

Consenso Intersocietario Argentino de Síndrome de Congestión Pelviana. Parte 1

Intersocietary Argentine Pelvic Congestion Syndrome Consensus. Part 1

Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista 2020;11(4):162-193. <https://doi.org/10.30567/RACI/202004/0162-0193>

AUTORES:

- Miguel Amore. miguelangelamore@hotmail.com
2do Jefe de Servicio de Flebología y Linfología, Dto. de Cirugía Cardiovascular. Hospital Militar Central.
Staff del Servicio de Flebología y Linfología. Fundación Favaloro.
- Hernán Bertoni. hernangbertoni11@gmail.com
Radiólogo Intervencionista. Jefe de Servicio Oncointervencionismo. Instituto Roffo.
Médico de Staff del Servicio de Cardioangiología Intervencionista. Instituto Fleni.
- Pamela Causa Andrieu. pamelacausa@hospitalitaliano.org.ar.
Médica Asociada. Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.
Clinical Fellow. Department of Radiology. Memorial Sloan Kettering Cancer Center, Nueva York, EE.UU.
- Luis Catalina. luismc12@gmail.com.
Médico especialista en Diagnóstico por Imágenes. Universidad de Buenos Aires.
Staff del Servicio de Ecografía Vascular. Fundación Favaloro y Diagnóstico Maipú.
Director Médico. Centro Diagnóstico Doppler San Miguel.
Encargado de la Sección Ecodoppler Abdominal y Pélvico. Vascular Integral.
Docente de SAUMB.
Miembro del Grupo Iberoamericano de Estudio Pélvico
- Carolina Chacon. carolina.chacon@hospitalitaliano.org.ar.
Médica de planta. Jefa de Sección de Ecografía. Coordinadora del Área de Imágenes en Ginecología. Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.
- Carlos D'Alotto. carlosdalotto@gmail.com.
Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes. Coordinador Área de Doppler vascular. Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.
- Marcelo Dandolo. mdandolo@gmail.com
Cirujano Vascular. Expresidente de la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular (AAAYCCV).
Expresidente del Colegio Argentino de Cirugía Venosa y Linfática (CACVYL).
Subjefe del Servicio de Flebología y Linfología. Fundación Favaloro.
Staff de la Unidad de Cirugía Vascular. Hospital Perón y Sanatorio Itoiz.
Miembro Titular del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares (CACCV).
Miembro Titular de la Asociación Argentina de Cirugía.
Miembro Titular del Grupo Iberoamericano de Estudio Pélvico.
- Guillermo Eisele. guillermoeisele@gmail.com.
Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes UBA y homologación España.
- Jefe de Radiología Intervencionista. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez.
- Miembro fundador Colegio Argentino de Radiología Vascular e Intervencionista.(CARVI)
- Docente del Curso Superior de Diagnóstico por Imágenes. Hospital de Clínicas, UBA.
- Santiago Gil. santiago.gil@hospitalitaliano.org.ar.
Médico ginecólogo especialista en fertilidad y jefe de sección de Patología Pelviana Benigna. Hospital Italiano de Buenos Aires
- Néstor Giráldez. nestorgiraldez@yahoo.com.ar.
Cirujano Vascular. Miembro titular del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares de la Sociedad de Flebología y Linfología Bonaerense y de la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Vascular.
Docente de la Carrera Universitaria de Flebología y Linfología. Universidad de Morón.
Unidad de Cirugía Vascular. Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez.
- Sebastián Gogorza. sebastian.gogorza@hospitalitaliano.org.ar.
Doctor en Medicina. Jefe honorario de Ginecología. Hospital Italiano.
Profesor Titular de Ginecología. Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires.
- Oscar Gural. oagural@gmail.com.
Especialista en Cirugía Cardiovascular. Intervencionismo Venoso. Jefe de Servicio de Flebolinfología. Flebología Intervencionista. Fundación Favaloro.
Vicepresidente del Grupo Iberoamericano de Estudio Pélvico.
- Alberto Kenny. alberto.kenny85@gmail.com.
Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes y Radiología Intervencionista. Hospital Italiano, UBA. Becario Hospital Georges Pompidou, París, Francia.
Staff de Radiología Intervencionista de Sanatorios de Galeno Argentina y Swiss Medical Group, Buenos Aires, Argentina.
- Esteban Mendaro. esteban.mendaro@hospitalitaliano.org.ar.
Radiólogo Intervencionista. Director Médico de Investigaciones Vasculares.
Jefe del Servicio de Hemodinamia. Sanatorio de la Providencia.
Médico asociado de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Italiano de Buenos Aires.
- Noelia Napoli. maria.napoli@hospitalitaliano.org.ar.
Médica Asociada. Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.
- Juan Nigro. juananigro@hotmail.com.
Cirujano Vascular Periférico. Director del Curso Superior Universitario de Flebología y Linfología, Universidad de Morón.
Director del Curso Superior de Ecodoppler Vascular Periférico e Intervencionismos Ecodirigidos (CACCV).
Vicepresidente de la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular (AAAYCCV).
Jefe de Unidad de Flebología y Linfología, Hospital Eva Perón, provincia de Buenos Aires.
Secretario general del CACCV
- Juan Paolini. juanestebanpaolini@gmail.com.
Cirujano Vascular Sanatorio Dr. Julio Méndez, Policlínico del Docente.

- Presidente Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares (CACCV).
 Presidente *Argentine Chapter of Society of Vascular Surgery* (SVS).
 Secretario General Asociación Latinoamericana de Cirugía Vascular (ALCVA).
 Secretario General Sociedad de Flebología y Linfología Bonaerense (SFLB).
 Subdirector Curso Universitario de Flebología y Linfología, Universidad de Morón (UM)
- Eugenio Piraino. eepiraino@hotmail.com.
Médico ginecólogo especialista en Laparoscopia e Histeroscopia, Jefe de Servicio de Ginecología del Sanatorio San José.
 - Damián Simonelli. dasimonelli@yahoo.com.ar.
Médico Cirujano General e Intervencionista, Servicio de Hemodinamia y Cirugía de CEMIC.
Staff de Radiología Intervencionista. sanatorios de Galeno Argentina y Swiss Medical Group, Sanatorio Mater Dei, Sagrado Corazón, Otamendi, Clínica San Camilo, Buenos Aires, Argentina.
 - Thiago Vasconcellos. tvasconcelos@cdrossi.com.ar.
Médico, especialista en Diagnóstico por Imágenes. Centro Rossi, Buenos Aires, Argentina.

REVISORES

- Eduardo Eyheremendy

- Alejandro Kornberg
- Javier Leal Monedero
- Sergio Sierre
- Ernesto Torresani
- Santiago Zubicoa Ezpeleta

COORDINADORES CACI

- Arturo Fernández Murga
- Juan Manuel Ponce

COORDINADOR GENERAL

- Guillermo Eisele

SOCIEDADES MÉDICAS PARTICIPANTES

- AAAYCCV: Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular.
- CACI: Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas.
- CACCV: Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares.
- CACVYL: Colegio Argentino de Cirugía Venosa y Linfática.
- CARVI: Colegio Argentino de Radiología Vascular e Intervencionista.
- SAR: Sociedad Argentina de Radiología.
- SFLB: Sociedad de Flebología y Linfología Bonaerense.
- Grupo Ibero Americano de Estudio Pélvico.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. Metodología empleada en el Consenso

- 1.1 Introducción
- 1.2 Metodología

2. Abreviaturas

3. Resumen del Consenso

- 3.1 Generalidades
- 3.2 Fisiopatología
- 3.3 Clínica
- 3.4 Diagnóstico diferencial
- 3.5 Diagnóstico por imágenes
- 3.6 Tratamiento médico
- 3.7 Tratamiento endovascular
- 3.8 Tratamiento quirúrgico
- 3.9 Tratamiento complementario extrapélvico

4. Consenso Intersocietario Argentino de Síndrome de Congestión Pelviana

- 4.1 Historia y epidemiología
 - 4.1.1 Historia
 - 4.1.2 Epidemiología
 - 4.1.3 Bibliografía
- 4.2 Fisiopatología y clínica
 - 4.2.1 Mecanismos fisiopatológicos
 - 4.2.1.1 Introducción
 - 4.2.1.2 Fisiopatología

4.2.2 Clínica

- 4.2.2.1 Diagnóstico diferencial
- 4.2.2.2 Evaluación clínica de los resultados de las terapias aplicadas
- 4.2.2.3 Clasificación AVLS

4.2.3 Recomendaciones

4.2.4 Bibliografía

4.3 Diagnóstico por imágenes

4.3.1 Ecografía Doppler color

- 4.3.1.1 Introducción
- 4.3.1.2 Protocolo de estudio
- 4.3.1.3 Vías de abordaje y preparación del paciente
- 4.3.1.4 Criterios diagnósticos de síndromes compresivos vasculares
 - Síndrome de *nutcracker*
 - Síndrome de May-Thurner
- 4.3.1.5 Criterios diagnósticos de varicocele pelviano
 - Venas gonadales
 - Venas hipogástricas o ilíacas internas

