




Síndrome da congestão pélvica e embolização de varizes pélvicas

Pelvic congestion syndrome and embolization of pelvic varicose veins

Mateus Picada Corrêa¹ , Larissa Bianchini¹, Jaber Nashat Saleh¹, Rafael Stevan Noel¹, Julio Cesar Bajerski¹

Resumo

A síndrome da congestão pélvica (SCP) é definida como dor pélvica crônica há mais de 6 meses associada a varizes perineais ou vulvares, resultantes do refluxo ou obstrução das veias gonadais, glúteas ou periuterinas. A SCP é responsável por 16-31% dos casos de dor pélvica crônica, sendo diagnosticada sobretudo na terceira e quarta décadas de vida. Nos últimos anos, houve um interesse maior nessa patologia por parte dos cirurgiões vasculares devido à sua associação com insuficiência venosa de membros inferiores. Apesar de prevalente, a SCP ainda é pouco diagnosticada tanto nos consultórios ginecológicos quanto nos de angiologistas. Portanto, neste artigo revisaremos a etiologia e o diagnóstico desta patologia e os resultados dos diversos tipos de tratamentos disponíveis.

Palavras-chave: varizes; insuficiência venosa; embolização.

Abstract

Pelvic congestion syndrome (PGS) is defined as chronic pelvic pain for more than 6 months associated with perineal and vulvar varicose veins caused by reflux or obstruction in gonadal, gluteal, or parauterine veins. PGS accounts for 16-31% of cases of chronic pelvic pain, and is usually diagnosed in the third and fourth decades of life. Interest in this condition among vascular surgeons has been increasing over recent years because of its association with venous insufficiency of the lower limbs. Despite its significant prevalence, PGS is still poorly diagnosed in both gynecology and angiology offices. Therefore, in this article we review the etiology and diagnosis of this condition and the outcomes of the different types of treatment available.

Keywords: varicose veins; venous insufficiency; embolization.

Como citar: Corrêa MP, Bianchini L, Saleh JN, Noel RS, Bajerski JC. Síndrome da congestão pélvica e embolização de varizes pélvicas. J Vasc Bras. 2019;18:e20190061. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.190061>

¹ Instituto Vascular de Passo Fundo – INVASC, Passo Fundo, RS, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declararam não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: Abril 23, 2019. Aceito em: Junho 06, 2019.

O estudo foi realizado no Instituto Vascular de Passo Fundo (INVASC), Passo Fundo, RS, Brasil.

■ INTRODUÇÃO

A existência de varizes pélvicas foi primeiramente descrita por Richet, em 1857, e o termo síndrome de congestão venosa da pelve foi cunhado por Taylor¹ em 1949.

A síndrome da congestão pélvica (SCP) é definida como dor pélvica crônica há mais de 6 meses associada a varizes perineais ou vulvares, resultantes do refluxo ou da obstrução das veias gonadais, glúteas ou periuterinas. A SCP é responsável por 16-31% dos casos de dor pélvica crônica², sendo diagnosticada sobretudo na terceira e quarta décadas de vida³. Nos últimos anos, houve um interesse maior nessa patologia por parte dos cirurgiões vasculares, devido à sua associação com insuficiência venosa de membros inferiores.

Apesar de prevalente, a SCP ainda é pouco diagnosticada tanto nos consultórios ginecológicos quanto nos de angiologistas e cirurgiões vasculares. Neste artigo, revisaremos a etiologia e o diagnóstico dessa patologia e os resultados dos diversos tipos de tratamentos disponíveis⁴.

■ ANATOMIA

O sistema venoso do útero e do ovário é drenado para as veias íliacas internas e gonadais. As veias pudendas recebem as tributárias parietais e tributárias viscerais do plexo gonadal e vesicovaginal e deságuam nas veias íliacas internas. As veias ovarianas drenam o paramétrio, o cérvix, a mesossalpinge e o plexo pampiniforme, formando um rico plexo venoso-anastomótico⁵. A veia ovariana esquerda é formada pela união de duas ou três tributárias que se unem ao nível da quarta vértebra lombar, desaguando na veia renal esquerda à esquerda e na veia cava inferior à direita (Figura 1)³. Em 10% dos casos, a veia ovariana direita drena na veia renal direita³. O diâmetro médio das veias ovarianas é menor do que 5 mm⁶, e em 15% dos casos a veia gonadal esquerda não possui válvulas³. Porém, caso estas existam, podem ser encontradas sobretudo na porção distal da veia. Heinz e Brenner⁷, em estudo com 31 cadáveres, encontraram um caso de varizes pélvicas com válvulas presentes, e em nenhum dos 15 indivíduos com ausência de válvulas havia dilatação venosa. Entretanto, a incompetência valvular das veias gonadais pode estar presente em até 40% dos casos⁸.

