



Endovascular treatment of pelvic venous congestion syndrome in a patient with duplication of the inferior vena cava and unusual pelvic venous anatomy: literature review

Tratamento endovascular de síndrome congestiva venosa pélvica em paciente com duplicação de veia cava inferior e anatomia venosa pélvica incomum: revisão bibliográfica

Marcelo Fernandes Lima¹ , Ilídio Almeida Lima² , Vanessa Heinrich-Oliveira³ 

Abstract

Chronic pelvic pain affects approximately one-third of all women and is responsible for about 20% of all gynecological consultations. The authors report a rare case of symptomatic pelvic venous congestion in the presence of duplication of the inferior vena cava and inter-iliac communication through the right hypogastric vein that was treated via an endovascular approach with embolization of varicose pelvic veins. The published literature is reviewed.

Keywords: pelvic venous congestion; inferior vena cava duplication; pelvic varicose veins.

Resumo

A dor pélvica crônica afeta aproximadamente 1/3 de todas as mulheres e é responsável por cerca de 20% de todas as consultas ginecológicas. Os autores relatam um raro caso de congestão venosa pélvica sintomática na presença de duplicação de veia cava inferior e comunicação interilíaca através de veia hipogástrica direita tratado com abordagem endovascular, por embolização das veias varicosas pélvicas e revisão da literatura publicada.

Palavras-chave: congestão venosa pélvica; veia cava inferior duplicada; varizes pélvicas.

How to cite: Lima MF, Lima IA, Heinrich-Oliveira V. T. Endovascular treatment of pelvic venous congestion syndrome in a patient with duplication of the inferior vena cava and unusual pelvic venous anatomy: literature review. *J Vasc Bras.* 2020;19:e20190017. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.190017>

¹ Instituto de Flebologia Avançada, Manaus, AM, Brasil.

² Universidade Federal do Amazonas – UFAM, Manaus, AM, Brasil.

³ Hospital das Clínicas, Universidade de São Paulo – USP, São Paulo, SP, Brasil.

Financial support: None.

Conflicts of interest: No conflicts of interest declared concerning the publication of this article.

Submitted: June 23, 2019.

Accepted: September 10, 2019.

The study was carried out at Instituto de Flebologia Avançada, Manaus, AM, Brazil.

■ INTRODUCTION

Chronic pelvic pain (CPP) is defined as non-cyclical pain in the pelvic area lasting 3 months or more. It affects around 1/3 of all women and this symptom is responsible for up to 20% of all gynecological consultations. The most common etiologies of CPP include endometriosis, adenomyosis, pelvic inflammatory disease, and leiomyomas.¹ Pelvic venous congestion (PVC), which can cause CPP, occurs when varicose veins develop around the many pelvic organs. Pelvic venous congestion is most often diagnosed in multiparous women, with clinical status typically characterized by non-cyclical lower abdominal or pelvic pains that are exacerbated by standing for long periods and by sexual intercourse, during the menstrual period and in pregnancy. Pain is characterized as heaviness, with associated symptoms, such as headaches, bloating, nausea, lower limb heaviness, lumbar pain, rectal discomfort, urinary urgency, lethargy, and depression. This set of symptoms associated with findings on physical examination of varicose veins involving vulva, perineum, and the posterior aspect of the tops of the lower limbs and buttocks is highly indicative of PVC and investigation should proceed to diagnostic confirmation with adequate imaging methods.² The first report of duplication of the inferior vena cava (IVC) was published in 1916 in London (A case of double inferior vena cava. Lucas MF. *J Anat* 1916; 51:69-70).³ Since then, its incidence has been estimated in the range of 0.3 to 3% in several reports, with the great majority of cases being asymptomatic, with incidental diagnosis. Notwithstanding, knowledge of anatomic variants of the IVC is of vital importance, especially during retroperitoneal surgery and endovascular interventions.³

Although the studies available are of low quality, in terms of inappropriate study designs for assessing the efficacy of endovascular treatment with occlusion of varicose veins using coils and/or injection of sclerosant substances,⁴ the endovascular approach, with embolization of pelvic varicose veins and points of reflux, does appear to be the best method of treatment for PVC currently available.⁵ The minimally invasive character of endovascular procedures enables treatment of these patients in the office or day-hospital, reducing both the discomfort and the costs of a conventional surgical procedure. Reported therapeutic success rates of embolization to treat PVC range from 70 to 85%, with no negative impacts on the menstrual cycle, fertility, or ovarian hormone levels, with rates of complications estimated at 3.4 to 9%.⁶

■ CASE REPORT

This bibliographic review was motivated by the case of a 27-year-old female patient who had never been pregnant and sought care complaining of burning pain, heaviness, and tiredness in lower limbs; symptoms that were exacerbated during her menstrual period. On physical examination of the patient, a large-caliber varicose vein was observed on the posterior-medial aspect of the upper third of the left thigh, in addition to varicules and telangiectasias distributed across both lower limbs. During history-taking, the patient described complaints compatible with PVC, such as dyspareunia and strong intensity pelvic pain during her menstrual period, in addition to recurrent urinary infections.

Investigation with imaging exams was conducted with venous duplex scan of the lower limbs, which found no significant disorders of the superficial or deep venous systems, and with angiotomography in venous phase, which confirmed presence of pelvic varicose veins, and detected duplication of the infrarenal IVC, forming a single vessel from the outflow of the left renal vein onwards (Figures 1 and 2).

The treatment strategy planned was to eliminate proximal points of reflux by percutaneous embolization of pelvic varicose veins with deployment of fibered

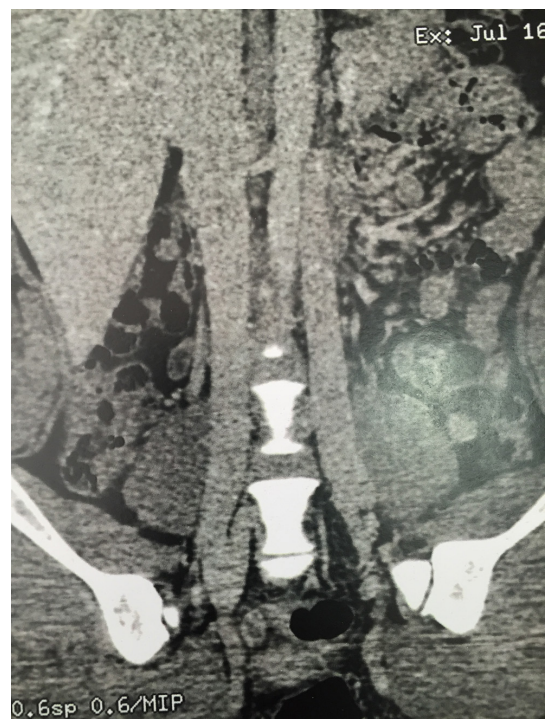


Figure 1. Angiotomography in venous phase, showing duplication of the inferior vena cava, forming a single vessel from the outflow of the left renal vein onwards.

platinum coils, followed by chemical sclerotherapy of the varicose veins in the lower limbs. The first treatment step was accomplished via a percutaneous access to the left femoral vein, with pelvic and abdominal phlebography confirming duplication of the IVC, with each common iliac vein draining into the respective inferior vena cava (Figures 3 and 4) and an interiliac vein communicating between the right and left iliac

systems, with a considerable number of large caliber pelvic varicose veins (Figure 5). The interiliac vein was selectively catheterized, accessing the right iliac system (Figure 6), polidocanol foam 1% was selectively injected into the varicose veins and fibered

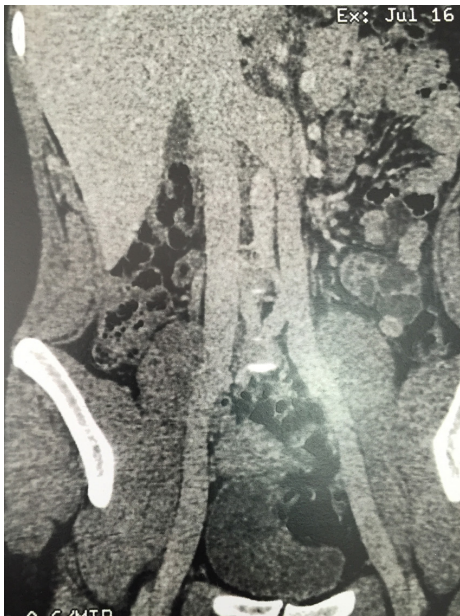


Figure 2. Angiotomography in venous phase, showing duplication of the inferior vena cava, forming a single vessel from the outflow of the left renal vein onwards.