4.3.1.6 Puntos de fuga pelvianos

4.3.1.7 Ecografía Doppler color en el control

4.3.1.8 Conclusión

4.3.1.9 Recomendaciones

4.3.1.10 Bibliografía

4.3.2 Tomografía axial computarizada y resonancia

magnética

- 4.3.2.1 Indicaciones
- 4.3.2.2 Técnica
- 4.3.2.3 Cómo pedir el estudio
- 4.3.2.4 Resultados
- 4.3.2.5 Resumen
- 4.3.2.6 Recomendaciones
- 4.3.2.7 Bibliografía
- 4.3.3 Flebografía dinámica gonadal e ilíaca
 - 4.3.3.1 Introducción
 - 4.3.3.2 Anatomía
 - 4.3.3.3 Flebografía dinámica gonadal e ilíaca
 - Generalidades
 - Técnica
 - Resultados
 - 4.3.3.4 Recomendaciones
 - 4.3.3.5 Bibliografía
- 4.4 Importancia del tratamiento médico
 - 4.4.1 Introducción
 - 4.4.2 El síndrome de congestión pelviano como causa de dolor pelviano crónico
 - 4.4.3 Tratamiento médico
 - 4.4.3.1 Antiinflamatorios no esteroideos
 - 4.4.3.2 Ergotamina
 - 4.4.3.3 Medicación hormonal
 - 4.4.3.4 Venotónicos
 - 4.4.3.5 Tratamiento compresivo de pelvis y MMII
 - 4.4.4 Recomendaciones
 - 4.4.5 Bibliografía
- 4.5 Tratamiento endovascular
 - 4.5.1 Introducción
 - 4.5.2 Embolización transcáteter
 - 4.5.2.1 Principios
 - 4.5.2.2 Técnica y materiales
 - 4.5.2.3 Cuidados posembolización, complicaciones y seguimiento
 - 4.5.2.4 Recomendaciones en la embolización transcáteter de venas gonadales y ramas de venas hipogástricas
 - 4.5.2.5 Resultados
 - 4.5.3 Angioplastia en los síndromes obstructivos venosos
 - 4.5.3.1 Obstrucción de la vena cava inferior y síndrome de May-Thurner
 - Fisiopatología y presentación clínica
 - Técnica
 - Resultados
 - 4.5.3.1 Síndrome de cascanueces o *nutcracker*
 - Diagnóstico de fenómeno, síndrome y diferencial
 - Tratamiento
 - Técnica
 - Resultados
 - 4.5.4 Recomendaciones
 - 4.5.5 Bibliografía
- 4.6 Tratamiento quirúrgico
 - 4.6.1 Introducción
 - 4.6.2 Tratamiento quirúrgico conservador
 - 4.6.2.1 Ligadura selectiva de venas gonadales por vía abierta o convencional
 - 4.6.2.2 Ligadura selectiva de venas gonadales por vía laparoscópica
 - Complicaciones de la ligadura laparoscópica gonadal
 - Limitaciones de la ligadura laparoscópica gonadal
 - 4.6.3 Tratamiento quirúrgico no conservador
 - 4.6.3.1 Histerectomía y salpingo-ooforectomía
 - 4.6.3.2 Complicaciones de la cirugía abierta
 - 4.6.4 Tratamiento quirúrgico vascular y endovascular de los síndromes compresivos como causa del síndrome de congestión pélvica
 - 4.6.4.1 Síndrome de May Thurner
 - 4.6.4.1 Síndrome de *nutcracker*
 - Fisiopatología y clínica
 - Opciones terapéuticas del síndrome de *nutcracker*
 - Tratamiento conservador
 - Conducta intervencionista
 - 4.6.5 Análisis y consideraciones
 - 4.6.6 Recomendaciones
 - 4.6.7 Bibliografía
- 4.7 Tratamiento complementario extrapélvico
 - 4.7.1 Introducción
 - 4.7.2 Evaluación diagnóstica integral de la insuficiencia venosa pelviana
 - 4.7.2.1 Examen clínico-semiológico
 - 4.7.2.2 Examen semiológico bajo realidad aumentada
 - 4.7.2.3 Ecografía Doppler color
 - 4.7.2.4 Tomografía computarizada y resonancia magnética
 - 4.7.2.5 Flebografía dinámica gonadal e ilíaca de fugas de piso pelviano
 - 4.7.2.6 Varicografía
 - 4.7.3 Ordenamiento terapéutico de la insuficiencia venosa de miembros inferiores originada en el reflujo desde várices pelvianas
 - 4.7.3.1 Puntos de fuga del piso pelviano frecuentes
 - 4.7.3.2 Técnicas de tratamiento de puntos de fuga del piso pelviano
 - Embolización percutánea extrapélvica
 - Sección y ligadura selectiva del punto de fuga asociada a esclerosis intra y extrapélvica
 - 4.7.4 Controles postterapéuticos
 - 4.7.5 Tratamiento de vasos intrafasciales y epifasciales
 - 4.7.5.1 Cirugía convencional
 - 4.7.5.2 Procedimientos mínimamente invasivos
 - 4.7.6 Análisis y consideraciones
 - 4.7.7 Recomendaciones
 - 4.7.8 Bibliografía

1. METODOLOGÍA EMPLEADA EN EL CONSENSO

1.1 Introducción

El dolor pelviano crónico (DPC), que afecta principalmente a mujeres en edad reproductiva, presenta una importante incidencia en la población general y donde el síndrome de congestión pelviana (SCP) es la segunda causa.

Varias sociedades médicas han elaborado documentos dirigidos a aunar conceptos buscando un consenso internacional para el diagnóstico y tratamiento del SCP.

Basados en la evidencia existente y en la experiencia asistencial del SCP, un grupo de expertos en Cirugía Vascular, Flebología, Ginecología y Obstetricia, Diagnóstico por Imágenes, Radiología y Cardiología Intervencionista de habla hispana ha elaborado la primera edición del Consenso Argentino de Congestión Pelviana.

Empleando los Niveles de Evidencia y de Recomendación de la *American College of Cardiology (ACC)* y la *American Heart Association (AHA)*, y aceptados por la *European So-*

TABLA 1. Niveles de Evidencia y Clases de Recomendación.

<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de Evidencia A (alto): cuando hay datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de Evidencia B (intermedio): cuando hay datos de un único ensayo clínico aleatorizado o estudios no aleatorizados.
<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de Evidencia C (bajo): cuando únicamente hay consenso en la opinión de los expertos, datos de casos o método de asistencia estándar.
<ul style="list-style-type: none"> • Recomendación Clase I: trastornos en los que hay evidencia y/o acuerdo general respecto a que el procedimiento/tratamiento resulta beneficioso, útil y eficaz. SE RECOMIENDA o ESTÁ INDICADO.
<ul style="list-style-type: none"> • Recomendación Clase II: trastornos en los que hay evidencia contradictoria y/o suscita opiniones divergentes respecto a la utilidad/eficacia de un procedimiento/tratamiento. <ul style="list-style-type: none"> ◦ Clase II a: el peso de la evidencia/opinión es favorable a la utilidad y eficacia de un tratamiento o procedimiento. SE DEBE CONSIDERAR. ◦ Clase II b: la utilidad/eficacia no está bien establecida por la evidencia/opinión. SE PUEDE RECOMENDAR.
<ul style="list-style-type: none"> • Recomendación Clase III: trastornos en los que hay evidencia y/o acuerdo general respecto a que el procedimiento/tratamiento no es útil o eficaz, y que incluso puede ser perjudicial en algunos casos. NO SE RECOMIENDA.

ciety of Cardiology (ESC), se establece la validez de las metodologías de diagnóstico y tratamiento con demostrada utilidad en la resolución duradera de los casos de SCP (Tabla 1).

Según esta clasificación, la fuerza de la evidencia y el grado de recomendación relacionado con un diagnóstico u opción terapéutica particular depende de los datos disponibles (https://www.wikidoc.org/index.php/ACC_AHA_guidelines_classification_scheme).

1.2 Metodología

El proceso de elaboración de este consenso se realizó siguiendo el algoritmo propio del área de Consensos del Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI). Una vez definido el tema a desarrollar, se convoca a los coordinadores del consenso, responsables de la supervisión, distribución del trabajo y coordinación de la discusión en las etapas de análisis del documento. La oficina de consenso junto a los coordinadores invita a los expertos que participarán en carácter de autores, quienes deberán hacer una búsqueda exhaustiva y sistemática de la bibliografía disponible, realizar el análisis crítico y escribir el documento madre o preliminar. Una vez finalizado el documento preliminar, este es expuesto en la página web del CACI por un tiempo suficiente para su análisis por parte de todos los autores y coordinadores. Para ello, desde el CACI se ha creado una herramienta llamada FORO con acceso limitado a los miembros participantes, en el cual se puede visualizar el documento expuesto y participar de la discusión mediante comentarios que aparecerán en forma cronológica y supervisados por los coordinadores. Este instrumento permite aumentar la intervención de los autores y ahorrar tiempo. Concluida esta etapa, los coordinadores tomarán todas las opiniones y sugerencias para confeccionar el documento final y homogeneizar el estilo de redacción. Posteriormente, el documento final deberá ser sometido a una revisión externa, para lo cual nuevamente se lo expone en el FORO (reemplazando al que había previamente) y se da intervención a quienes actuarán como jurado para su aprobación final; ellos consti-

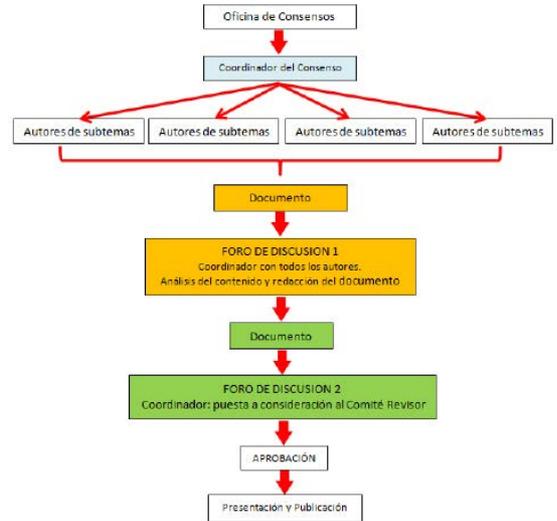


Diagrama 1. Algoritmo adoptado para la elaboración del Consenso.

tuirán el Comité Revisor. Cabe destacar que en esta etapa también se podrán hacer correcciones, siempre que haya acuerdo en el conjunto de autores y comité revisor. Sus miembros (coordinadores, autores y revisores) son los responsables del rigor y calidad del documento generado. Una vez obtenida su aprobación, el Consenso es presentado en sesiones científicas de diversas sociedades del CACI y publicado en revistas científicas.

2. ABREVIATURAS

- AMP: acetato de medroxiprogesterona
- AMS: arteria mesentérica superior
- ATP: angioplastia transluminal percutánea
- Compás Ao-M: compás aorto-mesentérico
- CHIVA: cura hemodinámica de la insuficiencia venosa ambulatoria
- DPC: dolor pelviano crónico
- EDC: ecografía Doppler color
- EDC TV: ecografía Doppler color transvaginal
- ET: embolización transcáteter
- FDGI: flebografía dinámica gonadal e ilíaca
- FPP: fugas de piso pelviano
- IMC: índice de masa corporal
- IVP: insuficiencia venosa pelviana
- IVUS: ecografía intravascular
- MMII: miembros inferiores
- QOL: calidad de vida
- RM: resonancia magnética
- SCP: síndrome de congestión pelviana
- SMT: síndrome de May-Thurner
- SNC: síndrome de *nutcracker*
- TAC: tomografía axial computarizada
- TEP: tromboembolismo pulmonar
- TV: transvaginal
- TVP: trombosis venosa profunda
- USF: unión safeno-femoral
- VAS: *score* visual analógico
- VCI: vena cava inferior
- Vmáx: velocidad máxima
- VRI: vena renal izquierda

3. RESUMEN DEL CONSENSO

3.1 Generalidades

Historia

La primera descripción de várices ováricas fue realizada por Richet 1857. Taylor, en 1949, que relacionó los cambios anatómicos con los síntomas de la insuficiencia de venas ováricas, propuso el concepto de SCP y sugirió la ligadura de venas ováricas como tratamiento.