■ FISIOPATOLOGIA

Existem duas classificações etiológicas das varizes pélvicas. Uma delas classifica essas varizes em três tipos: tipo 1, por patologia da parede da veia, como insuficiência valvar, agenesia de válvula, malformações;

tipo 2, secundária a compressões vasculares como síndrome do quebra-nozes (SQN), síndrome de May-Thurner (SMT) e por colateralização secundária à doença pós-trombótica; e tipo 3, secundária a compressão extrínseca local causada por patologias como endometriose ou massa tumoral⁹. A segunda classificação descreve quatro distúrbios: varizes vulvares sem SCP, insuficiência isolada da veia hipogástrica, refluxo primário das veias gonadais e colateralização pélvica secundária a síndromes compressivas ou compressões extrínsecas³.

Na SCP de causa primária, as varizes resultam do refluxo causado por válvulas incompetentes ou pela degeneração da parede venosa. O refluxo pode também ser resultante da compressão da veia renal esquerda pela artéria mesentérica superior, da compressão da veia íliaca interna esquerda na SMT, ou de uma má posição uterina¹⁰, ou ser resultante de mudanças no padrão de fluxo decorrentes de hipertensão venosa à montante⁸. No homem, as varizes podem causar varicocele¹¹. Daugherty e Gillespie¹² encontraram compressão moderada a severa da veia íliaca comum esquerda em 18 pacientes e um alto grau de estenose da veia cava inferior suprarrenal em um paciente.

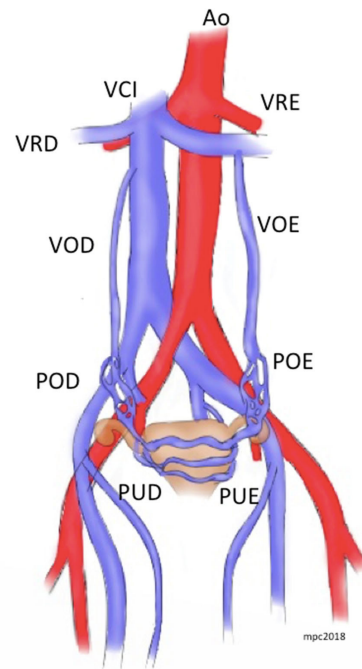


Figura 1. Representação esquemática da anatomia das veias pélvicas. Ao = aorta; VCI = veia cava inferior; VRE = veia renal esquerda; VRD = veia renal direita; VOE = veia ovariana esquerda; VOD = veia ovariana direita; POD = plexo ovariano direito; POE = plexo ovariano esquerdo; PUD = plexo uterino direito; PUE = plexo uterino esquerdo.

Em todos os pacientes, os sintomas pélvicos eram a queixa mais proeminente, e houve melhora destes após o implante de stent. Ademais, há relatos de algum grau de estenose da veia ilíaca em até 80% dos pacientes com insuficiência venosa pélvica¹³.

A etiologia do refluxo primário ainda não foi totalmente elucidada. Estima-se que até 50% dos pacientes apresentem algum componente genético¹⁴. O fator hormonal também parece ser um contribuinte, na medida em que o estradiol induz dilatação seletiva das veias ovarianas e uterinas durante a gestação, ocasionando maior estresse sobre as válvulas¹⁵. De fato, até 50% das mulheres com SCP apresentam ovários policísticos à ecografia, sem hirsutismo ou amenorreia¹⁶. A dor pélvica provém da estase sanguínea nas veias pélvicas dilatadas, que pode ativar receptores de dor das paredes dos vasos, além de promover a liberação de neurotransmissores e da substância P¹⁴.

■ APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Classicamente, o sintoma mais prevalente é a dor pélvica, que pode ser associada a dismenorreia, dispareunia e irritação vesical. Ao exame físico, há presença de varicosidades vulvares, das veias suprapúbicas e na face posterior das coxas³. Mahmoud et al.¹⁷ encontraram, em revisão de 20 estudos, a dismenorreia como sintoma referido em 86% (18,4-100%) das pacientes; além de dispareunia (40,8%), varicosidades em membros inferiores (58,7%) e varicosidades vulvares (45,9%). Sensibilidade à palpação do ovário e dispareunia apresentam sensibilidade de 94% e especificidade de 77% para SCP¹⁸.