Figure 4. Formation of a single vessel with a junction between the two inferior vena cava, after the outflow of the left renal vein.

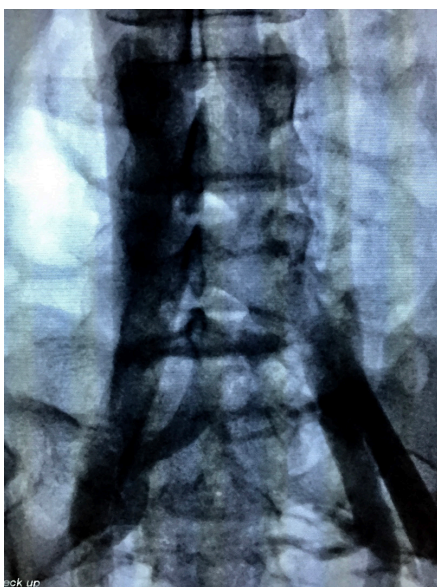


Figure 3. Angiography showing independent iliac systems and presence of an interiliac vein.



Figure 5. Presence of an interiliac vein communicating between the right and left iliac systems, with a considerable number of large caliber pelvic varicose veins.

platinum coils were released into the venous trunks feeding the varicose veins originating from the right internal iliac venous system (Figure 7). Next, the left hypogastric vein was accessed, with superselective catheterization of the varicosed venous plexuses, further injection of polidocanol foam and release of fibered platinum coils into the venous trunks feeding the varicose veins originating from the left internal iliac venous system (Figures 8, 9, and 10). The immediate postoperative period was uneventful,



Figure 6. Selective catheterization of the interiliac vein and access to the right iliac system.

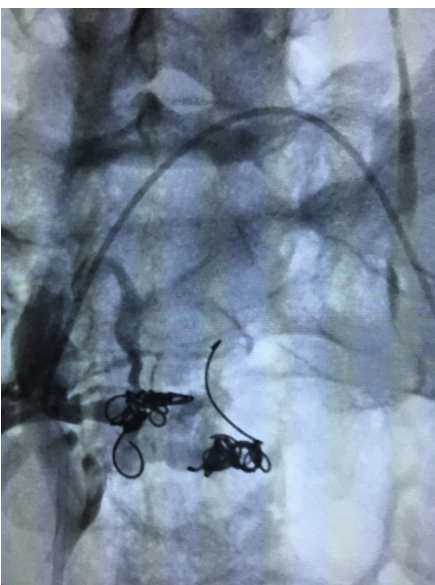


Figure 7. Deployment of fibered coils in tributary veins of the right iliac venous system after injection of polidocanol foam 1%.



Figure 8. Selective catheterization of venous trunks feeding the varicose veins originating from the left internal iliac venous system.

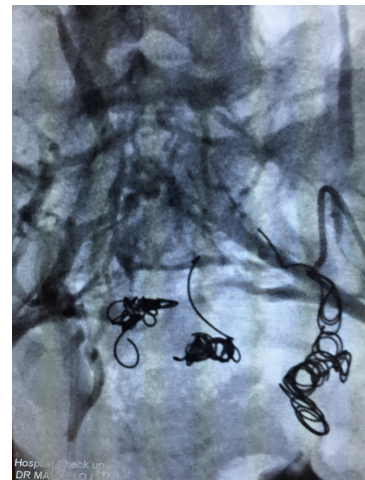


Figure 9. Deployment of fibered coils in tributary veins of the left iliac venous system after injection of polidocanol foam 1%.

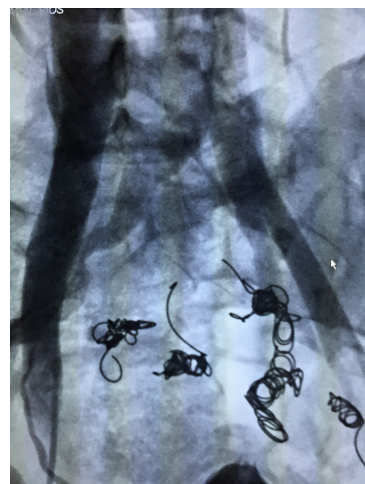


Figure 10. Postoperative control angiography showing occlusion of the pelvic varicose veins.

with moderate pelvic pain, which responded promptly to administration of parenteral analgesia.

The patient reported that symptoms had ceased after embolization of the pelvic varicose venous plexuses and she remained asymptomatic and in follow-up 30 months after the intervention.

■ DISCUSSION

The first time that incompetent dilated veins in the pelvis were linked to symptoms of PVC was in 1949, by Taylor. Since then, well-designed studies correlating PVC with CPP have not been published.⁷ Clinically, CPP is characterized by continuous or recurrent hypogastric or pelvic pain, with duration of at least 6 months and not limited to any specific period of the menstrual cycle or intercourse, or associated with pregnancy. An important factor is reduced quality of life and work incapacity, associated with significant mental, social, and physical burden, and etiology remains unconfirmed in 40 to 60% of cases, even after imaging studies and laparoscopy.^{6,7}

Pelvic varicosities and CPP are typical findings of PVC, although women diagnosed with pelvic varicose veins may be asymptomatic, constituting a diagnostic challenge for gynecologists investigating CPP.^{6,8} Multiparity is a constant in patients with PVC, with complaints of dysmenorrhea and exacerbation of symptoms during or after coitus and when standing for long periods. The origin of PVC is very probably multifactorial and two factors appear to play an important role in genesis of cases. The first is valve incompetence caused by congenital absence of valves or presence of dysfunctional valves and the second is the around 60 times increase in pelvic venous capacity during pregnancy, due to mechanical compression by the gravid uterus and the vasodilatory action of progesterone, which can cause incompetence of venous valves, with subsequent venous hypertension and retrograde flow.^{2,9}

It is estimated that 50% of patients with varicose veins have some type of predisposing genetic component. The FOXC2 gene was the first to be linked with the etiology of varicose veins, playing a key role in development and function of venous valves. Other studies have discovered associations between development of varicose veins and mutations of TIE2, NOTCH3, thrombomodulin, and transforming growth factor beta receptor, suggesting a genetic component in venous disease associated with PVC. Another factor that can also increase venous pressure and cause reflux with increased pelvic venous return via collaterals is mechanical compression of drainage

veins, including nutcracker syndrome, May-Thurner Syndrome, endometriosis, fibromas, postoperative adhesences, uterine leiomyomas, ovarian tumors, molar pregnancy, and mesenteric tumors. Anatomic tumors of the pelvic venous network can also contribute to development of PVC.²

Congenital anatomic variants of IVC have been reported with growing frequency in asymptomatic patients because of imaging study developments. The most common variant is duplication of the IVC, followed by left-sided IVC, and azygos continuation of the IVC. However, the pelvic anatomic variants of these anomalies and their relationships with the iliac veins and interiliac communicating veins have not received due attention, even though this knowledge is vital for reducing surgical risk and for defining access strategies in interventional radiology procedures.¹⁰

Embryogenesis of the IVC is a complex process involving development, regression, anastomosis, and substitution of the three major embryonic veins. The commonly accepted theory formulated to explain embryogenesis of the IVC is the foundation of embryological terminology. According to this theory, there are three pairs of embryonic veins and a variety of anastomoses between them that regress to form the IVC. They are named the posterior cardinal, the subcardinal, and the supracardinal veins.¹¹

Embryogenesis of the IVC takes place between the 4th and 8th weeks of gestation. At this point, there are three groups of paired veins: the supracardinal, the posterior cardinal, and the subcardinal. These veins fuse and regress in succession until the IVC has been formed.¹² The posterior cardinal vein is the first to emerge, in the posterior portion of the embryo. These veins regress, except for the distal portion, forming the iliac bifurcation. Next, the subcardinal veins emerge, anterior and medial to the posterior cardinal veins. The right subcardinal vein remains to form the suprarenal IVC, whereas the left regresses entirely. Subsequently, the supracardinal veins appear, dorsal to the subcardinal. The left supracardinal regresses and the right forms the infrarenal IVC. The normal IVC is therefore converted into a single, unilateral conduit on the right side, comprising four components: 1) the infrarenal segment, from the right supracardinal vein; 2) the renal segment, from anastomosis with the right supracardinal vein; 3) the suprarenal segment, from the right subcardinal; and 4) the hepatic segment, from the right hepatic vein. Several anastomoses develop between the different pairs of cardinal veins, with the right side dominating progressively. Anastomoses form between the two supracardinal veins, remnants of the distal extremities of the posterior

cardinal veins, forming the left common iliac vein from the caudal segment. The right supracardinal and subcardinal systems produce the renal segment of the IVC and the renal veins.¹³ The duplicated IVC is therefore considered to be the result of persistence of both supracardinal veins.³