El desconocimiento inicial de la insuficiencia venosa pelviana (IVP) como fisiopatología principal del SCP condujo a la teoría psicológica-psiquiátrica como explicación de los síntomas de las pacientes que consultan por trastornos de dolor pélvico sin causa aparente.

En los años 80, Lechter definió a la insuficiencia venosa gonadal femenina como causante de várices de miembros inferiores (MMII), pelvis y vulvar. En ese período Beard propone la histerectomía y ooforectomía bilateral como tratamiento del SCP. En 1993, Edwards trató por primera vez las várices útero-ováricas con embolización transcáteter (ET) y Chung, en 2003, demostró los beneficios significativos de esta terapia al compararla con la cirugía y el tratamiento hormonal.

Epidemiología

El SCP es, después de la endometriosis, la segunda causa de DPC en 30 a 40% de los casos. La IVP es el elemento etiológico característico del SCP. Los costos de la atención médica del DPC son altos, superando 880 millones de dólares anuales en consultas médicas y de 2 mil millones de dólares anuales de costo total en USA. Si bien numerosas publicaciones médicas encuentran relación entre la IVP, el SCP y la insuficiencia venosa de MMII, no existen aún trabajos de buena calidad metodológica que lo confirmen.

Definición

El SCP se define por la presencia de dos o más de las siguientes condiciones: 1) várices útero-ováricas con o sin insuficiencia venosa gonadal, 2) dolor pelviano congestivo, 3) insuficiencia de venas hipogástricas, 4) reflujo de piso pelviano, várices típicas o atípicas de MMII de origen pelviano. Si bien el término de SCP resulta insuficiente para abarcar las formas de presentación y causas, se consensua mantenerlo por figurar en la Clasificación Internacional de Enfermedades y el *VEIN TERM Transatlantic Interdisciplinary Consensus Document*.

3.2 Fisiopatología

El origen del SCP es multifactorial con la insuficiencia valvular, la obstrucción venosa y los cambios hormonales como las causas más habituales. La causa del dolor en el SCP es la distensión por estasis venosa que estimula la liberación de mediadores inflamatorios y dolorosos locales.

Fisiopatológicamente, las causas del SCP se dividen en:

Primarias, debidas a agenesia o insuficiencia valvular venosa ovárica; son las de mayor frecuencia asociadas o no a insuficiencia venosa de MMII y las que mejor responden al tratamiento de ET. **Secundarias**, por oclusión de venas ilíacas (síndrome de May Turner [SMT]), vena cava inferior (VCI) o vena renal izquierda (VRI) conocido como síndrome de *nutcracker* (SNC). A los síntomas propios de SCP se asocian los relacionados con el territorio de la obstrucción venosa, y la resolución endovascular ideal combina angioplastia transluminal percutánea (ATP) y ET.

Los SCP *no venosos* asociados a DPC obedecen principalmente a causas no vasculares pelvianas, mayormente correspondientes a endometriosis y demás causas pelvianas. La IVP, si bien está presente, no es la causa principal de la clínica. En estos casos, las terapias son dirigidas a las lesiones causales detectadas.

3.3 Clínica

El SCP tiene 4 formas de presentación:

1. Clínica pelviana típica comprometiendo útero, ovarios, vejiga y/o recto.
2. Várices de MMII, vulva y glúteo típicas (safénica) o atípicas (no safena).
3. Edema y dolor MMII por obstrucción venosa.
4. Clínica renal con dolor y hematuria.

La afección pelviana típicamente presenta dolor pelviano y la de MMII várices.

El dolor sordo, profundo, prolongado, no cíclico, es exacerbado por los movimientos y posturas que aumentan la presión abdominal. Uni- o bilateral, asimétrico y crónico mayor de 6 meses. Asociado a dispareunia, dismenorrea y poscoito, puede ocasionar náuseas, distensión o calambres abdominales, malestar rectal, disuria y mayor frecuencia urinaria. Suele asociar síntomas neurológicos y psicómicos como la depresión reactiva.

Los signos clínicos de la IVP son la sensibilidad palpatoria en puntos ováricos, uterino y cuello uterino, también várices útero-ováricas, vulvares, glúteas, atípicas de raíz de muslos y piernas en relación con fuga de piso pelviano (FPP). Es frecuente la asociación con hemorroides sintomáticas. Las várices preponderan en MMII izquierdo por 2 causas: la IVP gonadal y útero-ováricas es de mayor importancia a izquierda al igual que los puntos de FPP; además, en los casos de SMT es el lado de afección habitual. La detección clínica del origen pelviano de várices de MMII no es siempre evidente y requiere ecografía Doppler color (EDC); debe ser sospechada ante las recidivas postsafenectomía.

Los factores predisponentes del SCP son los embarazos múltiples, sedentarismo, mayor actividad estrogénica e índice de masa corporal bajo.

La clínica relacionada con las obstrucciones venosas (SMT, SNC, oclusión VCI, etc.) estará presente si resultan ser las causantes del SCP.

3.4 Diagnóstico diferencial

El interrogatorio y examen físico debe abarcar las distintas causas posibles del SCP. De esta evaluación clínica inicial resultarán patologías de sospecha que determinarán la solicitud de exámenes complementarios de laboratorio, imágenes invasivas o no seleccionados según su eficacia, invasividad y disponibilidad.

En esta fase diagnóstica se deben definir 2 grupos etiológicos:

1. Las pacientes con SCP típico (primarios u obstructivos) y que se beneficiarán de las terapias de ET y/o ATP. Son posibles de complementar tratamientos médicos y raramente quirúrgicos. Al manejo de estos enfermos está dirigido este Consenso.
2. Los SCP no venosos que presentan clínica y estudios complementarios combinados de DPC y SCP deben ser especialmente considerados por el grupo médico. Es mandatorio confirmar el diagnóstico diferencial donde

la causa primordial del DPC no corresponde al SCP y deberá ofertarse el tratamiento específico de cada patología en particular ginecológica o extra ginecológica.

3.5 Diagnóstico por imágenes

Ecografía Doppler color

Es el examen diagnóstico de primera línea por las ventajas de no invasividad ni radiación, que evalúa la hemodinamia venosa en tiempo real y permite realizar maniobras y cambios de posición que mejoran su sensibilidad y especificidad, que en SCP supera el 90%.

El protocolo de examen debe incluir: 1) Evaluación de síndromes compresivos como SNC y SMT abarcando VCI, vena renal izquierda (VRI) e ilíacas primitivas; 2) Venas gonadales; 3) Venas ilíacas internas y 4) Puntos FPP en la conexión entre IVP de pelvis y MMII.

Las vías de abordaje a emplear son transabdominal, transvaginal (TV) y de FPP, este último para el estudio de los puntos inguinal, glúteo, obturatriz y perineal.

Existen demostrados Criterios Diagnósticos en EDC de los distintos componentes del SCP que deben ser confirmados para obtener una precisión diagnóstica. La EDC de los **Síndromes Compresivos Venosos** permite detectar *Signos Directos* de estenosis, que tienen alto poder diagnóstico, relacionados con la reducción de diámetros y cambios de velocidad venosos; y también *Signos Indirectos* que se originan en los cambios circulatorios a ambos lados de la estenosis y el desarrollo de circulación colateral.

Los criterios diagnósticos del **Varicocele Pelviano** incluyen hallazgos de las venas gonadales (proximal de diámetro mayor a 6 mm, con reflujo en Valsalva y distal con aumento de número y calibre con morfología tortuosa, ectásica y flujo ectásico) además de las venas hipogástricas.

El EDC es además esencial en el control postoperatorio de las ATP de síndromes compresivos y ET de várices insuficientes pelvianas, puntos de FPP y MMII.

Tomografía axial computarizada y resonancia magnética

Ambos exámenes deben abarcar desde las venas renales hasta la pelvis y raíz de muslos, con el fin de caracterizar las venas pelvianas insuficientes, distintas vías de drenaje y posibles causas compresivas venosas.

La venografía por resonancia magnética (RM) presenta sensibilidad del 88% y especificidad del 67% para identificar IVP de vena gonadal comparada con la flebografía convencional en el diagnóstico de SCP. Además, es adecuada para caracterizar otras causas de DPC (endometriosis, adenomiosis, miomas).

Se requiere evaluación dinámica con contraste endovenoso con imágenes en fase arterial (para visualizar reflujo venoso y causas vasculares arteriales) y en fase venosa (venografía, para medir diámetros vasculares, evaluar las venas comprometidas, identificar obstrucción venosa).

Tanto la tomografía axial computada (TAC) como la RM se emplean en el control posterior al tratamiento endovascular necesitando valorar primero la clínica residual e identificar posible redistribución del drenaje venoso hacia otro territorio (hipogástrico). En RM puede existir artefacto por el material de ET y ATP venosa a tener en cuenta.

Flebografía dinámica gonadal e ilíaca

Es el estudio diagnóstico con mayor sensibilidad y especificidad (80-100%) y considerada el *gold standard* en el diagnóstico del SCP. Brinda una evaluación dinámica venosa de alta precisión, con confirmación de venas insuficientes, varicosas

y sus fugas colaterales además de lesiones obstructivas. Es el método de guía de la terapéutica endovascular.

Realizado por cateterismo venoso braquial, yugular interno o femoral, requiere sedación menor o no y hospitalización breve. Debe incluir la evaluación de VCI y VRI, gonadales, ilíacas primitivas, hipogástricas y sus ramas del piso pelviano. Permite medir presiones venosas de estenosis renal e ilíaca primitiva izquierda. Los detalles de estos hallazgos son determinantes para la confirmación del SCP.

La flebografía dinámica gonadal e ilíaca (FDGI) está indicada en 3 situaciones principales: 1) en hallazgos no concluyentes de estudios no invasivos; 2) en la necesidad de confirmar los hallazgos de estudios no invasivos; y 3) ante la propuesta y planificación del tratamiento endovascular del SCP.

3.6 Tratamiento médico

Para iniciar el tratamiento médico del SCP es necesario primero descartar otras causas de DPC. Una vez confirmado el SCP como causante, dado que suele ser multifactorial, este tratamiento médico estará dirigido a controlar síntomas tanto derivados de la insuficiencia y dilatación de venas pelvianas (analgésicos, venotónicos y compresión elástica) como del estado hormonal que participa en el desarrollo del síndrome (medicación hormonal).