Após serem descartadas outras causas mais comuns de dor pélvica crônica, incluindo endometriose, doença inflamatória pélvica, cistite intersticial e leiomiomas, realiza-se ecografia pélvica para visualização dos vasos gonadais¹⁹.

A associação de SCP com insuficiência venosa dos membros inferiores foi demonstrada por um estudo realizado na Turquia, o qual demonstrou que a SCP era a causa de dor pélvica crônica em 30% de 100 pacientes consecutivas, e que, destas, 70% apresentavam sintomas de insuficiência venosa de membros inferiores, com refluxo de femoral comum sendo o achado mais frequente²⁰.

■ EXAMES DE IMAGEM

O primeiro exame a ser realizado costuma ser a ecografia pélvica transvaginal²¹. A medida de dilatação de veia pélvica associada a dor pélvica é variável, sendo 4 mm considerada normal, 4-8 mm associada com refluxo assintomático, e > 8 mm associada com refluxo e sintomas²². Assim, são critérios para o diagnóstico de varizes pélvicas a visualização de veias ovarianas dilatadas, com diâmetro superior a 8 mm, e de veias parauterinas > 5 mm, e também a presença de refluxo durante a manobra de Valsalva^{23,24}.

A ressonância magnética e a angiotomografia apresentam maior sensibilidade para o diagnóstico da SCP, além de permitirem a avaliação concomitante da presença de outras síndromes venosas compressivas abdominais^{25,26}. Todavia, como são realizados com o paciente em decúbito dorsal, a extensão e o diâmetro da rede de colaterais pélvicas e a dilatação da veia ovariana podem ser subestimados (Figura 2)²⁶.

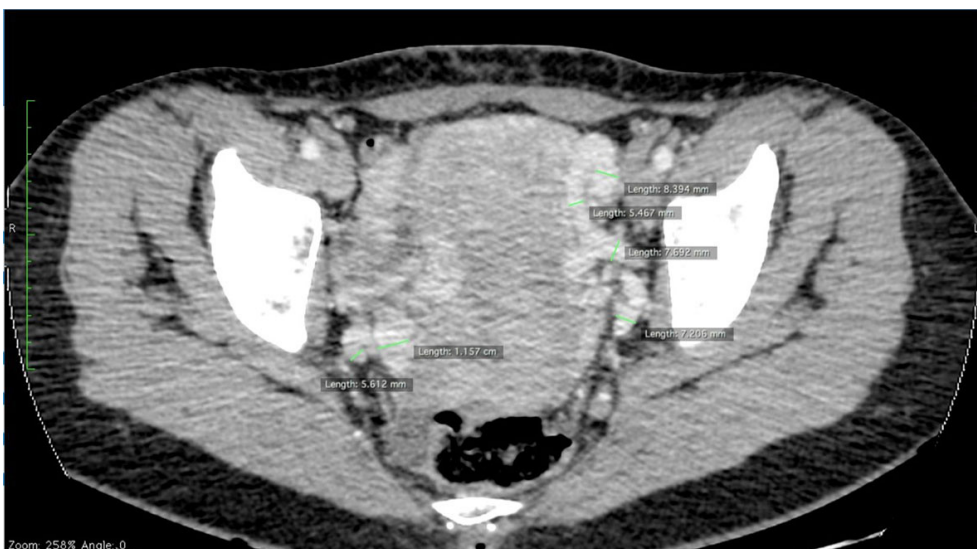


Figura 2. Corte axial de uma angiotomografia em fase venosa demonstrando diversas varizes parauterinas de diversos diâmetros, alcançando até 11 mm.

A venografia é o exame padrão-ouro para o diagnóstico da SCP (Figura 3). Ela pode evidenciar veias tortuosas e dilatadas no miométrio que se comunicam com varizes pélvicas bilaterais, com diâmetro > 10 mm, fluxo sanguíneo lentificado (< 3 cm/s), e fluxo venoso retrógrado na veia ovariana esquerda. Por ser um exame invasivo, a venografia deve ser realizada preferencialmente nos pacientes que necessitem de intervenção ou na dúvida diagnóstica²⁷.

■ TRATAMENTOS

Tratamento clínico

O objetivo da terapia medicamentosa é suprimir a função ovariana e induzir vasoconstrição das veias dilatadas. Acetato de medroxiprogesterona, análogos do hormônio liberador da gonadotrofina (GnRH) e venotônicos por 6 meses promovem alívio parcial dos sintomas. Porém, devido aos sintomas adversos e à eficácia limitada, a terapia farmacológica não é recomendada a longo prazo para o tratamento da SCP²⁸.