Knowledge of the countless variants of the pelvic venous anatomy is just as important as prior assessment of anatomic variants of the IVC for reducing iatrogenic potential and for deciding on access strategies for interventional radiology procedures.¹⁰

Formation of the iliac veins, including communicating vessels, during the initial stage of embryogenesis is complex and is still not entirely understood, although it has been reported that the internal iliac vein and its numerous visceral and parietal tributaries serve as important collateral routes in cases of obstruction of iliac-cava segments. Considering the variety of the descriptions in the literature, development of the iliac veins system may not be consistent, particularly with relation to the primordial origin of the hypogastric veins.¹⁴

Morita et al.¹⁰ reviewed 11,719 abdominal and pelvic tomographic studies of 6,294 patients conducted from January 2004 to October 2006 in order to standardize classification of the different anatomic variants of the IVC and iliac veins. They observed 28 cases of IVC duplication, 6 cases of left-side IVC, 1 azygos continuation, and one absent infrarenal IVC. Using these tomographic findings, the authors proposed the following classification of pelvic variants of IVC anomalies, defining an interiliac communicating vein as a vein that drains blood from the iliac veins, including the common and external iliac and the hypogastric vein, to the side contralateral to the duplicated IVC¹⁰ (Figure 11):

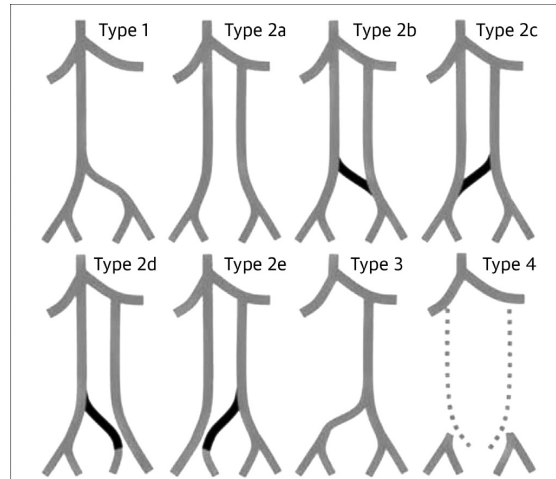


Figure 11. The Morita et al.¹⁰ classification of pelvic variants of inferior vena cava anomalies.

Type 4: without iliac conjunction, with absent infrarenal IVC;

Posteriorly, Hayashi et al.¹³ proposed a classification based on the patterns of flow through the iliac veins, according to the paths of the hypogastric veins, dividing these patterns into three types¹³:

Type L: hypogastric vein draining to the ipsilateral external iliac vein;

Type M: interiliac communicating vein;

Type S: confluence of ipsilateral external iliac vein and the IVC.

In common with other vascular anomalies in the retroperitoneal space, a duplicated vena cava can be a cause both of incorrect diagnoses and of surgical complications. Surgeons, radiologists, oncologists, and urologists involved in therapeutic management of retroperitoneal space pathologies must not only have deep knowledge of the normal anatomy of this region, but also of their potential anatomic variants.¹¹ Zhu Tong et al.¹⁵ reported two cases of vena cava filter implantation that were ineffective at preventing pulmonary embolization because of unknown IVC duplication in the patients.¹⁵ In Brazil, Malgor et al.¹⁶ report placing an IVC filter in a suprarenal position after cavography showed that the vessel was duplicated and also reported that the filter effectively prevented pulmonary embolism.¹⁶

Although several different diagnostic methods are under analysis for their potential to identify and diagnose PVC, including transvaginal ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance,^{4,6}

Type 1: normal iliac confluence (including the azygos continuation);

Type 2a: IVC duplication, without interiliac communication;

Type 2b: IVC duplication, with interiliac communication from the left common iliac vein;

Type 2c: IVC duplication, with interiliac communication from the right common iliac vein;

Type 2d: IVC duplication, with interiliac communication from the left internal iliac vein;

Type 2e: IVC duplication, with interiliac communication from the right internal iliac vein;

Type 3: left-side IVC with normal or symmetrical iliac confluence;

angiography is still the gold standard, for diagnosis both of PVC and of anatomic anomalies of the IVC and iliac veins, because it enables assessment of the different flow patterns and also allows treatment by coil embolization or decompression of venous trunks by stenting during the same intervention.^{4,8,17} Certain angiographic criteria should be present to confirm a diagnosis of PVC, specifically: reflux demonstrated by proximal injection of contrast into the ovarian vein with filling of the distal ovarian venous plexus, incompetent pelvic veins with 5 to 10 mm diameters, flow stasis in the ovarian venous plexus, with visualization of pelvic veins at the median line, vulvovaginal, and proximal thighs.^{6,17}

There is no standardized treatment for PVC. All of the different treatment methods must be tailored to each patient on the basis of their symptoms and needs.⁶ Treatments that have been suggested for PVC include total abdominal hysterectomy, ligation or occlusion of pelvic varicose veins, and hormone therapy. Medroxyprogesterone acetate has been shown to temporarily reduce pain scores, but was associated with side effects such as weight gain and acne. Pelvic venous ligation is rarely used nowadays and total abdominal hysterectomy is unacceptable in young women.⁷

In contrast with conventional surgical procedures, endovascular venous procedures are minimally invasive and can eliminate points of reflux and varicose veins. They are generally conducted with local anesthesia and/or venous sedation and can be performed in the office or in a day hospital setting, reducing patients' discomfort, anxiety, and costs.⁶ Currently, the method of choice for treatment of PVC appears to be percutaneous embolization. Although it has been suggested that foam sclerotherapy is sufficient to treat PVC, there are few data and little evidence to corroborate this. Placing fibered coils at the points of venous reflux appears to be the gold standard for endovascular treatment of PVC.⁵

With the objective of comparing the results of different occlusion devices, Guirola et al. conducted a randomized study assessing the results of plugs and fibered coils for occlusion of varicose veins and points of reflux. The study found that the mean cost of each coil was around 162 Euros, compared to 880 Euros per plug. Both groups were followed-up at 1, 3, 6, and 12 months, with therapeutic success assessed in terms of reduction or elimination of symptoms. In both groups, there was 96% technical success for cases of embolization of target veins, while in two patients it was not possible to embolize

the right ovarian vein because of anatomic variants. Although the number of devices used was much lower in the group using plugs, the costs were nevertheless higher in this group. The group using coils had a larger number of major complications, with three migrations of coils to pulmonary arteries, compared to just one plug that migrated to a right pulmonary artery. The authors concluded that both plugs and coils are effective for occlusion of points of reflux and varicose veins, with significant improvement of the pelvic symptoms of PVC, with use of fewer plugs for total occlusion of the vessels, with the same clinical results obtained with fibered coils, and with reduced procedure time, fluoroscopy, and radiation dosages.¹⁸ In Brazil, Siqueira et al. conducted a retrospective study of 22 patients treated with embolization of periuterine varicose veins with fibered coils, observing clinical improvement in 76.9% of the patients, and this improvement was even more evident in patients with grade III reflux of the left ovarian vein. Minor complications, such as incapacitating pain, venous rupture without clinical repercussions, and postural hypotension, were observed in 18.2% of cases, and the authors concluded that percutaneous embolization is an effective and safe method for treatment of patients with PVC.¹⁹

Although data appear to confirm embolization as the treatment of choice, the quality of evidence is low. Daniels et al. conducted a systematic review of the literature using standard meta-analysis methods, attempting to estimate the overall proportion of patients with improved symptomatology after embolization, using the proportions reported in the individual studies. They analyzed 21 studies of case reports and a low quality randomized study of 1,308 women. Although the objectives and techniques of embolization were clearly described, 1/3 of the studies did not specify the criteria for follow-up assessment nor how these data were collected. Inclusion of prospective studies only did not avoid 40% of the publications not making it clear what criteria were used to refer women for venography or define losses to follow-up. Significant initial improvements in pain were reported in around 75% of the patients subjected to embolization with gradual and sustained improvements over time and this result was observed in all of the studies that measured pain using visual analog scales. However, few data were included on the impact of treatment on menstruation, ovarian reserve, or fertility. The authors concluded that a well-designed randomized study is needed to definitively confirm efficacy of embolization for treatment of PVC.¹⁹

■ CONCLUSIONS

Pelvic venous congestion is a common cause of CPP and one of the most underdiagnosed. Valuing symptoms during history-taking and a careful physical examination can lead to clinical suspicion, which should be followed by appropriate investigation including imaging exams for good treatment planning. Although currently available studies offer weak evidence because of poor design, the data and results reported appear to confirm the endovascular approach as treatment of choice in this scenario, since it enables potential points of venous reflux to be eliminated and varicose veins obliterated in a single intervention, resolving or considerably reducing patients' complaints. It is also of great importance to conduct a careful examination of the pelvic venous anatomy, since this is a potential factor in morbidity and mortality during surgical interventions in this anatomic region.