Antiinflamatorios no esteroideos

Empleados en primera línea, dan mejoría transitoria, están limitados por efectos adversos y suelen utilizarse temporalmente hasta implementar terapias específicas.

Ergotamina

Vasoconstrictor que administrado en forma endovenosa mejora clínica de dolor del SCP en 30%. Empleo limitado por efecto breve y múltiples contraindicaciones.

Medicación hormonal

Progestágenos. Empleados en DPC por endometriosis, en SCP se utiliza acetato de medroxiprogesterona (AMP) de acción antiestrogénica y gonadotrófica. Mejora parcialmente los síntomas de SCP.

Agonistas GnRh. Empleando análogos sintéticos se logra hipoestrogenismo equivalente a la menopausia que, si bien pueden mejorar la clínica del SCP, tienen limitación de uso por su incidencia de síntomas climatéricos y osteoporosis.

Venotónicos

Diosmina, hesperidina. Mejora la circulación venosa y linfática disminuyendo la estasis venosa y síntomas en SCP y MMII, con óptima tolerancia.

Tratamiento compresivo de pelvis y MMII

El uso de pantalón y medias compresivas ha demostrado mejoría clínica en más de 80% de casos de pacientes con SCP y várices de MMII.

3.7 Tratamiento endovascular

La finalidad principal de esta terapia es eliminar los componentes de la IVP (várices, reflujo pelviano y circulación colateral) causantes principales de la clínica del SCP. Los tratamientos endovasculares de cateterismo venoso que se realizan en sala de angiografía son ambulatorios o de muy corta hospitalización.

talización y obtienen éxito técnico en más del 95%, con mejoría clínica de 68% a 100% de casos y nivel de evidencia 1B. Las técnicas de tratamiento endovascular empleadas son la ET de elección en la insuficiencia de venas gonadales o hipogástricas, mientras que la ATP y recanalización venosa resuelven los fenómenos obstructivos venosos.

Embolización transcáteter

Basado en la información de los métodos de imágenes, pero principalmente en la FDGI, la ET debe ocluir várices gonadales, útero-ováricas y ramas hipogástricas, previamente detectadas insuficientes, empleando líquidos esclerosantes y dispositivos metálicos (*coils*, *plugs*). La ET suele ser ambulatoria o con internación de 24 horas.

Las complicaciones de la ET son generalmente menores del 3% y relacionadas con el síndrome posembolización; la migración de *coils* es tratable por vía endovascular.

Los controles postoperatorios son clínicos, recomendando empleo de puntuaciones como el *score* visual analógico (VAS) y calidad de vida (QOL). La TAC o RM, pero especialmente la EDC, resultan de importancia en evaluar los resultados a nivel de los puntos de FPP y várices de MMII post-ET.

Angioplastia de síndromes compresivos venosos

Las causas obstructivas-compresivas venosas del SCP suelen ser subestimadas, sin embargo, el SMT ha sido reportado en hasta 80% de casos de IVP con SCP.

En SCP asociado a obstrucción de VCI o SMT se realizará inicialmente la ATP con *stent*, y de persistir clínica de SCP, en segundo tiempo la ET de várices pelvianas. En cambio, cuando el SCP se asocia a SNC se realizará primero ET de las venas con reflujo, quedando reservada la ATP de VRI en casos de hematuria, dolor lumbar severo o várices persistentes post-ET. La ATP ilio-cava muestra permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria de 79, 100 y 100% en enfermedad no trombótica, y 57, 80 y 86% en TVP a 7 años

3.8 Tratamiento quirúrgico

Conservador

Incluye la **ligadura de venas ováricas por laparotomía o laparoscopia** y donde el principal beneficio es la confirmación diagnóstica, sobre todo en patología ginecológica. El control del SCP es de alrededor del 70% de pacientes con ambas técnicas, pero las experiencias son de corto plazo y con recaídas frecuentes. Con mayor importancia y frecuencia de complicaciones además de costos y tiempo de recuperación, estos tratamientos tienen una recomendación con nivel de evidencia 2B y están indicados solo en casos de falta de disponibilidad o falla terapéutica de técnicas menos invasivas.

No conservador

La **resección de útero y/o anexos (uni- o bilateral)** aporta beneficio significativo en el control del SCP además de la recuperación psicológica y social de las pacientes. Pero la alta dispersión de resultados, recaídas habituales por falta de control de la IVP, pero sobre todo la mayor morbimortalidad y tiempo de recuperación hacen que estas terapias sean alternativas de última línea, luego del fallo de tratamientos más simples, menos cruentos y eficaces.

Tratamiento quirúrgico vascular y endovascular de los síndromes compresivos como causa del SCP

Comprende principalmente el tratamiento de los SMT y SNC.

Síndrome de May-Thurner. Antes del año 2000, 75% de los procedimientos fueron realizados por cirugía abierta y el 25% fueron endovasculares. Se emplearon técnicas de *bypass*, con la confección de fistulas arteriovenosas pero con resultados poco satisfactorios, por la elevada TVP y reestenosis.

Posterior al año 2000 se invirtió la relación y 4,1% se operan por cirugía abierta y 95,9% por técnicas endovasculares, con ATP con balón e implante de *stent* que también pueden emplear trombolisis farmacológica (33,2%) o no (53,2%). Como tratamiento médico (7%) se utiliza la anticoagulación y elastocompresión.

Síndrome de nutcracker. El **tratamiento conservador** opta por una conducta expectante de 24 meses en menores de 18 años y de 6 meses para adultos, donde el incremento de peso y el desarrollo de circulación colateral mejora en cuadro en 70% de los casos.

Se decide intervención superado ese tiempo o empeoramiento clínico con hematuria y dolor severo recurrente, alteración de la función renal y varicocele significativo.

El **tratamiento quirúrgico** incluye técnicas complejas y diferentes como la transposición de vena renal, autotransplante renal, *bypass* gonadal-cavo o espleno-renal y la ligadura de VRI con *bypass* a vena ilíaca. Si bien se logra una resolución adecuada de síntomas en forma inicial en más de 80% de pacientes, la recurrencia puede darse al cabo del seguimiento por reestenosis venosa. Las complicaciones descritas con requerimientos de internación y control prolongado hacen que esta decisión terapéutica se realice por parte de equipos quirúrgicos avezados en el manejo de estos casos.

El **tratamiento endovascular** se realiza empleando ATP con *stent* de la VRI. Se recomienda el tratamiento integral del SCP y realizar primero la ET de várices gonadales e hipogástricas, y posteriormente la ATP renal. Con mejoría clínica superior a 95%, requiere una técnica de ATP y selección del *stent* cuidadosa.

3.9 Tratamiento complementario extrapélvico

La incidencia cercana a 80% de asociación entre várices pelvianas, vulvares, perineales y de MMII está en correlación con el SCP, que presenta 35% de casos con várices vulvovaginales y 90% en MMII. Después del tratamiento endovascular del SCP con insuficiencia venosa asociada de MMII por FPP se pueden en ocasiones presentar recurrencias o remanentes varicosos vulvoperineales que determinan persistencia de la insuficiencia de MMII posquirúrgica.

El protocolo de estudio de la insuficiencia venosa de MMII secundario a SCP es similar al empleado en las recurrencias varicosas de MMII post-ET. Incluye la evaluación clínica detallada de las várices persistentes de MMII asociado al examen EDC (mejorado con uso de Realidad Aumentada) de los puntos de FPP implicados y de las várices de MMII. El EDC TV, TAC, RM, FDGI y varicografía son empleadas según la necesidad de información anatómica y/o funcional más detallada de los reflujos o sus causas posibles.

Se debe tener especial atención de la coexistencia de insuficiencia venosa superficial y/o profunda esencial o posttrombótica de MMII asociada al SCP, que deberá ser detectada y tratada adecuadamente. El tratamiento de estas recurrencias, en caso de detectar defectos u omisiones de reflujos hipogástricos o gonadales ya embolizados, empieza corrigiendo estos errores con una segunda ET lo más completa posible, en especial de los afluentes a los territorios venosos recidivados.

Se describen varias técnicas de esclerosis ecodirigidas (con o sin Realidad Aumentada) de las várices perineales y puntos de FPP con promisorios resultados iniciales, pero aún pendientes de publicaciones con seguimiento suficiente.

Finalmente, el tratamiento se realizará sobre la insuficiencia venosa de MMII (troncos safenos o accesorios, vasos perforantes de fuga) empleando técnicas convencionales (safenectomía mayor o menor convencional, resección escalonada de trayectos varicosos, cirugía de venas perforantes).

4. CONSENSO INTERSOCIETARIO ARGENTINO DE SÍNDROME DE CONGESTIÓN PELVIANA

4.1 Historia y epidemiología

Autores: Juan Esteban Paolini, Néstor Omar Giráldez.

4.1.1 Historia

En 1857, Albert Richet¹ realizó la primera descripción anatómica de várices ováricas. Hubo de transcurrir casi un siglo hasta que Taylor², en 1949, relacionó las variables anatómicas con las perturbaciones fisiológicas generadas por la insuficiencia de las venas ováricas. Asimismo, fue el primero en proponer el concepto de síndrome de congestión pelviana (SCP) y sugirió la ligadura de las venas ováricas como su tratamiento. También consideró que el origen de esa insuficiencia se encontraba relacionado con alteraciones del sistema nervioso autónomo gonadal, planteando la relación psicósomática para con los síntomas. Al desconocerse la verdadera fisiopatología de la insuficiencia venosa gonadal, se trató a la enfermedad como un desorden de índole psicológico/psiquiátrico en aquellas pacientes que consultaban por dolor pélvico sin causa aparente³.

Dixon y Michell, en 1954, efectuaron los primeros estudios radiológicos de anomalías circulatorias con hallazgos flebográficos. En 1964, Clark describió el síndrome de la vena ovárica derecha⁴.

En la década del 80, el ginecólogo colombiano Abraham Lechter acuñó el término de insuficiencia del sistema gonadal femenino o insuficiencia venosa pelviana (IVP) como causante de varicosidades de miembros inferiores (MMII), pélvicos y a nivel vulvar. Posteriormente realizó estudios en cadáveres determinando variantes anatómicas y propuso la ligadura bilateral a cielo abierto de las venas ováricas^{5,6}. El ginecólogo británico Beard redefinió al SCP⁷⁻⁹, proponiendo a la histerectomía con ooforectomía bilateral como el mejor tratamiento¹⁰ para esta patología.

