tableau 18 : Répartition des patientes selon le caractère complètement dévascularisé ou non de leurs myomes en fonction du nombre initial de myomes.....	91
Tableau 19 : Répartition des patientes selon le caractère complètement dévascularisé ou non de leurs myomes en fonction du volume initial des myomes	91
Tableau 20 : Volumes par patiente des myomes présentant une vascularisation résiduelle à l'IRM.....	92
Tableau 21 : Comparaison de la diminution du volume des myomes à 6 mois en fonction de leur caractère complètement dévascularisé ou non	92
Tableau 22 : Evolution du volume toujours vascularisé des myomes, 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines.	94
Tableau 23 : Evolution du taux de vascularisation des myomes partiellement dévascularisés, 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines.	94

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à 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 les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Evaluation par IRM de la vascularisation des myomes utérins traités par embolisation des artères utérines, à 48 heures et à 6 mois.

Objectif : Evaluer la vascularisation des myomes utérins sur des IRM réalisées 48 heures et 6 mois après embolisation des artères utérines pour prise en charge de myomes symptomatiques.

Matériels et Méthodes : Patientes traitées par embolisation des artères utérines de janvier 2008 à mai 2010, ayant bénéficié de 2 contrôles par IRM avec injection dynamique de gadolinium 48 heures et 6 mois après le traitement. A l'aide d'un logiciel de volumétrie, pour chaque patiente, nous avons mesuré et comparé les volumes de l'ensemble des myomes et d'une éventuelle vascularisation tumorale résiduelle à 48 heures et à 6 mois. Ceci en corrélation avec l'évolution clinique des patientes.

Résultats : Quatre-vingt patientes ont été incluses. Toutes les patientes ont présenté une amélioration des symptômes cliniques à 6 mois. La diminution moyenne du volume des myomes est de $-68,7\%$ à 6 mois, moins importante en cas de dévascularisation tumorale partielle ($-36,8\%$ contre $-71,6\%$ avec $p = 0,0005$). Une dévascularisation tumorale complète a été obtenue chez 68 patientes (85%) pour un total de 446 myomes ($92,3\%$). A 48 heures et à 6 mois une vascularisation résiduelle était retrouvée chez les mêmes 12 patientes, intéressant les mêmes 34 myomes. Aucun cas de revascularisation à 6 mois d'un myome totalement dévascularisé à 48 heures. Aucun cas de dévascularisation complète à 6 mois d'un myome présentant une vascularisation résiduelle à 48 heures.

Conclusion : L'IRM à 48 heures est prédictive de l'état de dévascularisation complète ou non des myomes à 6 mois. Une absence de dévascularisation complète des myomes n'est pas corrélée à une évolution clinique défavorable à 6 mois.

Mots clés : Myomes utérins / IRM dynamique / Embolisation des artères utérines / Vascularisation tumorale / Volumétrie

MRI assessment of uterine myomas vascularization after uterine artery embolization, at 48 hours and at 6 months.

Background: To assess the vascularization of uterine myomas on MRI performed 48 hours and 6 months after uterine artery embolization for symptomatic myomas.

Methods: Patients treated by uterine artery embolization from January 2008 to May 2010, followed by dynamic contrast-enhanced MRI at 48 hours and 6 months. On each MRI, we assessed the volume of all the myomas and the volume of the residual vascularization, using dedicated 3D software. Then, we compared their evolution at 48h and at 6 months, in correlation with patients clinical outcomes.

Results: Eighty patients were included. All the patients symptoms were improved at 6 months. The mean myoma volume reduction was $-68,7\%$ at 6 months, significantly inferior in still perfused myomas ($-36,8\%$ versus $-71,6\%$; $p = 0,0005$). A complete devascularization was found in 68 patients (85%) and 446 myomas ($92,3\%$). At 48 hours and at 6 months, a residual vascularization was found in the same 12 patients, involving the same 34 myomas. No cases of revascularization at 6 months of a completely devascularized myoma at 48 hours. No cases of complete devascularization at 6 months of a still perfused myoma at 48 hours.

Conclusion: MRI with gadolinium injection at 48 hours is predictive of the complete or incomplete devascularization myomas status at 6 months. A residual perfusion is not correlated with an unfavourable clinical outcome at 6 months.

Keywords : Uterine Myomas / Dynamic contrast-enhanced MRI / Uterine artery embolization / Tumor vascularisation / Volume measurement