■ REFERENCES

- Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol*. 1999;106(11):1149-55. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.1999.tb08140.x>. PMID:10549959.
- 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.
- Chen H, Emura S, Nagasaki S, Kubo KY. Double inferior vena cava with interiliac vein: a case report and literature review. *Okajimas Folia Anat Jpn*. 2012;88(4):147-51. <http://dx.doi.org/10.2535/ofaj.88.147>. PMID:22645906.
- Hansrani V, Morris J, Caress AL, Payne K, Seif M, McCollum CN. Is pelvic vein incompetence associated with symptoms of chronic pelvic pain in women? A pilot study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2016;196:21-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2015.10.023>. PMID:26656197.
- Whiteley MS, Lewis-Shiell C, Bishop SJ, et al. Pelvic vein embolisation of gonadal and internal iliac veins can be performed safely and with good technical results in an ambulatory vein clinic, under local anaesthetic alone – Results from two years' experience. *Phlebology*. 2018;33(8):575-9. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355517734952>. PMID:28992753.
- Borghini 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.
- Hansrani V, Abbas A, Bhandari S, Caress AL, Seif M, McCollum CN. Trans-venous occlusion of incompetent pelvic veins for chronic pelvic pain in women: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2015;185:156-63. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.12.011>. PMID:25590499.
- Siqueira FM, Monsignore LM, Rosa-E-Silva JC, et al. Evaluation of embolization for periuterine varices involving chronic pelvic pain secondary to pelvic congestion syndrome. *Clinics (São Paulo)*. 2016;71(12):703-8. [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2016\(12\)05](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2016(12)05). PMID:28076514.
- Steenbeek MP, van der Vleuten CJM, Schultze Kool LJ, Nieboer TE. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2018;97(7):776-86. <http://dx.doi.org/10.1111/aogs.13311>. PMID:29381188.
- Morita S, Higuchi M, Saito N, Mitsuhashi N. Pelvic venous variations in patients with congenital inferior vena cava anomalies: classification with computed tomography. *Acta Radiol*. 2007;48(9):974-9. <http://dx.doi.org/10.1080/02841850701499409>. PMID:17957511.
- Natsis K, Apostolidis S, Noutsios G, Papatheanasiou E, Kyriazidou A, Vyzas V. Duplication of the inferior vena cava: anatomy, embryology and classification proposal. *Anat Sci Int*. 2010;85(1):56-60. <http://dx.doi.org/10.1007/s12565-009-0036-z>. PMID:19330283.
- Spentzouris G, Zandian A, Cesmebasi A, et al. The clinical anatomy of the inferior vena cava: a review of common congenital anomalies and considerations for clinicians. *Clin Anat*. 2014;27(8):1234-43. <http://dx.doi.org/10.1002/ca.22445>. PMID:25042045.
- Beckett D, Dos Santos SJ, Dabbs EB, Shiangoli I, Price BA, Whiteley MS. Anatomical abnormalities of the pelvic venous system and their implications for endovascular management of pelvic venous reflux. *Phlebology*. 2018;33(8):567-74. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355517735727>. PMID:29059022.
- Hayashi S, Naito M, Hirai S, et al. Proposal for a new classification of variations in the iliac venous system based on internal iliac veins: a case series and a review of double and left inferior vena cava. *Anat Sci Int*. 2013;88(4):183-8. <http://dx.doi.org/10.1007/s12565-013-0182-1>. PMID:23709295.
- Tong Z, Gu Y. A case series of duplicated inferior vena cava: mind the side, or fail to trap! *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(5):8029-31. PMID:26221367.
- Malgor RD, Sobreira M, Boaventura PN, Moura R, Yoshida WB. Implante de filtro em veia cava inferior dupla: relato de caso e revisão da literatura. *J Vasc Bras*. 2008;7(2):167-70. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492008000200013>.
- 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>.
- Guirola JA, Sánchez-Ballestín M, Sierre S, Lahuerta C, Mayoral V, De Gregorio MA. A Randomized Trial of Endovascular Embolization Treatment in Pelvic Congestion Syndrome: Fibered Platinum Coils versus Vascular Plugs with 1-Year Clinical Outcomes. *J Vasc Interv Radiol*. 2018;29(1):45-53. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2017.09.011>. PMID:29174618.
- 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.

Correspondence

Marcelo Fernandes Lima
Rua Marquês de Baependi, Q-B, casa 13 - Condomínio Laranjeiras
CEP 69058-130 - Manaus (AM), Brasil
Tel.: +55 (92) 98121-5656
E-mail: mlima_vascular@yahoo.com

Author information

MFL - Vascular and endovascular surgeon; board-certified by SBACV/
AMB.
IAL - Vascular surgeon and vascular sonographer; board-certified by
SBACV/AMB.
VHO - Obstetrician-gynecologist; board-certified by FEBRASGO;
board-certified in Human Reproduction by Hospital das Clínicas,
Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

Author contributions

Conception and design: MFL, IAL, VHO
Analysis and interpretation: MFL, IAL, VHO
Data collection: MFL, IAL, VHO
Writing the article: MFL
Critical revision of the article: MFL, IAL, VHO
Final approval of the article*: MFL, IAL, VHO
Statistical analysis: N/A.
Overall responsibility: MFL

*All authors have read and approved of the final version of the article
submitted to J Vasc Bras.



Tratamento endovascular de síndrome congestiva venosa pélvica em paciente com duplicação de veia cava inferior e anatomia venosa pélvica incomum: revisão bibliográfica

Endovascular treatment of pelvic venous congestion syndrome in a patient with duplication of the inferior vena cava and unusual pelvic venous anatomy: literature review

Marcelo Fernandes Lima¹ , Ilídio Almeida Lima² , Vanessa Heinrich-Oliveira³ 

Resumo

A dor pélvica crônica afeta aproximadamente 1/3 de todas as mulheres e é responsável por cerca de 20% de todas as consultas ginecológicas. Os autores relatam um raro caso de congestão venosa pélvica sintomática na presença de duplicação de veia cava inferior e comunicação interilíaca através de veia hipogástrica direita tratado com abordagem endovascular, por embolização das veias varicosas pélvicas e revisão da literatura publicada.

Palavras-chave: congestão venosa pélvica; veia cava inferior duplicada; varizes pélvicas.

Abstract

Chronic pelvic pain affects approximately one-third of all women and is responsible for about 20% of all gynecological consultations. The authors report a rare case of symptomatic pelvic venous congestion in the presence of duplication of the inferior vena cava and inter-iliac communication through the right hypogastric vein that was treated via an endovascular approach with embolization of varicose pelvic veins. The published literature is reviewed.

Keywords: pelvic venous congestion; inferior vena cava duplication; pelvic varicose veins.

Como citar: Lima MF, Lima IA, Heinrich-Oliveira V. Tratamento endovascular de síndrome congestiva venosa pélvica em paciente com duplicação de veia cava inferior e anatomia venosa pélvica incomum: revisão bibliográfica. J Vasc Bras. 2020;19:e20190017. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.190017>

¹Instituto de Flebologia Avançada, Manaus, AM, Brasil.

²Universidade Federal do Amazonas – UFAM, Manaus, AM, Brasil.

³Hospital das Clínicas, Universidade de São Paulo – USP, São Paulo, SP, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

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

Submetido em: Junho 23, 2019. Aceito em: Setembro 10, 2019.

O estudo foi realizado no Instituto de Flebologia Avançada, Manaus, AM, Brasil.