Teniendo en cuenta la complejidad de este procedimiento, así como los cambios hormonales que produce, se la consideró una cirugía mutilante, difícil de aceptar en mujeres jóvenes con capacidad reproductiva, característica de presentación de esta enfermedad³.

Edwards¹¹, en 1993, por primera vez propuso la opción del tratamiento endovascular con embolización de las venas ováricas, cambiando el paradigma de la terapia del varicocele pelviano femenino. Leal Monedero et al.^{12,13} determinaron las bases fisiopatológicas de los reflujos subdiafragmáticos y tratamiento embolizante. Esta terapéutica, de alta efectividad y baja morbilidad, sumado a ser un procedimiento mínimamente invasivo, desplazó la casi totalidad de procedimientos quirúrgicos convencionales abiertos, considerados actualmente tratamientos mutilantes³.

En algunos países latinoamericanos el tratamiento por vía laparoscópica del varicocele pelviano sigue siendo de elección¹⁴⁻¹⁶, pero atento al desarrollo de los medios diagnósticos y los avances tecnológicos, el tratamiento endovascular po-

see con respecto al resto de las terapias una Recomendación de Clase II b dado por el *American Venous Forum* y la *Society of Vascular Surgery*¹⁷⁻¹⁸.

Chungu et al.¹⁹ realizaron un trabajo comparativo entre tratamientos existentes para el SCP y confirmaron los beneficios del tratamiento endovascular, los cuales son estadísticamente significativos.

4.1.2 Epidemiología

Según Candance²⁰, el SCP se asocia al dolor pelviano crónico (DPC) en 30 a 40% de los casos donde la IVP es el elemento etiológico característico del SCP.

El DPC es una entidad nosológica compleja, con dolor pelviano durante más de 6 meses, que suele afectar uno o más aparatos (ginecológico, urinario, osteo-artro-muscular, digestivo, nervioso) en distinto orden e intensidad, con frecuente repercusión emocional. Afecta a mujeres preferentemente (pero no en forma exclusiva) y es de alta frecuencia en la población general adulta, pero variable según los reportes: 15% en EE.UU. y 43% en otros países^{21,22}.

Zondervan et al.²³ investigaron una base de datos de atención primaria del Reino Unido que contenía las historias clínicas de 162 mujeres de 12 a 70 años de edad, y encontraron una incidencia de 38/1.000 pacientes por año que consultaban por DPC.

El DPC representa el 20% de todas las citas ambulatorias de ginecología, cuesta U\$S 881,5 millones por año en gastos de atención ambulatoria y su costo total es de U\$S 2 mil millones por año en EE.UU. y £ 158 millones en el Reino Unido^{21,24}.

Varios estudios epidemiológicos tanto prospectivos como retrospectivos, a pesar de su dispar calidad científica, han mostrado que en entre 11,2 y 28% de las pacientes el DPC es debido a IVP²⁵⁻²⁷. De manera similar, otros estudios de evaluación de IVP en mujeres con venas varicosas recurrentes de MMII han encontrado tasas de prevalencia de 20 a 76%²⁸.

4.1.3 Bibliografía

1. Richet NA. *Traité pratique d'anatomie medicochirurgicale*. Paris: E. Chamerot, Libraire Editeur; 1857.
2. Taylor HC. *Vascular congestion and hyperemia; their effects on structure and function in the female reproductive system*. *Am J Obstet Gynecol* 1949;57:637-53.
3. Paolini JE. *Síndrome Congestivo Pélvico, Tto Quirúrgico, Guías latinoamericanas de terapéutica para la patología venosa*: Roberto Simkin, et al. 1a ed. Edit. Nayarit, 2016. Pp. 299-303. ISBN 978-987-28471.
4. Kornberg Alejandro. *Diagnóstico y tratamiento de venopatías pélvicas. Síndrome de congestión pélvica. Várices vulvares*. *Rev. Forum de Flebología y Linfología*. Vol 8, Número 1, Mayo 2006.
5. Lechter To. *Pelvic varicose veins treatment*. *J Cardiovasc Surg* 1985;26:111.
6. Lechter A, Alvarez A, Lopez G. *Pelvic Varicose and Gonadal Veins, Phlebologie, September 1987; vol. 2,3: pp. 181-188*.
7. Beard RW, Highman JH, Pearce S, Reginald PW. *Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain*. *Lancet* 1984;2:946.

8. Beard RW, Reginald PW, Wadsworth J. Clinical features of women with chronic lower abdominal pain and pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:153.
9. Beard RW, Reginald PW, Pearce S. Psychological and somatic factors in woman with pain due to pelvic congestion. *Adv Ext Biol Med* 1988;245:413.
10. Beard RW, Kennedy RG, Gangar KF. Bilateral oophorectomy and hysterectomy in the treatment of intractable pelvic pain associated with pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:988-92.
11. Edwards RD, Robertson IR, Maclean AB, Hemmingway AP. Case report: pelvic pain syndrome – successful treatment of a case by ovarian vein embolization. *Clin Radiol* 1993;47:429-31.
12. Leal Monedero J, Zubicoa S, Grimberg M. Subdiaphragmatic Venous Insufficiency, Embolization Treatment using mixed technique (Coils and Foam). *Phlebology* 2004;45:269-75.
13. Leal Monedero J. Indicaciones y tratamiento del síndrome de congestión pélvica. *Rev de Flebología y Linfol. Lecturas vasculares*. 2010;14:841-7.
14. Grabham JA, Barrie WW. Laparoscopic approach to pelvic congestion syndrome. *Br J Surg* 1997;89:1264-6.
15. Gómez G. Varicoceleotomía por laparoscopia: Descripción de una nueva técnica y su acción sobre el dolor pélvico. *Med Reprod* 1998;1:14-7.
16. Navarro H, Vinuesa B, Martínez D. Síndrome de congestión pélvica. Evaluación del dolor después del tratamiento laparoscópico con Ligasure. *R Colomb Med* 2005;36:153-7.
17. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC. The care of patients with varicose vein and associated chronic venous disease. *Clinical practice Guidelines of the Society of Vascular Surgery and the American Venous Forum*, *J Vasc Surg* 2011;53:25-485.
18. Gloviczki P, Dalsing M, Eklöf B, Moneta G, Wakefield T, et al. *Handbook of venous disorders* (4th. ed.). *Guidelines of the American Venous Forum* 2009;56:617-25.
19. Chung MH, Huh CY. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *Tohoku J Exp Med* 2003;201:131-8.
20. Pelvic Congestion Syndrome: Systematic Review of Treatment Success. *Candace L. Brown. Semin Intervent Radiol* 2018;35:35-40.
21. Hangari A. Prevalence of chronic pelvic pain among women: an updated review. *Pain Physician* 2014;17(2):E141-E147.
22. Riding DM, Hansrani V, McCollum C. Pelvic vein incompetence: clinical perspectives. *Vasc Health Risk Manag* 2017 Nov 27;13:439-47.
23. 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.
24. Matias SD, Kuppermann, Chronic Pelvic Pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obst Gynecol* 1996;87:321-7.
25. Almeida EC, Nogueira AA, Candido dos Reis FJ, Rosa e Silva JC. Cesarean section as a cause of chronic pelvic pain. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;79(2):101-4.
26. Hebbars S, Chawla C. Role of laparoscopy in evaluation of chronic pelvic pain. *J Minim Access Surg* 2005;1(3):116-2.
27. Howard FM. The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. *Obstet Gynecol Surv* 1993;48(6):357-87.
28. Marsh P, Holdstock J, Harrison C, Smith C, Price BA, Whiteley MS. Pelvic vein reflux in female patients with varicose veins: comparison of incidence between a specialist private vein clinic and the vascular department of a National Health Service District General Hospital. *Phlebology* 2009;24(3):108-13.

4.2 Fisiopatología y clínica

Autores: Guillermo Eisele, Marcelo Dándolo

Nota: Las imágenes angiográficas de este capítulo pertenecen a los autores del mismo; los esquemas han sido reproducidos con permiso de los autores.

4.2.1 Mecanismos fisiopatológicos

4.2.1.1 Introducción

El síndrome de congestión pelviana (SCP) define sus características desde la descripción inicial publicada por Richet en 1857 y luego asociada al dolor pelviano crónico (DPC) en 1947 por Taylor^{1,2}. En años recientes se ha visto que no existe un acuerdo uniforme en la denominación de SCP para designar a esta entidad, pero sin embargo está incluida en la Clasi-

ficación Internacional de Enfermedades y *VEIN-TERM* del documento de Consenso Interdisciplinario Transatlántico³. Si bien se considera que el origen del SCP es múltiple (hormonal, anatómico, pospuerperal, etc.), la insuficiencia venosa pélvica (IVP) gonadal, hipogástrica y su extensión a miembros inferiores (MMII) es sin dudas el factor fisiopatológico determinante. La coexistencia de otros mecanismos participantes en el SCP, hacen que la relación causal de la IVP, aunque demostrada, no esté categóricamente establecida como principal causante del SCP⁴⁻⁸. En esta conocida subestimación del SCP^{9,10} participan 2 elementos de confusión conceptual, ambos de elevada frecuencia en la población femenina en edad fértil. Por un lado, las várices útero-ováricas son detectables hasta en 10% de mujeres de las cuales alrededor de 40% no tienen relación con el SCP, y se trata de un hallazgo anatómico sin clínica asociada, sin necesitar ninguna terapia particular y eventualmente disponer de seguimiento especializado. En segundo término, un 30% de mujeres con DPC son exclusivamente debidas a IVP, y otro 15% de pacientes con SCP presentan otra etiología pelviana adicional no venosa. Esto hace confusa la identificación por separado del problema principal y los secundarios a fin de ordenar las terapias criteriosamente¹¹.

Diferenciar adecuadamente cuándo el SCP está relacionado primordialmente a IVP o en qué pacientes el SCP es solamente un integrante minoritario suele ser ideal de abordar mediante grupos de trabajo multidisciplinarios, tanto en la fase de diagnóstico como al momento de decidir conductas o tratamientos apropiados¹².

4.2.1.2 Fisiopatología

Se acepta que el origen del SCP es multifactorial y que la insuficiencia valvular venosa, la obstrucción venosa y los cambios hormonales desempeñan el rol más habitual.

La causa del dolor en el SCP se relaciona a la progresiva distensión venosa que junto a la estasis vascular estimulan la liberación de mediadores inflamatorios y dolorosos locales¹³. De hecho, el examen histopatológico de estas várices pelvianas muestra fibrosis intimal y de la túnica media con hipertrofia muscular y proliferación del endotelio capilar¹⁴. Es probable que el mecanismo del dolor del SCP en su proceso de cronificación adquiera además características de complejidad creciente como ocurre en el DPC¹⁵.