Gavrilov et al. investigaram o impacto da compressão 20-30 mmHg nos sintomas da SCP. Foi encontrada melhora clínica significativa em 81,3% do grupo tratado com *shorts* compressivos, sem melhora clínica e nem da drenagem venosa dos órgãos pélvicos com o uso de meias elásticas²⁹.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia é uma alternativa para os pacientes refratários a outras modalidades de tratamento e que apresentam sintomas que prejudiquem as atividades diárias. A técnica mais utilizada é a ligadura laparoscópica

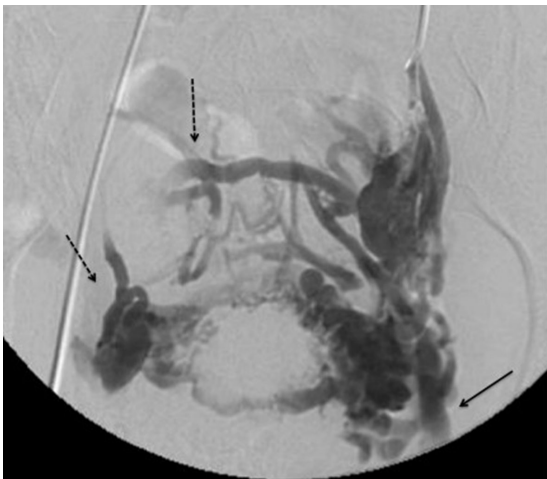


Figura 3. Flebografia pélvica em Valsalva demonstrando grandes vasos varicosos. Há refluxo de contraste para a veia femoral comum esquerda (seta) e para o plexo parauterino direito (seta pontilhada).

transperitoneal da veia ovariana⁴. Entre seus fatores limitantes, destacam-se uma maior mortalidade cirúrgica e maior número de complicações, como trombose venosa profunda, hematoma retroperitoneal e íleo paralítico³.

Tratamento endovascular

Em 1993, Edwards et al.³⁰ descreveram o primeiro caso de embolização bilateral de veia ovariana para o tratamento de SCP. Desde então, inúmeros relatos de casos e coortes já foram publicados, com taxas médias de sucesso de 75%³¹.

O acesso para a embolização pode ser realizado tanto pela veia femoral direita como pelas veias jugular, basílica ou cefálica. Caso o acesso obtido seja pela veia cava inferior, cateteres Cobra 2 ou Simmons 1 são utilizados para acesso à veia renal. Se o acesso utilizado tiver sido a veia cava superior, cateteres MPA2 são recomendados. Após obtenção do acesso, uma bainha longa pode ser guiada até a veia renal para suporte. Após flebografia renal esquerda para identificação de refluxo na veia gonadal, esta é cateterizada. A flebografia de veia gonadal deve ser realizada inicialmente em repouso, para avaliação de refluxo em toda a sua extensão, e sob manobra de Valsalva, para avaliação do refluxo venoso contralateral e para os membros inferiores. A embolização é facilitada pelo sistema de microcateteres e micromolas³; porém, pode ser utilizado sistema de molas de destacamento controlado 0.035" ou plugs, conforme a experiência do cirurgião e disponibilidade dos materiais. Os autores preferem utilizar sistemas 0.035". O número médio de molas utilizadas por procedimento é seis, podendo variar de duas a dez³². Inicia-se a embolização das veias pélvicas com o cateter posicionado após a junção das colaterais renogonadas, geralmente a nível da metade inferior da articulação sacroilíaca, mantendo o cateter em posição para evitar refluxo do agente embolizante para a veia gonadal. A seguir, as molas ou plugs são liberados nas veias gonadais³³. A escleroterapia das veias hipogástricas também pode ser realizada. Em homens com varicocele, o polidocanol e o sódio tetradecil sulfato são agente esclerosantes que podem ser utilizados (Figura 4)⁴. Após a embolização, o paciente pode apresentar um desconforto leve a moderado por até 5 dias, que tipicamente responde a anti-inflamatórios não esteroides³⁴.