■ INTRODUÇÃO

A dor pélvica crônica (DPC) é definida como dor em região pélvica, não cíclica, por tempo superior a 3 meses. Ela acomete cerca de um 1/3 de todas as mulheres, sendo esse sintoma responsável por até 20% de todas as consultas ginecológicas. Entre as principais etiologias de DPC, estão endometriose, adenomiose, doença inflamatória pélvica e leiomiomas¹. Quando veias varicosas se desenvolvem em torno dos vários órgãos pélvicos, desenvolve-se um quadro de congestão venosa pélvica (CVP) que pode levar a um cenário de DPC. A CVP é mais frequentemente diagnosticada em mulheres multíparas, com quadro clínico tipicamente caracterizado por dor abdominal baixa ou pélvica não cíclica, exacerbada por ortostatismo prolongado, relação sexual, no período menstrual e na gravidez. A dor é caracterizada como tipo peso, com sintomas associados, como cefaleia, inchaço, náuseas, peso em membro inferior, dor lombar, desconforto retal, urência urinária, letargia e depressão. O conjunto de sintomas associado ao achado no exame físico de varizes em vulvas, períneo, face posterior de raiz de membros inferiores e nádegas é forte indicador da presença de CVP, devendo ser procedida a investigação para confirmação diagnóstica com métodos de imagens adequados². O primeiro relato de duplicação de veia cava inferior (VCI) foi feito em 1916, em Londres (A case of double inferior vena cava. Lucas MF. J Anat 1916; 51:69-70)³. Sua incidência vem sendo estimada, desde então, entre 0,3 e 3% em vários relatos, com a grande maioria dos casos sendo assintomática, com diagnóstico incidental. No entanto, o conhecimento das variações anatômicas da VCI é de vital importância, especialmente durante cirurgias retroperitoneais e intervenções endovasculares³.

Apesar da baixa qualidade, devido ao desenho inadequado, dos estudos disponíveis avaliando a eficácia do tratamento endovascular com oclusão das veias varicosas com molas e/ou injeção de substâncias esclerosantes⁴, a abordagem endovascular com embolização das veias varicosas pélvicas e pontos de refluxo parece ser o melhor método de tratamento na atualidade para a CVP⁵. O caráter minimamente invasivo dos procedimentos endovasculares permite o tratamento desses pacientes em um regime ambulatorial ou de hospital-dia, reduzindo tanto o desconforto quanto os custos de um procedimento cirúrgico convencional. O sucesso terapêutico das embolizações para tratamento da CVP relatado varia entre 70 e 85%, sem impactos negativos no ciclo menstrual, fertilidade ou níveis hormonais ovarianos, com taxa de complicações estimada entre 3,4 e 9%⁶.

■ RELATO DE CASO

A presente revisão bibliográfica foi motivada após atendimento de uma paciente do sexo feminino, nuligesta, 27 anos de idade, que procurou assistência queixando-se de dor urente, peso e cansaço em membros inferiores, sintomas esses exacerbados com piora durante o período menstrual. Ao exame físico da paciente, observou-se a presença de veia varicosa calibrosa em face póstero-medial de terço superior de coxa esquerda, além de varículas e telangiectasias distribuídas por ambos os membros inferiores. À anamnese, revelou queixas compatíveis com CVP, como dispareunia e dor pélvica de forte intensidade durante o período menstrual, bem como infecções urinárias de repetição.

A investigação com exames de imagens foi feita com *duplex scan* venoso de membros inferiores, que não evidenciou alterações significativas nos sistemas venosos superficiais e profundos, e com uma angiotomografia de fase venosa, que confirmou a presença de veias varicosas pélvicas, além de evidenciar VCI infrarrenal duplicada, que formava conduto único a partir da desembocadura da veia renal esquerda (Figuras 1 e 2).

A estratégia terapêutica traçada foi a eliminação dos pontos de refluxo proximais por embolização percutânea das veias varicosas pélvicas com implante



Figura 1. Angiotomografia de fase venosa mostrando duplicidade de veia cava inferior, formando conduto único a partir de desembocadura de veia renal esquerda.

de molas de platina fibradas e posterior escleroterapia química das veias varicosas dos membros inferiores. A etapa inicial do tratamento foi realizada por acesso percutâneo de veia femoral esquerda, com flebografia pélvica e abdominal confirmando a duplicidade da VCI, com cada veia ilíaca comum drenando para a respectiva cava inferior (Figuras 3 e 4), bem como a

presença de veia interilíaca comunicando o sistema ilíaco direito ao esquerdo, com grande quantidade de varizes pélvicas calibrosas (Figura 5). Proceceu-se, então, a cateterização seletiva da veia interilíaca com acesso ao sistema ilíaco direito (Figura 6), injeção

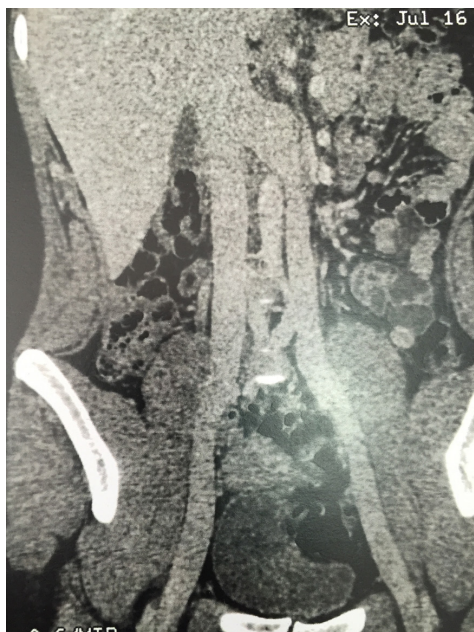


Figura 2. Angiotomografia de fase venosa mostrando duplicidade de veia cava inferior, formando conduto único a partir de desembocadura de veia renal esquerda.



Figura 4. Formação de conduto venoso único com junção das duas veias cava inferiores após desembocadura de veia renal esquerda.

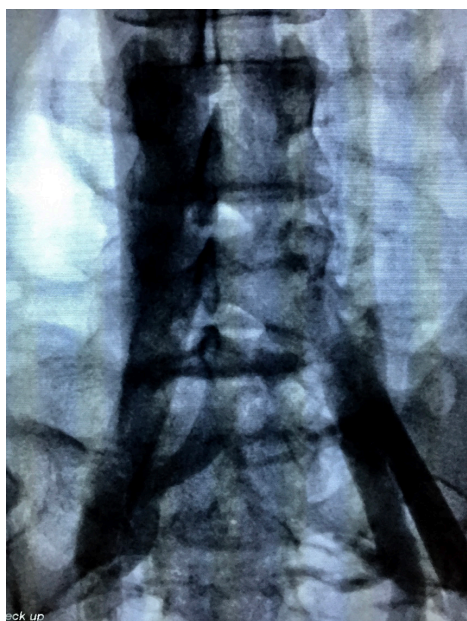


Figura 3. Angiografia mostrando a presença de sistemas ilíacos independentes, com presença de veia interilíaca.

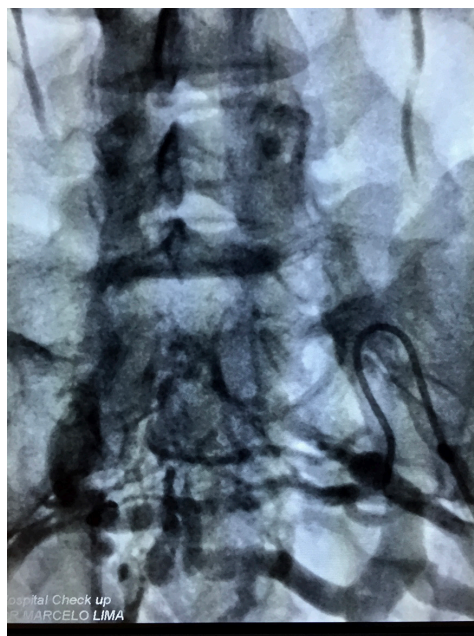


Figura 5. Presença de veia interilíaca comunicando o sistema ilíaco direito ao esquerdo, com grande quantidade de varizes pélvicas calibrosas.

seletiva de espuma de polidocanol a 1% em veias varicosas e implante de molas de platina fibradas nos troncos venosos que nutriam as veias varicosas oriundas do sistema venoso ilíaco interno direito (Figura 7). Depois, procedeu-se o acesso seletivo de veia hipogástrica esquerda, com cateterização superseletiva dos plexos venosos varicosos, nova injeção de espuma de polidocanol e implante de molas de platina fibradas também nos troncos venosos nutridores das varizes oriundas do sistema venoso ilíaco interno esquerdo (Figuras 8, 9 e 10). O pós-operatório imediato da paciente transcorreu sem

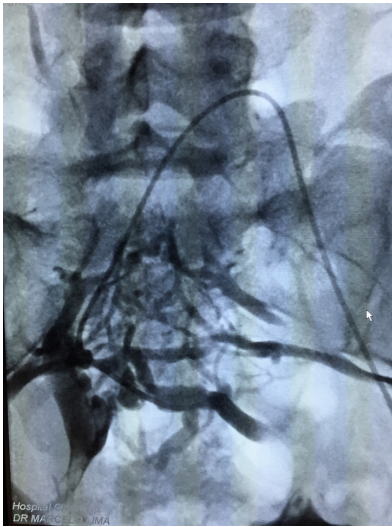


Figura 6. Cateterização seletiva da veia interilíaca com acesso ao sistema ilíaco direito.