La IVP, principal causa del SCP, está anatómicamente caracterizada por la dilatación e insuficiencia anormal de venas de los territorios ovárico, uterino, hipogástrico y en alta frecuencia también de MMII. La interconexión de los sistemas venosos ovárico e hipogástrico ocurre principalmente en el ligamento ancho y elementos de fijación uterinos. A partir de allí, la IVP puede transmitir el reflujo venoso hacia los circuitos hemorroidal, sacro y vesical. Con mayor frecuencia la IVP de venas pudendas internas, plexos venosos de ligamento redondo y parametrio conducen al SCP propiamente dicho; el compromiso preponderante de venas obturatrices y circunflejas femorales habitualmente se manifiesta como várices vulvares e insuficiencia venosa de MMII; y la insuficiencia venosa ovárica suele presentarse con ambas manifestaciones clínicas¹⁶. Leal Monedero introdujo en 1997 el acertado concepto de insuficiencia venosa subdiafragmática (denominación unificadora del SCP y la insuficiencia venosa crónica de MMII), a su vez dividido fisiopatológicamente en "reflujo centrífugo" (el flujo venoso pelviano predominante antifisiológico en dirección de las varices pelvianas y de MMII) y "reflujo centripeto" (el flujo

venoso útero-ovárico tiene dirección fisiológica pero aumentado en volumen, y forma parte de la colateralidad de una obstrucción venosa central, síndrome posttrombótico (SPT) con compromiso ilio-cavo, síndrome de May-Thurner (SMT).

La participación hormonal del SCP es posible observarla en diversas instancias clínicas. La periodicidad del dolor del SCP en relación al período menstrual, en las mujeres que disminuyen síntomas luego de la menopausia, y en la respuesta al tratamiento con anovulatorios y agonistas de gonadotropina coriónica humana donde la depleción estrogénica, entre otros mecanismos, actuaría disminuyendo la respuesta de la musculatura lisa de la pared venosa⁹.

Los mecanismos fisiopatológicos del SCP presentan una estrecha correlación entre su origen, frecuencia y respuesta a las diferentes modalidades de tratamiento. Esquemáticamente, han sido agrupados por distintos autores^{9,17-19} en *Primarios*, refiriéndose a los originados por insuficiencia valvular venosa ovárica, variantes anatómicas venosas, acodamientos venosos por malposición uterina, cambios estructurales y hormonales relacionados al embarazo y al parto. Es el grupo de mayor frecuencia de presentación, con clínica típica de SCP asociado o no a insuficiencia venosa de MMII y el que mejor responde al tratamiento endovascular de embolización transcateréter (ET).

El grupo de SCP *Secundarios* se relacionan con estenosis severa u oclusión de venas de drenaje a nivel pelviano o suprapelviano. En general posttrombótico crónico, comprometen venas ilíacas (primitiva o interna) o vena cava inferior (VCI) y denominados respectivamente síndrome de compresión ilíaco o SMT y síndrome de VCI. Algunos autores incluyen en este grupo (y otros las colocan por separado) las causas *Congénitas* donde encontramos las malformaciones vasculares pelvianas, las agenesias y aplasias de VCI, venas ilíacas y alteraciones de la vena renal izquierda (VRI) como la compresión por el compás aorto-mesentérico (Ao-M) (o síndrome de *nutcracker* anterior) o su ubicación retroaórtica (SNC posterior)^{9,20-22}. Si bien presentan clínica de SCP, los pacientes de este grupo suelen asociar síntomas relacionados al territorio de la obstrucción venosa que les da origen. La resolución endovascular, asociando convenientemente la angioplastia transluminal percutánea (ATP) con *stent* y ET, suele ser también la modalidad ideal de tratamiento.

Finalmente, existe un grupo de causas *no venosas pelvianas* que pueden provenir de distintos orígenes, y en la mayor parte corresponden a endometriosis. Otras etiologías pueden corresponder a miomas, tumores uterinos y ováricos benignos, la adenomiosis, la retroversión uterina posparto, las adherencias y bridas posquirúrgicas o posinfecciosas, el síndrome de Master-Allen (lesión de los elementos de fijación uterinos) y el trauma no obstétrico. En estos casos, la presencia de várices e IVP suele responder más a un epifenómeno coincidente que a una relación causal directa. Por ende, una vez confirmado el diagnóstico diferencial, si la causa del DPC no corresponde al SCP, deberá ofertarse el tratamiento específico de cada patología en particular. En estos casos, no existe indicación alguna del tratamiento de ET de las várices útero-ováricas, ya que dudosamente intervienen en el mecanismo del dolor pelviano.

En conclusión, la fisiopatología del SCP obedece a los variados cambios circulatorios y funcionales venosos determinados principalmente por la IVP. Entender la correlación entre la clínica y los cambios de la dinámica venosa pelviana es sustancial a la hora de plantear las terapias endovasculares y

esclerosantes. Del mismo modo, cabe diferenciar adecuadamente los casos de SCP primarios y secundarios de las patologías no venosas estrictamente y donde la actuación multidisciplinaria es ideal.

4.2.2 Clínica

El DPC es un motivo de queja frecuente en mujeres entre los 18 y 50 años y 39% de las mujeres lo han reportado durante su vida¹². El dolor, por definición, es una experiencia sensorial y emocional asociada con daño real o potencial de algún tejido. El DPC es así una situación invalidante, que afecta no solo físicamente sino también psicológica y emocionalmente. Son muchos los estudios que se han ocupado del tema y se estima que causa una pérdida de trabajo de 15% y reducción de producción de 45%⁸. En el Reino Unido, 18% de las mujeres refieren DPC y entre el 2-10% de las consultas ginecológicas son por esta causa^{9,23}.

De las muchas causas de DPC, el SCP es la que nos ocupa en este consenso. En pacientes sin otra causa aparente de DPC, se demostró que 30% presentaban IVP y 10% de ellas cursan con dilatación de una o ambas venas ováricas. En 2001 Soysal et al. estudiaron mujeres con DPC, realizando examen pélvico, laparoscopia, ecografía y venografía y 31% de ellas presentaron SCP como única anormalidad y 12% tenían IVP asociado a otra patología como la endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, adherencias posoperatorias y enfermedad uterina (mioma o adenomiosis)²³⁻²⁵. Podemos afirmar que el SCP es la segunda causa de DPC luego de la endometriosis²⁶.

Entonces, si bien el DPC es un problema frecuente en las mujeres premenopáusicas multíparas, las etiologías que llevan a este cuadro son varias y el diagnóstico puede ser complejo. Afortunadamente, las herramientas diagnósticas cada vez más precisas brindan precisa información. Sin embargo, en ciertos casos el diagnóstico diferencial es complejo ya que, durante la vida fértil de la mujer, múltiples patologías pueden coexistir.

Los **síntomas y signos del SCP** son varios y algunos inespecíficos de la IVP. Los pacientes con SCP reportan un *dolor* sordo, profundo, prolongado, no cíclico, exacerbado por los movimientos, postura y actividades que aumenten la presión abdominal. El dolor puede ser unilateral o bilateral y muchas veces es asimétrico y crónico, 6 meses o más^{27,28}. No tiene una fuente obvia, y puede estar asociado a *dispareunia* (71% de los casos), *dismenorrea* (66%) y *dolor poscoital* (65%). En menor medida puede ocasionar *náuseas, distensión o calambres abdominales, malestar rectal, disuria y aumento de la frecuencia urinaria*. También son frecuentes síntomas de la esfera neurológica y psicosomática como la *depresión reactiva*.^{24,28}

Los **hallazgos físicos** sugestivos del SCP incluyen *sensibilidad en puntos ováricos*, uterino y cuello uterino que se exacerban en palpación bimanual uterina. Son características la presencia de *varices útero-ováricas y pelvianas, en vulva, glúteos y piernas*, asociándose a puntos de fuga pélvicos que desarrollaremos más adelante⁹. Es frecuente la asociación con hemorroides sintomáticas.

Como mencionamos dentro de las causas de DPC, el SCP se ubica en segundo lugar como entidad que lo produce. Ahora bien, los SCP pueden estar ocasionados por diferentes causas que determinaron la IVP y a su vez desarrollar más o menos signos y síntomas según el grado de dilatación y factores

personales como la contextura física, actividad, cantidad de embarazos o estado hormonal, que influyen en forma positiva o negativa.

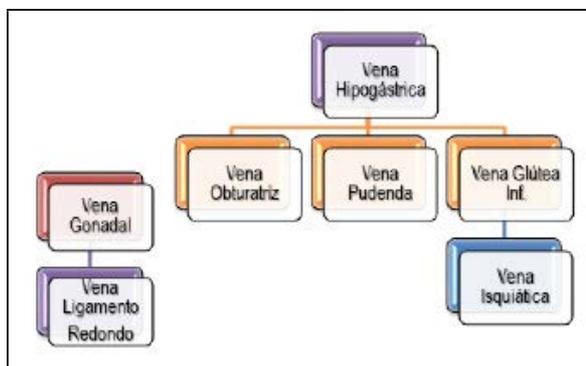
Es así que los **factores que favorecen el desarrollo de SCP** incluyen las *contexturas delgadas o normales* con un índice de masa corporal (IMC) bajo. Un trabajo de Labropoulos et al. divide a los pacientes en peso normal (IMC <25), sobrepeso (IMC 25-29,9) y obesidad (IMC > 30). Se evidenció que la mayor parte de pacientes con SCP tienen un IMC bajo ($24,1 \pm 5,6$ kg/m²)²⁷. En lo que respecta a la actividad, aquellas que implican *sedentarismo o aumento de la presión intraabdominal* son las que serán perjudiciales⁸. *La cantidad de embarazos* influye también negativamente, siendo el SCP más frecuente y severo en multíparas, aunque la condición de nulípara no excluye la posibilidad de desarrollar un SCP²⁹. Se evidencia, también, la relación entre la dilatación venosa y el nivel de *estrógenos*, ya que la sintomatología decrece en la menopausia²⁸.

Los patrones de circulación venosa en la IVP tienen estrecha relación con las distintas causas del SCP³⁰. En los *SCP primarios por insuficiencia* de la pared venosa, se establece un flujo de tipo centrífugo, inverso al flujo venoso habitual. Al perpetuarse la situación debido al reflujo, se establecen várices y una colateralidad venosa hipogástrica y de piso pelviano que no se estabiliza y aumenta con el tiempo.