Veias de calibre superior a 12 mm aumentam o risco da migração das molas para a artéria pulmonar, uma das principais complicações do procedimento³⁵. Outras complicações incluem perfuração venosa, flebite local, trombose venosa profunda e reações ao contraste, que ocorrem em 3,4-4,4% dos casos². Após 6 semanas da embolização, deve ser realizada

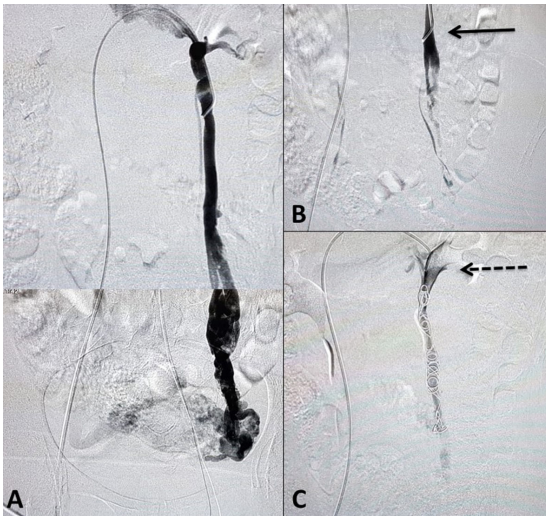


Figura 4. Reconstrução de flebografia de gonadal esquerda demonstrando aumento de diâmetro e refluxo para veias parauterinas (A). Após injeção de espuma de polidocanol, as veias pélvicas não são mais visualizadas (B), e a ponta do cateter MPA2 mantém-se na parte distal do osso íliaco com o intuito de evitar o fluxo retrógrado da espuma até a veia gonadal (seta). Após a embolização da veia gonadal esquerda com seis molas 0.035", há completa exclusão da veia ovariana esquerda (seta pontilhada (C)).

uma nova ecografia, para avaliar o grau de refluxo remanescente³⁴.

Ainda não há evidências que a embolização uni ou bilateral promova melhor desfecho³³. Logo, a decisão sobre o tratamento deve depender da severidade dos sintomas, da anatomia das varizes pélvicas e do grau de refluxo³⁶.

Diversos estudos reportam uma redução maior que 80% nas varizes pélvicas e nos sintomas após a embolização³⁷. Em revisão com 520 pacientes com acompanhamento médio de 15 meses, 46% relataram alívio significativo e 40,6% alívio moderado dos sintomas após a embolização. Nos estudos dessa revisão, que compararam o número de pacientes que apresentaram alívio com aqueles que não se beneficiaram, a melhora foi de 86,6%, em contraponto a 13,4% que referiram pouco ou nenhum alívio¹⁷. Ascituo et al.⁴ referiram que o tratamento conservador das veias ovarianas é associado com um prognóstico desfavorável, enquanto que em pacientes com incompetência ovariana isolada há melhora clínica após a embolização (escore médio de 5,1 antes e 2,1 após o procedimento). A embolização pode gerar melhora da SCP em 91% dos pacientes e das varizes de membros inferiores em 51%⁹.

Nos casos em que há uma resposta incompleta à embolização, questões potencialmente relacionadas são a variabilidade nos detalhes do procedimento,

nas características do paciente e também a falha das escalas analógicas visuais de dor em capturar todos os benefícios do procedimento².

van der Vleuten et al.³⁸ relataram que 42% dos pacientes necessitaram de uma segunda embolização e dois deles foram submetidos a mais dois procedimentos, sem efeito sobre seus sintomas.

Na revisão sistemática conduzida por Daniels, foi avaliada a eficácia em 1.308 pacientes de 22 coortes, sem ensaios clínicos randomizados, com melhora média de 75% dos sintomas nos primeiros 3 meses. Porém, ainda há uma melhora que se estende por até 45 meses após o procedimento³¹.

Existem poucos estudos comparando a embolização com outras terapias. Chung e Huh³⁹ demonstraram que a embolização foi superior a histerectomia e ooforectomia para alívio da SCP. O escore médio visual de dor diminuiu de 7,8 para 3,2 no grupo da embolização, em contraponto a 4,6 no grupo da ooforectomia bilateral e a 5,6 nos pacientes submetidos a ooforectomia unilateral.

■ SÍNDROME DO QUEBRA-NOZES

O quadro clínico da SQN inclui dor lombar e hematuria, resultantes da distensão da fásia de Gerota e do extravasamento sanguíneo secundário à dilatação das vênulas do sistema pielocalicial⁸. Com a evolução da patologia, a hipertensão venosa causa dilatação da veia gonadal esquerda e insuficiência valvular, projetando a hipertensão para as veias pélvicas, que se tornam dilatadas com o passar do tempo⁸.

O gradiente pressórico entre a veia renal esquerda e a veia cava na SQN atinge mais de 3 mmHg¹⁷. Os picos de velocidade das porções estreitadas e distendidas da veia renal esquerda apresentam sensibilidade de 70-90%, porém variam conforme a posição do paciente⁸. A razão entre as dimensões da veia renal esquerda estreitada e sua porção dilatada é utilizada como critério diagnóstico quando for > 4,9⁴⁰.