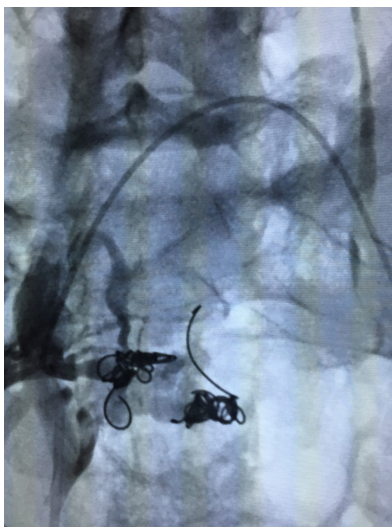


Figura 7. Implante de molas fibradas em veias tributárias do sistema venoso ilíaco direito após injeção de espuma de polidocanol a 1%.



Figura 8. Cateterização seletiva dos troncos venosos nutridores das varizes oriundas do sistema venoso ilíaco interno esquerdo.

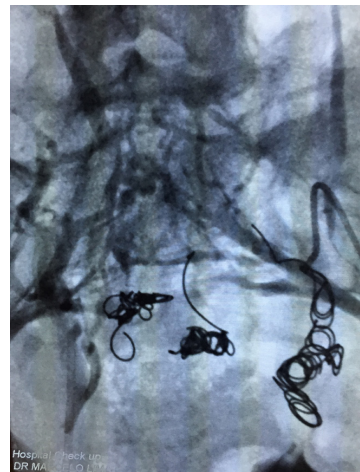


Figura 9. Implante de molas fibradas em veias tributárias do sistema venoso ilíaco esquerdo após injeção de espuma de polidocanol a 1%.

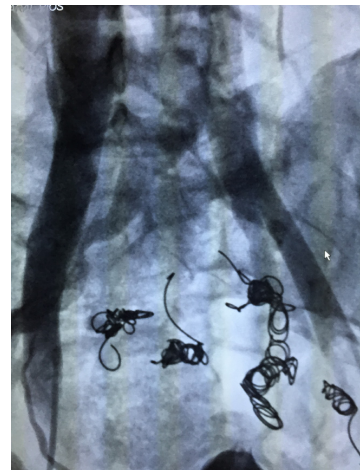


Figura 10. Angiografia de controle após o término do procedimento evidenciando oclusão das veias varicosas pélvicas.

maiores intercorrências, com queixa de dor moderada pélvica, que cedeu prontamente com administração de analgesia parenteral.

A paciente relatou cessação dos sintomas após a embolização dos plexos venosos varicosos pélvicos, permanecendo assintomática em seguimento após 30 meses da intervenção.

■ DISCUSSÃO

A primeira associação entre veias incompetentes e dilatadas na pelve com sintomas de CVP foi feita em 1949, por Taylor. Desde então, não houve publicação de estudos adequados correlacionando a CVP com a DPC⁷. A caracterização clínica de DPC se dá com o quadro de dor contínua ou recorrente, localizada em hipogástrio ou pelve, com duração de pelo menos 6 meses, não limitada a qualquer período do ciclo menstrual ou intercurso, nem associada com gestação. É um importante fator de redução de qualidade de vida e incapacidade laborativa, associada com um significativo fardo mental, social e físico, permanecendo sua etiologia não esclarecida entre 40 e 60% dos casos, mesmo após estudos de imagem e laparoscopia^{6,7}.

Varicosidades pélvicas e DPC são achados típicos da CVP, no entanto, mulheres diagnosticadas com varizes pélvicas podem ser assintomáticas, o que caracteriza um desafio diagnóstico para o ginecologista investigando DPC^{6,8}. A multiparidade é uma constante em pacientes com CVP, com queixas de dismenorreia e exacerbação dos sintomas durante ou após o coito e com ortostatismo prolongado. A origem da CVP é, muito provavelmente, multifatorial, com dois fatores parecendo ter importante papel na gênese do quadro. Primeiro, a incompetência valvular em decorrência de ausência congênita de válvulas ou presença de válvulas defeituosas e, segundo, o aumento em torno de 60 vezes da capacidade venosa pélvica durante a gestação pela compressão mecânica pelo útero gravídico e pela ação vasodilatadora da progesterona, o que pode levar à incompetência de válvulas venosas, com subsequente hipertensão venosa e fluxo retrógrado^{2,9}.

Estima-se que 50% dos pacientes com veias varicosas tenham algum componente genético predisponente. O gene FOXC2 foi o primeiro a ser implicado na etiologia das veias varicosas e tem um papel-chave no desenvolvimento e funcionamento das válvulas venosas. Outros estudos descobriram associações entre o desenvolvimento de veias varicosas e mutações no TIE2, NOTCH3, trombosmodulina e receptor do transformador do fator β de crescimento, o que sugere um componente genético para a doença venosa associada com CVP. Outro fator que também pode aumentar a pressão venosa e causar refluxo com

aumento do retorno venoso pélvico via colaterais é a compressão mecânica de veias de drenagem, incluindo a síndrome de quebra-nozes, síndrome de May-Thurner, endometriose, fibromas, aderências pós-operatórias, leiomiomas uterinos, tumores ovarianos, mola hidatiforme e tumores mesentéricos. As variações anatômicas da rede venosa pélvica também podem contribuir para o desenvolvimento de CVP².

As variações anatômicas congênicas da VCI têm sido cada vez mais relatadas em pacientes assintomáticos em decorrência dos avanços em estudos de imagem. A variação mais comum é a duplicidade de VCI, seguida pela VCI esquerda e continuação da ázigos. No entanto, as variantes anatômicas pélvicas dessas anomalias e suas relações com as veias ilíacas e comunicantes interilíacas não têm merecido a devida atenção, sendo vital o conhecimento dessas para a redução do risco cirúrgico e para determinar estratégias de abordagem em procedimentos de radiologia intervencionista¹⁰.

A embriogênese da VCI é um processo complexo envolvendo o desenvolvimento, a regressão, a anastomose e a substituição das três principais veias embrionárias. A teoria mais comumente aceita, que tenta explicar a embriogênese da VCI, é a base da Terminologia Embriológica. De acordo com ela, existem três pares de veias embrionárias com várias anastomoses entre elas que regridem e formam a VCI. São elas: as veias cardinais posteriores, as subcardinais e as supracardinais¹¹.

A embriogênese da VCI ocorre entre a 4^a e a 8^a semana de gestação. Nesse ponto, existem três conjuntos de veias pareadas: as supracardinais, as cardinais posteriores e as subcardinais. Essas veias se fundem e regridem sucessivamente, até que a VCI esteja formada¹². A veia cardinal posterior surge primeiro, na parte posterior do embrião. Essas veias regridem, exceto na porção distal, levando à formação da bifurcação ilíaca. Então, aparecem as veias subcardinais, anterior e medialmente às veias cardinais posteriores. A veia subcardinal direita permanece para formar a VCI suprarrenal, enquanto que a esquerda regride completamente. Subsequentemente, as veias supracardinais aparecem dorsalmente às subcardinais. A supracardinal esquerda regride, e a direita forma a VCI infrarrenal. A VCI normal é convertida, então, num conduto único, unilateral, posicionado à direita, consistindo em quatro componentes: 1) segmento infrarrenal, pela veia supracardinal direita; 2) segmento renal, pela anastomose da supracardinal direita; 3) segmento suprarrenal, pela subcardinal direita; e 4) segmento hepático, pela hepática direita. Várias anastomoses se desenvolvem entre os vários pares de veias cardinais, com o lado direito sendo progressivamente dominante. As anastomoses se formam entre as duas

veias supracardinais, remanescentes da extremidade distal das veias cardinais posteriores, que formam a veia íliaca comum esquerda no seu segmento caudal. Os sistemas supracardinais e subcardinais da direita produzem o segmento renal da VCI e as veias renais¹³. Portanto, a VCI dupla é considerada ser formada pela persistência de ambas as veias supracardinais³.