En los *SCP secundarios obstructivos* debidos a SMT, SNC u oclusión de VCI, se establece un flujo de tipo centrípeto y en este caso la colateralidad venosa intenta ser compensatoria de la hipertensión venosa establecida por la estenosis u obstrucción. Si este objetivo es logrado, es decir, se igualan presiones, entonces la colateralidad venosa se estabiliza.

Los *SCP concomitantes a una causa local* (endometriosis, masa tumoral, posoperatorio de cirugías ginecológicas) podrán coexistir con varices útero-ováricas; en estos casos se deberá evaluar si la IVP, la patología ginecológica o ambas son las determinantes de la clínica dolorosa.

Dicha colateralidad venosa, contenida en la pelvis como várices pélvicas, buscará **puntos de fuga de piso pelviano (FPP)** que son conexiones anatómicas preexistentes entre pelvis y MMII, a través de ramas extra pélvicas de vena hipogástrica que desarrollan hemorroides, várices vulvares, varicocele testicular en el varón y várices en MMII. Los puntos de fuga son bien conocidos y establecidos por los Dres. Leal Monejero y Zubicoa, quienes respetan las siguientes venas con comunicación extrapélvica (**esquema a continuación**).



Las *várices vulvares* aparecen más frecuentemente durante el quinto mes del segundo embarazo, pero suelen desaparecer durante el primer mes posparto³¹. Son más frecuentes del lado izquierdo, pero pueden presentarse a ambos lados y en algunos casos el obstetra prefiere realizar la incisión ce-



Figura 1. La flebografía gonadal izquierda con maniobra de Valsalva muestra reflujo con fuga (flechas) hacia la vena del ligamento redondo izquierda y venas vulvares.

sárea ya que la episiotomía, de ser necesaria, podría ser muy sangrante.

Las *várices en MMII de origen pelviano* deben ser evaluadas con especial atención, ya que no respetan los ejes safenos y su emergencia y distribución en los MMII responden a los puntos de fuga mencionados. Cuando aparecen semiológicamente, debemos completar la batería diagnóstica sospechando un posible SCP, si es que este no fue el motivo de consulta del paciente, ya que de no hacerlo la recidiva y fracaso del tratamiento flebológico será la regla. Justamente, otro motivo de consulta indirecto de SCP puede ser *la recidiva varicosa en MMII*. Perrin et al., sobre 170 pacientes con recurrencia, demostraron IVP en el 17% de ellas³². Otro estudio, sobre 100 mujeres con IVP, en el 71% demostrada por venografía y clínica, se constató un 58% de presencia de puntos de fuga a MMII y 2/3 de ellas tuvieron recurrencia varicosa luego de *stripping* previo^{8,32}.

Por último, en los SCP obstructivos, se agregan los **síntomas propios de las compresiones venosas**. En el SNC se puede presentar *dolor de flanco izquierdo* y *macro- o microhematuria* a veces intermitente. Cuando se halla presente, para muchos autores es la indicación determinante de tratamiento, abandonando una postura de tratamiento conservador. Los casos de SMT pueden consultar por *edema* asociado a *várices atípicas del MMII Izquierdo*, pero recordemos que también existen compresiones en las venas ilíacas derechas.

4.2.2.1 Diagnóstico diferencial

Al diagnóstico de SCP se llega habiendo descartado otras causas, *principalmente ginecológicas de DPC* ya que estas son frecuentes en el grupo etario que aqueja a las pacientes con SCP²⁸. Asimismo, el SCP como causa de DPC es muy frecuente y representa la segunda etiología del DPC detrás de la endometriosis²⁶. El SCP es una patología subdiagnosticada y en la que debemos agotar las herramientas diagnósticas disponibles ya que, en algunos casos, el SCP puede asociarse a

TABLA 1. SCP-SSC: El Score de Severidad Clínica está dirigido a evaluar la gravedad de 7 síntomas (dismenorrea, dispareunia, dolor lumbar, pesadez de hipogastro, estasia de MMII, disuria y estreñimiento) y 3 signos de SCP (várices genitales, várices atípicas y hemorroides), al igual que su respuesta a los tratamientos realizados.

Síntomas	Ausente =0	Leve =1	Moderado =2	Severo =3
1. Dismenorrea	No	Menstruación dolorosa pero rara vez inhibe la actividad normal, los analgésicos son rara vez requeridos.	Actividad diaria afectada. Los analgésicos son requeridos y permiten realizar actividades diarias.	Actividad diaria claramente inhibida, pobre respuesta a los analgésicos y frecuentemente asociada a síntomas vegetativos (cefalea, fatiga, náuseas, vómitos, diarrea).
2. Dispareunia (al final de la relación sexual y/o poscoital).	No	1-3/10 (VAS) Tolerable (vida sexual habitual).	4-6/10 (VAS) Soportable (mantiene esporádicamente relaciones sexuales).	7-10/10 (VAS) Insoportable (evita las relaciones sexuales).
3. Dolor lumbar (descartado origen traumatológico y empeora con la menstruación).	No	1-3/10 (VAS) Ocasional, no restringe la actividad y no requiere analgésicos.	4-6/10 (VAS) Diariamente, limitación moderada de actividad, analgésicos ocasionales.	7-10/10 (VAS) Diariamente, limitación severa de las actividades y requiere el uso regular de analgésicos
4. Pesadez de bajo vientre (descartado origen ginecológico y empeora con la menstruación).	No	Ocasional, no restringe la actividad y no requiere analgésicos.	Diariamente, limitación moderada de actividad, analgésicos ocasionales y mejora con flebotónicos	Diariamente, limitación severa de las actividades y requiere el uso regular de analgésicos y flebotónicos
5. Estasia (dolor y/o pesadez referido a MMII y que empeora con la menstruación).	No	Ocasional, no restringe la actividad y no requiere analgésicos	Diariamente, limitación moderada de actividad, analgésicos ocasionales y mejora con flebotónicos	Diariamente, limitación severa de las actividades y requiere el uso regular de analgésicos y flebotónicos
6. Disuria de ardor y/o polaquiuuria y/o tenesmo vesical (descartado origen urológico y que empeora con la menstruación).	No	Ocasionalmente	Frecuentemente	Siempre
7. Estreñimiento crónico (por al menos 3 meses, consecutivos o no, durante los 6 meses anteriores).	No	Deposición Inter-diaria.	Al menos 3 deposiciones a la semana.	Menos de 3 deposiciones a la semana.
Signos				
8. Várices genitales.	No	C1 (CEAP)	C2 (CEAP)	C2 (CEAP) con dolor estático y/o dispareunia presente.
9. Várices atípicas en MMII.	No	C1 (CEAP)	C2 (CEAP)	C2-C3 (CEAP) y/o Estasia +
10. Hemorroides (internas y/o externas con o sin sangrado).	No	Sensación de cuerpo extraño anal. (Requiere anoscopia).	Prolapsadas que reducen manualmente.	Prolapsadas que NO reducen manualmente.

otras patologías ginecológicas y hacer confuso el cuadro^{24,26}. Por esto es que el *diagnóstico diferencial interdisciplinario* en esta patología debe ser la regla. La evaluación de los pacientes debe incluir inicialmente un *examen clínico* exhaustivo que comprenda interrogatorio y examen físico, orientados a la IVP y demás causas ginecológicas y no ginecológicas³³⁻³⁵. De esta evaluación inicial se derivarán exámenes de *laboratorio e imágenes invasivas o no invasivas* que serán determinantes en la orientación diagnóstica final y la posterior toma de decisiones terapéuticas.

En esta fase diagnóstica se deben poder diferenciar 2 grupos de pacientes:

1. Las pacientes con SCP típico (primarios o secundarios), que suelen beneficiarse de la ET y en ocasiones también de la ATP; son pasibles de ser tratadas médicamente y rara vez por cirugía. Al manejo de estas enfermas está dirigido este Consenso.
2. Las pacientes con DPC y signos aislados de SCP deben ser especialmente considerados. Es mandatorio confirmar si la causa primordial del DPC no corresponde al SCP y deberá ofertarse el tratamiento específico de dicha patología ginecológica o extraginecológica.

Para poder ordenar el diagnóstico diferencial del SCP se debe citar la **clasificación de las causas de DPC** en Ginecológicas y Extraginecológicas del *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* (RCOG)²³:

Ginecológicas

- Endometriosis/adenomiosis.
- SCP.

- Fibromas uterinos.
- Tumores ováricos.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Adherencias posoperatorias o posinflamatorias.

Extraginecológicas

- Cirugías: apendicectomía, adherencias.
- Urológicas: cistitis intersticial, inflamación urinaria crónica, urolitiasis, síndrome uretral.
- Intestinales: síndrome intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal.
- Orto-neuro-musculares: cambios degenerativos, neuropatías, prolapso del núcleo pulposo, atrapamiento nervioso (pudendo).
- Psicosomáticos: depresión, desórdenes del sueño, ansiedad, migraña con síntomas abdominales, historia de abuso sexual.
- Neurológicas: encarcelamiento nervioso por cicatriz inductora, dolor crónico en región suministrada por el nervio afectado, en 3,7% de los casos causado por incisión de Pfannenstiel²³.

4.2.2.2 Evaluación clínica de los resultados de las terapias aplicadas

Score de severidad clínica

En la evaluación clínica, importa disponer de *scores* que cuantifiquen los síntomas y signos del SCP al igual que poder reunir las pacientes en grupos patológicos comparables. De esta manera es factible obtener mayor precisión en la estimación de los resultados logrados con las terapias aplicadas.

Para la cuantificación clínica varios autores han empleado índices como el de calidad de vida (QOL) o el score visual analógico (VAS) validado para el uso en SCP^{7,36}. La clasificación de pacientes de acuerdo a la clínica y la fisiopatología ha sido propuesta recientemente³⁷⁻³⁹, aspirando a diferenciar subgrupos de pacientes con SCP y observar la respuesta a las terapias instauradas. Actualmente se ha presentado un *score* de severidad clínica de SCP (SCP-SSC) para medir con un puntaje el padecimiento de estas pacientes y poder, además, unificar criterios⁴⁰ (**Tabla 1**).

En relación a este *score* de severidad clínica (SCP-SSC) se asignan puntajes del paciente a evaluar:

- Puntaje mínimo del *score*: 0 puntos.
- Puntaje máximo del *score*: 30 puntos.
 - *Ausente o poco probable*: 0-3 puntos
 - *Leve*: 4-7 puntos
 - *Moderado*: 8-15 puntos
 - *Severo*: mayor a 15 puntos.