A cirurgia aberta e o tratamento endovascular constituem opções terapêuticas. A cirurgia aberta gera maior morbidade e maior tempo de isquemia renal⁸. Complicações após a implantação de stent relacionam-se à sua migração para o átrio direito ou para o óstio da veia renal esquerda e à sua protrusão na veia cava inferior. Assim, stents maiores são recomendados para evitar essa complicação⁴¹. Quando a SCP é a apresentação clínica dominante, deve ser realizado o tratamento endovascular, com ou sem embolização⁴². Não há, todavia, definição da literatura da melhor forma de tratamento da SQN quando associada à SCP. A decisão sobre a melhor terapia deve ser baseada na anatomia local e também na idade do paciente³.

■ CONCLUSÃO

A SCP é uma patologia ainda subdiagnosticada e que gera grande morbidade para os indivíduos acometidos. Os cirurgiões vasculares podem melhorar o diagnóstico da SCP por meio da conscientização dos profissionais da atenção primária sobre os sinais e sintomas dessa patologia. Afinal, a SCP costuma ser um diagnóstico de exclusão, e maior conhecimento sobre ela aumentaria o referenciamento dos pacientes apropriados ao especialista.

A terapêutica endovascular é o tratamento disponível mais adequado para essa patologia. Apesar disso, os dados presentes na literatura não são baseados em evidências provenientes de ensaios clínicos randomizados. Ainda é necessário identificar a população que mais se beneficia da embolização e desenvolver medidas para avaliar o desfecho que melhor traduzam a complexidade da SCP.

■ AGRADECIMENTOS

Gostariamos de agradecer ao Dr. Marcos Arêas Marques pela sugestão do tema.