Tão importante quanto avaliar previamente as variações anatômicas da VCI é o conhecimento das inúmeras variações da anatomia venosa pélvica para diminuição do potencial iatrogênico e para determinar estratégias de abordagem em procedimentos de radiologia intervencionista¹⁰.

A formação das veias íliacas, incluindo as comunicantes, durante o estágio inicial embrionário é complexa e permanece incerta, sendo relatado que a veia íliaca interna e suas numerosas tributárias viscerais e parietais servem como importante via colateral nos casos de obstrução segmentar íliaco-caval. Considerando a variedade de descrições na literatura, o desenvolvimento do sistema das veias íliacas pode não ser consistente, particularmente em relação à origem primordial das veias hipogástricas¹⁴.

No intuito de padronizar as diferentes classificações das variações anatômicas da VCI e íliacas, Morita et al.¹⁰ revisaram 11.719 estudos tomográficos abdominais e pélvicos em 6.294 pacientes entre janeiro de 2004 e outubro de 2006, encontrando 28 casos de duplicidade VCI, 6 de VCI à esquerda, 1 continuidade de ázigos e uma ausência de VCI infrarrenal. Com base nos achados tomográficos, os autores propuseram a seguinte classificação das variações pélvicas nas anomalias da VCI, sendo definida como veia comunicante interilíaca uma veia que drena sangue das veias íliacas, incluindo íliacas comum, externa e hipogástricas, para o lado contralateral da VCI duplicada¹⁰ (Figura 11):

Tipo 1: confluência íliaca normal (incluindo a continuação do ázigos);

Tipo 2a: duplicidade da VCI, sem comunicação interilíaca;

Tipo 2b: duplicidade da VCI, com comunicação interilíaca a partir da veia íliaca comum esquerda;

Tipo 2c: duplicidade da VCI, com comunicação interilíaca a partir da veia íliaca comum direita;

Tipo 2d: duplicidade da VCI, com comunicação interilíaca a partir da veia íliaca interna esquerda;

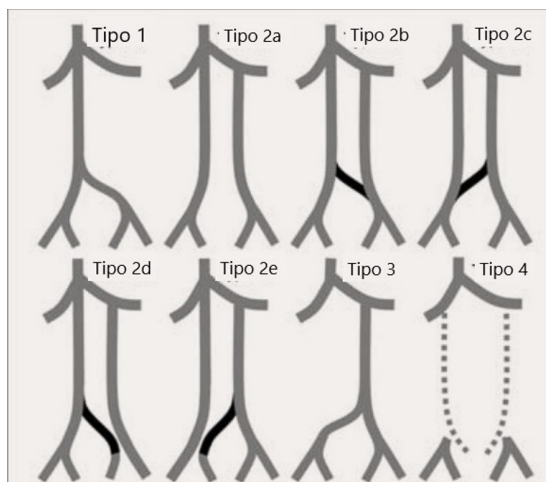


Figura 11. Classificação de Morita et al.¹⁰ das variações pélvicas nas anomalias da veia cava inferior.

Tipo 2e: duplicidade da VCI, com comunicação interilíaca a partir da veia íliaca interna direita;

Tipo 3: VCI esquerda com confluência normal ou simétrica das íliacas;

Tipo 4: sem junção íliaca, com ausência de VCI infrarrenal;

Posteriormente, Hayashi et al.¹³ propuseram uma classificação baseada nos padrões de fluxo das veias íliacas de acordo com o trajeto das veias hipogástricas, dividindo em três tipos esses padrões:

Tipo L: veia hipogástrica drenando na veia íliaca externa ipsilateral;

Tipo M: veia comunicante interilíaca;

Tipo S: confluência da veia íliaca externa ipsilateral e VCI.

A veia cava duplicada, junto com outras anomalias vasculares no retroperitônio, pode ser causa tanto de erro diagnóstico quanto de complicações cirúrgicas. Cirurgiões, radiologistas, oncologistas e urologistas envolvidos no manejo terapêutico de patologias do retroperitônio devem não só ter conhecimento profundo da anatomia normal dessa região, bem como de suas potenciais variantes anatômicas¹¹. Zhu Tong et al.¹⁵ relataram dois casos de implante de filtro de veia cava que não foram eficazes em prevenir a embolização pulmonar pelo desconhecimento da duplicidade de VCI nos pacientes¹⁵. No nosso meio, Malgor et al.¹⁶ relataram um implante de filtro de VCI em posição suprarenal, após a identificação em cavografia da

duplicidade do vaso, filtro esse que se mostrou eficaz na prevenção da embolia pulmonar¹⁶.

Embora vários métodos diagnósticos venham sendo avaliados para identificar e diagnosticar a CVP, como ultrassom transvaginal, tomografia computadorizada e ressonância magnética^{4,6}, a angiografia permanece como padrão-ouro para o diagnóstico tanto da CVP quanto das anomalias anatômicas da VCI e ilíacas por permitir avaliar os diferentes padrões de fluxo e também o tratamento por embolização com molas ou descompressão de troncos venosos por implante de *stents* vasculares no mesmo ato^{4,8,17}. Alguns critérios angiográficos devem estar presentes para o diagnóstico da CVP, a saber: refluxo demonstrado por injeção proximal de contraste na veia ovariana com enchimento do plexo venoso ovariano distal, veias pélvicas incompetentes com 5 a 10 mm de diâmetro, estase do fluxo no plexo venoso ovariano, com visualização de veias pélvicas na linha mediana, vulvovaginais e proximais de coxas^{6,17}.

Não há tratamento padronizado para a CVP. As diversas modalidades terapêuticas devem ser individualizadas com base nos sintomas e nas necessidades de cada paciente⁶. Os tratamentos sugeridos para a CVP incluem histerectomia abdominal total, ligadura ou oclusão de varizes pélvicas e terapia hormonal. O acetato de medroxiprogesterona tem mostrado aliviar temporariamente os escores de dor, mas foi associado a efeitos colaterais como ganho de peso e acne. A ligadura venosa pélvica é raramente realizada atualmente, e a histerectomia total abdominal é inaceitável em mulheres jovens⁷.

Em contraste com os procedimentos cirúrgicos convencionais, os procedimentos endovasculares venosos são minimamente invasivos e conseguem eliminar os pontos de refluxo e as veias varicosas. Geralmente, eles são realizados com anestesia local e/ou sedação venosa, podendo ser em caráter ambulatorial ou em regime de hospital-dia, reduzindo o desconforto, a ansiedade do paciente e os custos⁶. Atualmente, o método de escolha para tratamento da CVP parece ser a embolização percutânea. Embora tenha-se sugerido que a escleroterapia com espuma seja suficiente para tratar a CVP, poucos dados e evidências corroboram isso. O implante de molas fibradas nos pontos de refluxo venoso parece ser o padrão-ouro no tratamento endovascular da CVP⁵.

Com o objetivo de comparar os resultados entre diferentes dispositivos oclusivos, Guirola et al.¹⁸ fizeram um estudo randomizado avaliando os resultados do uso de *plugs* e molas fibradas para a oclusão de veias varicosas e pontos de refluxo. Nesse estudo, o custo médio de cada mola era de cerca de 162 euros e, de cada *plug*, 880 euros. Ambos os

grupos tiveram seguimento de 1, 3, 6 e 12 meses, com sucesso terapêutico avaliado como diminuição ou eliminação dos sintomas. Em ambos os grupos, houve sucesso técnico de 96% dos casos na embolização das veias-alvo, sendo que, em dois pacientes, não foi possível a embolização da veia ovariana direita por variações anatômicas. Embora o número de dispositivos utilizado tenha sido muito menor no grupo em que se utilizaram *plugs*, o custo também foi mais elevado nesse grupo. O grupo utilizando molas teve maior número de complicações maiores, com três migrações de molas para artérias pulmonares, enquanto apenas um *plug* migrou para uma artéria pulmonar direita. Concluíram os autores que, tanto o uso de *plugs* quanto o de molas são eficazes para a oclusão dos pontos de refluxo e das veias varicosas, com a melhora significativa dos sintomas pélvicos da CVP, com a utilização de menos *plugs* para a total oclusão dos vasos, com os mesmos resultados clínicos obtidos com as molas fibradas, com tempo de procedimento, de fluoroscopia e doses de radiação também reduzidos¹⁸. No nosso meio, Siqueira et al.⁸, em estudo retrospectivo de 22 pacientes submetidas à embolização de veias varicosas periuterinas com molas fibradas, observaram melhora clínica em 76,9% das pacientes, sendo essa melhora ainda mais evidente em pacientes com refluxo grau III da veia ovariana esquerda. Complicações menores, como dor incapacitante, ruptura venosa sem repercussões clínicas e hipotensão postural, foram observadas em 18,2% dos casos, concluindo os autores que a embolização percutânea é um método eficaz e seguro para o tratamento de pacientes com CVP¹⁹.