■ REFERÊNCIAS

1. Taylor HC Jr. Vascular congestion and hyperemia; their effect on function and structure in the female reproductive organs; the clinical aspects of the congestion-fibrosis syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1949;57(4):637-53. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378\(49\)90704-8](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(49)90704-8). PMID:18113695.
2. Meissner MH, Gibson K. Clinical outcome after treatment of pelvic congestion syndrome: sense and nonsense. *Phlebology.* 2015;30(1, Suppl):73-80. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355514568067>. PMID:25729071.
3. O'Brien MT, Gillespie DL. Diagnosis and treatment of the pelvic congestion syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2015;3(1):96-106. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvsv.2014.05.007>. PMID:26993690.
4. Asciutto G, Asciutto KC, Mumme A, Geier B. Pelvic venous incompetence: reflux patterns and treatment results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38(3):381-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.05.023>. PMID:19574069.
5. Lechter A, Lopez G, Martinez C, Camacho J. Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal. *Surgery.* 1991;109(6):735-9. PMID:2042092.
6. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N. Right and left gonadal veins. An anatomical and statistical study. *Acta Radiol Diagn (Stockh).* 1966;4(6):593-601. <http://dx.doi.org/10.1177/028418516600400601>. PMID:5929114.
7. Heinz A, Brenner E. Valves of the gonadal veins: an anatomical study. *Phlebologie.* 2010;39:317-24.
8. Kurklsinsky AK, Rooke TW. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(6):552-9. <http://dx.doi.org/10.4065/mcp.2009.0586>. PMID:20511485.
9. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency. *Phlebology.* 2015;30(1, Suppl):81-5. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355515569129>. PMID:25729072.
10. Borghi C, Dell'Atti L. Pelvic congestion syndrome: the current state of the literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2016;293(2):291-301. <http://dx.doi.org/10.1007/s00404-015-3895-7>. PMID:26404449.
11. Rastogi N, Kabutey NK, Kim D. Incapacitating pelvic congestion syndrome in a patient with a history of May-Thurner syndrome and left ovarian vein embolization. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(5):732.e7-11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2011.08.029>. PMID:22664294.
12. Daugherty SF, Gillespie DL. Venous angioplasty and stenting improve pelvic congestion syndrome caused by venous outflow obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2015;3(3):283-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvsv.2015.01.003>. PMID:26992307.
13. Santoshi RKN, Lakhanpal S, Satwah V, Lakhanpal G, Malone M, Pappas PJ. Iliac vein stenosis is an underdiagnosed cause of pelvic venous insufficiency. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018;6(2):202-11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvsv.2017.09.007>. PMID:29292119.
14. Phillips D, Deipolyi AR, Hesketh RL, Midia M, Oklu R. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management. *J Vasc Interv Radiol.* 2014;25(5):725-33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2014.01.030>. PMID:24745902.
15. Moore CJ. Pelvic Congestion Syndrome Update - Diagnostic and therapeutic options for this often unrecognized condition and one center's approach to treatment. *Endovascular Today.* 2011;24-30.
16. Ignacio EA, Dua IVR 4th, Sarin S, et al. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment. *Semin Intervent Radiol.* 2008;25(4):361-8. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0028-1102998>. PMID:21326577.
17. Mahmoud O, Vikatmaa P, Aho P, et al. Efficacy of endovascular treatment for pelvic congestion syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4(3):355-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.01.002>. PMID:27318059.
18. Herrera-Betancourt AL, Villegas-Echeverri JD, López-Jaramillo JD, López-Isanao JD, Estrada-Alvarez JM. Sensitivity and specificity of clinical findings for the diagnosis of pelvic congestion syndrome in women with chronic pelvic pain. *Phlebology.* 2018;33(5):303-8. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355517702057>. PMID:28379058.
19. Galego GN, Silveira PG, Bortoluzzi CT, Franklin RN, Ronchi TM. Síndrome da Congestão Venosa Pélvica e resultados do tratamento endovascular: série de casos. *J Vasc Bras.* 2015;14(3):262-6. <http://dx.doi.org/10.1590/1677-5449.0085>.
20. Gültaşlı NZ, Kurt A, Ipek A, et al. The relation between pelvic varicose veins, chronic pelvic pain and lower extremity venous insufficiency in women. *Diagn Interv Radiol.* 2006;12(1):34-8. PMID:16538582.
21. Labropoulos N, Jasinski PT, Adrahtas D, Gasparis AP, Meissner MH. A standardized ultrasound approach to pelvic congestion syndrome. *Phlebology.* 2017;32(9):608-19. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355516677135>. PMID:27799418.
22. Nascimento AB, Mitchell DG, Holland G. Ovarian veins: magnetic resonance imaging findings in an asymptomatic population. *J Magn Reson Imaging.* 2002;15(5):551-6. <http://dx.doi.org/10.1002/jmri.10098>. PMID:11997896.
23. Malgor RD, Spentzouris G, Adrahtas D, Gasparis AP, Tassiopoulos AK, Labropoulos N. The role of duplex ultrasound in the pelvic congestion syndrome workup. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2013;1(1):107. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvsv.2012.10.027>. PMID:26993924.
24. Malgor RD, Adrahtas D, Spentzouris G, Gasparis AP, Tassiopoulos AK, Labropoulos N. The role of duplex ultrasound in the workup of pelvic congestion syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2014;2(1):34-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.06.004>. PMID:26992966.

25. Yang DM, Kim HC, Nam DH, Jahng GH, Huh CY, Lim JW. Time-resolved MR angiography for detecting and grading ovarian venous reflux: comparison with conventional venography. *Br J Radiol.* 2012;85(1014):e117-22. <http://dx.doi.org/10.1259/bjr/79155839>. PMID:21385913.
26. Arnoldussen CW, de Wolf MA, Wittens CH. Diagnostic imaging of pelvic congestive syndrome. *Phlebology.* 2015;30(1, Suppl):67-72. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355514568063>. PMID:25729070.
27. Leiber LM, Thouveny F, Bouvier A, et al. MRI and venographic aspects of pelvic venous insufficiency. *Diagn Interv Imaging.* 2014;95(11):1091-102. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2014.01.012>. PMID:24630150.
28. Knuttinen MG, Xie K, Jani A, Palumbo A, Carrillo T, Mar W. Pelvic venous insufficiency: imaging diagnosis, treatment approaches, and therapeutic issues. *AJR Am J Roentgenol.* 2015;204(2):448-58. <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.14.12709>. PMID:25615769.
29. Gavrilov SG, Karalkin AV, Turischeva OO. Compression treatment of pelvic congestion syndrome. *Phlebology.* 2018;33(6):418-24. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355517717424>. PMID:28639874.
30. Edwards RD, Robertson IR, MacLean AB, Hemingway AP. Case report: pelvic pain syndrome--successful treatment of a case by ovarian vein embolization. *Clin Radiol.* 1993;47(6):429-31. [http://dx.doi.org/10.1016/S0009-9260\(05\)81067-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0009-9260(05)81067-0). PMID:8519153.
31. Daniels JP, Champaneria R, Shah L, Gupta JK, Birch J, Moss JG. Effectiveness of embolization or sclerotherapy of pelvic veins for reducing chronic pelvic pain: a systematic review. *J Vasc Interv Radiol.* 2016;27(10):1478-1486.e8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2016.04.016>. PMID:27397619.
32. Hocquet A, Le Bras Y, Balian E, et al. Evaluation of the efficacy of endovascular treatment of pelvic congestion syndrome. *Diagn Interv Imaging.* 2014;95(3):301-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2013.09.011>. PMID:24183954.
33. Maleux G, Stockx L, Wilms G, Marchal G. Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome: long-term technical and clinical results. *J Vasc Interv Radiol.* 2000;11(7):859-64. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(07\)61801-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(07)61801-6). PMID:10928522.
34. Lopez AJ. Female pelvic vein embolization: indications, techniques, and outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38(4):806-20. <http://dx.doi.org/10.1007/s00270-015-1074-7>. PMID:25804635.
35. Yamasaki W, Kakizawa H, Ishikawa M, et al. Migration to the pulmonary artery of nine metallic coils placed in the internal iliac vein for treatment of giant rectal varices. *Acta Radiol Short Rep.* 2012;1(6):1-4. <http://dx.doi.org/10.1258/arsr.2012.120024>.
36. Kim HS, Malhotra AD, Rowe PC, Lee JM, Venbrux AC. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: long-term results. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17(2 Pt 1):289-97. <http://dx.doi.org/10.1097/01.RVI.0000194870.11980.F8>. PMID:16517774.
37. Bittles MA, Hoffer EK. Gonadal vein embolization: treatment of varicocele and pelvic congestion syndrome. *Semin Intervent Radiol.* 2008;25(3):261-70. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0028-1085927>. PMID:21326516.
38. van der Vleuten CJ, van Kempen JA, Schultze-Kool LJ. Embolization to treat pelvic congestion syndrome and vulval varicose veins. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012;118(3):227-30. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2012.04.021>. PMID:22727416.
39. Chung MH, Huh CY. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *Tohoku J Exp Med.* 2003;201(3):131-8. <http://dx.doi.org/10.1620/tjem.201.131>. PMID:14649734.
40. Kim KW, Cho JY, Kim SH, et al. Diagnostic value of computed tomographic findings of nutcracker syndrome: correlation with renal venography and renocaval pressure gradients. *Eur J Radiol.* 2011;80(3):648-54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.08.044>. PMID:20869828.
41. Hartung O, Grisoli D, Boufi M, et al. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: lessons learned from the first five cases. *J Vasc Surg.* 2005;42(2):275-80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2005.03.052>. PMID:16102626.
42. Perkov D, Vrkić Kirhmajer M, Novosel L, Popić Ramač J. Transcatheter ovarian vein embolisation without renal vein stenting for pelvic venous congestion and nutcracker anatomy. *Vasa.* 2016;45(4):337-41. <http://dx.doi.org/10.1024/0301-1526/a000547>. PMID:27428503.

Correspondência

Mateus Picada Correa
Rua Uruguai, 1963, 12º andar
CEP 99010-111 - Passo Fundo (RS), Brasil
Tel.: (54) 3045-3340
E-mail: drmateus@invascrs.org

Informações sobre os autores

MPC - Professor de Cirurgia Vasculiar, Universidade de Passo Fundo (UPF); Professor de Cirurgia Vasculiar, IMED; Cirurgião Vasculiar, Endovascular e Radiologista Intervencionista, Instituto Vasculiar de Passo Fundo (INVASC).
LB - Acadêmico de Medicina, Universidade de Passo Fundo (UPF).
JNS - Professor de Cirurgia Vasculiar e Anatomia, Universidade de Passo Fundo (UPF); Cirurgião Vasculiar, Endovascular e Radiologista Intervencionista, Instituto Vasculiar de Passo Fundo (INVASC).
RSN - Cirurgião Vasculiar, Endovascular, Instituto Vasculiar de Passo Fundo (INVASC).
JCB - Cirurgião Vasculiar, Endovascular e Radiologista Intervencionista, Instituto Vasculiar de Passo Fundo (INVASC).

Contribuições dos autores

Concepção e desenho do estudo: MPC
Análise e interpretação dos dados: MPC, LB
Coleta de dados: MPC, LB
Redação do artigo: MPC, LB
Revisão crítica do texto: MPC, JNS, RSN, JCB
Aprovação final do artigo*: MPC, LB, JNS, RSN, JCB
Análise estatística: N/A.
Responsabilidade geral pelo estudo: MPC

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final submetida do J Vasc Bras.