Embora os dados pareçam corroborar a embolização como tratamento de escolha, a qualidade de evidências é baixa. Daniels et al.¹⁹, em uma revisão sistemática da literatura utilizando métodos padrão de metanálise, tentaram estimar a proporção geral de pacientes com melhora da sintomatologia após embolização, utilizando as proporções reportadas em estudos individuais. Foram analisados 21 estudos de relatos de casos e um estudo randomizado de baixa qualidade envolvendo 1.308 mulheres. Embora os objetivos e as técnicas de embolização tenham sido claramente detalhados, 1/3 dos estudos não especificou os critérios de avaliação no seguimento e como esses dados seriam coletados. A inclusão apenas de estudos prospectivos não impediu que, em 40% das publicações, não ficassem claro os critérios pelos quais mulheres foram referendadas para venografia, nem que a perda de seguimento também fosse claramente especificada. Foi relatada melhora inicial importante da dor em cerca de 75% das pacientes submetidas à embolização com melhora gradual e sustentada com o

passar do tempo, sendo esse resultado observado em todos os estudos que mensuraram a dor em escalas análogas visuais. No entanto, poucos dados sobre o impacto do tratamento na menstruação, reserva ovariana ou fertilidade foram incluídos. Concluem os autores que se faz necessário um estudo randomizado adequado para corroborar definitivamente a eficácia da embolização no tratamento da CVP¹⁹.

■ CONCLUSÃO

A CVP é uma causa frequente de DPC e uma das mais subdiagnosticadas. A valorização dos sintomas durante a anamnese e um exame físico cuidadoso podem levar à suspeita clínica, devendo haver uma correta investigação complementar que inclui exames de imagem para um adequado planejamento terapêutico. Embora os estudos atuais disponíveis contenham fracas evidências devido a desenho inadequado, os dados apresentados e os resultados obtidos parecem corroborar a abordagem endovascular como o tratamento de escolha nesse cenário, permitindo, ao mesmo tempo, eliminar os potenciais pontos de refluxo venoso e a obliteração de veias varicosas, com cessação ou diminuição importante das queixas apresentadas pelas pacientes. Também é de suma importância uma avaliação cuidadosa da anatomia venosa pélvica, haja vista essa ser um fator potencial de morbimortalidade durante intervenções cirúrgicas nesse território anatômico.

■ REFERÊNCIAS

- Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999;106(11):1149-55. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.1999.tb08140.x>. PMID:10549959.
- 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.
- Chen H, Emura S, Nagasaki S, Kubo KY. Double inferior vena cava with interiliac vein: a case report and literature review. *Okajimas Folia Anat Jpn.* 2012;88(4):147-51. <http://dx.doi.org/10.2535/ofaj.88.147>. PMID:22645906.
- Hansrani V, Morris J, Caress AL, Payne K, Seif M, McCollum CN. Is pelvic vein incompetence associated with symptoms of chronic pelvic pain in women? A pilot study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016;196:21-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2015.10.023>. PMID:26656197.
- Whiteley MS, Lewis-Shiell C, Bishop SI, et al. Pelvic vein embolisation of gonadal and internal iliac veins can be performed safely and with good technical results in an ambulatory vein clinic, under local anaesthetic alone – Results from two years' experience. *Phlebology.* 2018;33(8):575-9. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355517734952>. PMID:28992753.
- 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.
- Hansrani V, Abbas A, Bhandari S, Caress AL, Seif M, McCollum CN. Trans-venous occlusion of incompetent pelvic veins for chronic pelvic pain in women: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2015;185:156-63. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.12.011>. PMID:25590499.
- Siqueira FM, Monsignore LM, Rosa-E-Silva JC, et al. Evaluation of embolization for peritoneal varices involving chronic pelvic pain secondary to pelvic congestion syndrome. *Clinics (São Paulo).* 2016;71(12):703-8. [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2016\(12\)05](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2016(12)05). PMID:28076514.
- Steenbeek MP, van der Vleuten CJM, Schultze Kool LJ, Nieboer TE. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2018;97(7):776-86. <http://dx.doi.org/10.1111/aogs.13311>. PMID:29381188.
- Morita S, Higuchi M, Saito N, Mitsuhashi N. Pelvic venous variations in patients with congenital inferior vena cava anomalies: classification with computed tomography. *Acta Radiol.* 2007;48(9):974-9. <http://dx.doi.org/10.1080/02841850701499409>. PMID:17957511.
- Natsis K, Apostolidis S, Noutsios G, Papatheanasiou E, Kyriazidou A, Vyzas V. Duplication of the inferior vena cava: anatomy, embryology and classification proposal. *Anat Sci Int.* 2010;85(1):56-60. <http://dx.doi.org/10.1007/s12565-009-0036-z>. PMID:19330283.
- Spentzouris G, Zandian A, Cesmebasi A, et al. The clinical anatomy of the inferior vena cava: a review of common congenital anomalies and considerations for clinicians. *Clin Anat.* 2014;27(8):1234-43. <http://dx.doi.org/10.1002/ca.22445>. PMID:25042045.
- Beckett D, Dos Santos SJ, Dabbs EB, Shiangoli I, Price BA, Whiteley MS. Anatomical abnormalities of the pelvic venous system and their implications for endovascular management of pelvic venous reflux. *Phlebology.* 2018;33(8):567-74. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355517735727>. PMID:29059022.
- Hayashi S, Naito M, Hirai S, et al. Proposal for a new classification of variations in the iliac venous system based on internal iliac veins: a case series and a review of double and left inferior vena cava. *Anat Sci Int.* 2013;88(4):183-8. <http://dx.doi.org/10.1007/s12565-013-0182-1>. PMID:23709295.
- Tong Z, Gu Y. A case series of duplicated inferior vena cava: mind the side, or fail to trap! *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(5):8029-31. PMID:26221367.
- Malgor RD, Sobreira M, Boaventura PN, Moura R, Yoshida WB. Implante de filtro em veia cava inferior dupla: relato de caso e revisão da literatura. *J Vasc Bras.* 2008;7(2):167-70. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492008000200013>.
- 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>.
- Guirola JA, Sánchez-Ballestín M, Sierre S, Lahuerta C, Mayoral V, De Gregorio MA. A Randomized Trial of Endovascular Embolization Treatment in Pelvic Congestion Syndrome: Fibered Platinum Coils versus Vascular Plugs with 1-Year Clinical Outcomes. *J Vasc Interv Radiol.* 2018;29(1):45-53. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2017.09.011>. PMID:29174618.
- 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.

Correspondência

Marcelo Fernandes Lima
Rua Marquês de Baependi, Q-B, casa 13 - Condomínio Laranjeiras
CEP 69058-130 - Manaus (AM), Brasil
Tel.: (92) 98121-5656
E-mail: mlima_vascular@yahoo.com

Informações sobre os autores

MFL - Cirurgião vascular e endovascular, título de especialista pela SBACV/AMB.

IAL - Cirurgião vascular e ultrassonografista vascular, título de especialista pela SBACV/AMB.

VHO - Ginecologista e obstetra, título de especialista pela FEBRASGO; Especialista em Reprodução Humana, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

Contribuições dos autores

Concepção e desenho do estudo: MFL, IAL, VHO

Análise e interpretação dos dados: MFL, IAL, VHO

Coleta de dados: MFL, IAL, VHO

Redação do artigo: MFL

Revisão crítica do texto: MFL, IAL, VHO

Aprovação final do artigo*: MFL, IAL, VHO

Análise estatística: N/A.

Responsabilidade geral pelo estudo: MFL

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