Varias sociedades médicas han propuesto hace años formas estandarizadas de reportar hallazgos y resultados⁷, y a pesar de la importante experiencia mundial en el diagnóstico y tratamiento del SCP, los trabajos de alta calidad científica son aún pocos. Con esta finalidad, se están realizando a nivel internacional importantes esfuerzos por parte de distintas sociedades médicas implicadas en el SCP. La Unión Internacional de Flebología (UIP) ha presentado recientemente un Consenso muy completo al respecto³⁷, y otras sociedades se hallan abocadas a la evaluación de formas unificadas de estudio y clasificación de pacientes con SCP^{38,39}, como la *American Vein and Lymphatic Society* (AVLS)³⁷⁻⁴⁰.

4.2.2.3 Clasificación AVLS (*American Venous and Lymphatic Society, 2019*)⁴⁰

Esta clasificación anatómico-clínico-fisiopatológica contempla una gradación de síntomas (S), signos venosos (V) y territorios venoso afectados (P), donde este último concepto se subdivide a su vez en anatomía (A), tipo de alteración hemodinámica (H) y etiología (E).

Síntomas: "S"

S0: Sin manifestaciones clínicas de enfermedad venosa.

S1: Síntomas renales (dolor de flanco, hematuria).

S2: Dolor pélvico crónico por insuficiencia venosa (dolor, dispareunia, disuria).

S3: Síntomas transicionales (puntos de fuga: glúteas, pudendas, vulvares).

S4: Síntomas en MMII:

- a. síntomas no específicos (dolor, edema);
- b. claudicación venosa.

Signos - reservorios varicosos involucrados: "V"

V0: No hay várices en examen clínico, ni en imágenes.

V1: Várices hiliares renales.

V2: Várices pélvicas.

V3: Várices transicionales (puntos de fuga) (incluidas en CEAP).

V4: Várices en MMII (incluidas en CEAP).

Fisiopatología: "P"

Anatomía: (A)

LRV (vena renal izquierda).

OV (venas ováricas):

IV (venas ilíacas comunes; ((venas ilíacas externas;) (venas hipogástricas);

P (venas pélvicas perforantes).

Anomalías Hemodinámicas: (H)

R (reflujo) NO compensada.

RC (reflujo) compensada.

O (oclusión) NO compensada.

OC (oclusión) compensada.

Etiología: (E)

Trombótica: secundaria a TVP (reflujo/obstrucción).

No trombótica: reflujo primario o síndromes compresivos (reflujo/obstrucción).

Congénita: malformaciones vasculares; venosas o mixtas.

Definiciones:

1. *DPC*: dolor pélvico intermitente o constante al menos durante 6 meses, no asociado a menstruación o embarazo.
2. *Venas varicosas pélvicas*: dilataciones y tortuosidades de venas periuterinas mayores a 5 mm de diámetro.
3. *Venas varicosas transicionales*: venas dilatadas subcutáneas mayores a 3 mm de diámetro, secundarias a reflujo de venas pélvicas y sus puntos de fuga.
4. *Síntomas originados de venas renales*: síntomas que surgen secundarios a hipertensión de venas renales incluyendo: micro-/macrohematuria, dolor de flanco izquierdo o dolor abdominal.
5. *Claudicación venosa*: dolor de esfuerzo en las extremidades frecuentemente descrito como "tensión dolorosa" frecuentemente en los muslos, pero no confinado a un grupo muscular.

En conclusión, el SCP presenta un desafío diagnóstico y terapéutico donde se requiere de la integración de conocimiento de diversas especialidades médicas.

4.2.3 Recomendaciones

Nivel de Evidencia C, Recomendación Clase II a

1 Evaluación clínica multidisciplinaria de pacientes con sospecha de SCP para descartar otras causas de DPC y junto con exámenes de laboratorio e imágenes diferenciar las poblaciones del SCP primario u obstructivo por IVP del secundario.

2 Emplear índices de evaluación clínica (QOL, VAS) para medir la mejoría de los síntomas antes y después de los tratamientos empleados.

4.2.4 Bibliografía

1. Richet MA. *Traite pratique d'anatomie medico-chirurgicale*. Paris, 1857.
2. Taylor HC. *Vascular congestion and hyperemia; their effects on structure and function in the female reproductive system*. *Am J Obstet Gynecol* 1949; 57:637-53.
3. Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. *American Venous Forum; European Venous Forum; International Union of Phlebology; American College of Phlebology; International Union of Angiology. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN- TERM transatlantic interdisciplinary consensus document*. *J Vasc Surg* 2009;49:498-501.
4. Venbrux AC, Lambert DL. *Embolization of the ovarian veins as a treatment for patients with chronic pelvic pain caused by pelvic venous incompetence (pelvic congestion syndrome)*. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;11:395-9.
5. Zehra N, 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.

6. Liddle AD, Davies AH. Pelvic congestion syndrome: chronic pelvic pain caused by ovarian and internal iliac varices. *Phlebology* 2007; 22(3):100-4.
7. Black CM, Thorpe K, Venbrux AC. Research reporting standards for endovascular treatment of pelvic venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol* 2010;21:796-803.
8. Koo S, Fan CM. Pelvic congestion syndrome and pelvic varicosities. *Tech Vasc Interv Radiol* 2014;17(2):90-5.
9. Kuligowska E, Deeds L 3rd, Lu K 3rd. Pelvic pain: overlooked and underdiagnosed gynecologic conditions. *Radiographics* 2005;25:320.
10. Wozniak S. Chronic pelvic pain. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 2016, Vol 23, No 2, 223-6.
11. Hansrani V, Abbas A, et al. 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.
12. Black CM, Thorpe K, Venbrux AC. Research reporting standards for endovascular treatment of pelvic venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol* 2010;21:796-803.
13. Soysal ME, Soysal S, Vicdan K, Ozer S A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. *Hum Reprod* 2001;16(5):931-9.
14. Durham JD, Machan L. Pelvic congestion syndrome. *Semin Intervent Radiol* 2013;30(4):372-80.
15. Farrell JF, Vilos GA, et al. N° 164 Consensus Guideline for the management of Chronic Pelvic Pain. *J Obstet Gynaecol Can* 2018;40(11):e747-e787.
16. Lopez AJ. Female pelvic vein embolization: indications, techniques, and outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015;38(4):806-20.
17. 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(05):725-33.
18. Durham JD, Machan L. Pelvic congestion syndrome. *Semin Intervent Radiol* 2013;30(04):372-80.
19. Greiner M, Dadon M, et al. How does the patho-physiology influence the treatment of pelvic congestion syndrome and is the result long-lasting? *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:58-64.
20. Leal Monedero J, Zubicoa Ezpeleta S, et al. Treatment options for pelvic congestion syndrome. *Phlebology* 2016;23:135-41.
21. Menezes T, Haide E, et al. Pelvic congestion syndrome due to agenesis of the infrarenal inferior vena cava. *Radiology case reports* 2019;14:36-40.
22. Niclot J, Santsal A, et al. A post-thrombotic pelvic congestion syndrome. *JDMV* 2018;43:310-15.
23. Slawomir Wozniak. Chronic Pelvic Pain. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 2016, Vol 23, No 2, 223-6.
24. Lazarashvili Z, Antignani PL, Leal Monedero J. Pelvic congestion syndrome: prevalence and quality of life. *Phlebology* 2016;23:135-41.
25. Metzger DA. Mechanism of pain in pelvic congestion syndrome. Presented at the 9th Scientific Meeting of the IPPS, San Diego, CA, 2002.
26. Soysal ME, Soysal S, Vicdan K, et al. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. *Hum Reprod* 2001;16:931-9.
27. Ruhani Nanavati, Patrick Jasinski, Demetri Adrahtas, Antonios Gasparis, Nicos Labropoulos, Stony Brook, NY. Correlation between pelvic congestion syndrome and body mass index. *Journal of Vascular Surgery*. 2018. Article in press.
28. Leal Monedero J, Zubicoa Ezpeleta S, Perrin M. Pelvic congestion syndrome can be treated operatively with good long-term results. *Review article phleb*. 2011.012S03. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:65-73.
29. Kies DD, Kim HS. Pelvic congestion syndrome: a review of current diagnostic and minimally invasive treatment modalities. *Review article. Phlebology* 2012;27 Suppl 1:52-7.
30. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency. *Review article. Phlebology* 2015, Vol. 30(15):81-5.
31. Antignani PL, Geroulakos G, Bokuchava M. Clinical aspects of pelvic congestion syndrome. *Phlebology*. 2016;23(3):127-9.
32. Perrin M, Labropoulos N, Leon L: Presentation of the patient with recurrent varicose after surgery (REVAS). *J Vasc Surg* 2006;43:327-34.
33. Asciutto G, Asciutto K, Mummie A, et al: Pelvic venous incompetence: Reflux patterns and treatment results. *Eur J Endovasc Surg* 2009;38:381-6.
34. Belenky A, Bartal G, Atar E, Cohen M, Bachar GN. Ovarian varices in healthy female kidney donors: incidence, morbidity, and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:625-7.
35. Monedero J. *Insuficiencia venosa crónica de la pelvis y de los miembros inferiores*. Madrid, Spain: Mosby/Doyma Libros SA; 1997.
36. Laborda A, Medrano J, de Blas I, et al. Endovascular Treatment of Pelvic Congestion Syndrome: Visual Analog Scale (VAS) Long-Term Follow-up Clinical Evaluation in 202 Patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2013) 36:1006-14.
37. Antignani PL, Lazarashvili Z, Monedero JL, et al. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: UIP consensus document. *International Angiology* 2019 August;38(4):265-83.
38. Mark Meissner. Villavicencio Symposium: Advances in Pelvic Venous Disease (PEVD). Classification of Pelvic Venous Disorders. *American Venous Forum* 2020; 32° annual meeting; Omni Amelia Island Plantation Resort; Amelia Island, Florida, USA.
39. Khilnani MN, Meissner MH, Learman LA, et al. Research Priorities in Pelvic Venous Disorders in Women: Recommendations from a Multidisciplinary Research Consensus Panel. *Standards of Practice. J Vasc Interv Radiol* 2019;30(6):781-9. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2018.10.008>. Article in Press
40. Leal Monedero J, Sánchez Galán A. Score de severidad clínica para Síndrome de Congestión Pélvica. <https://vimeo.com/422926430>, 2020. *Símpo Virtual*.

4.3 Diagnóstico por imágenes

4.3.1 Ecografía Doppler color

Autores: Luis Miguel Catalina, Carlos D'Alotto

4.3.1.1 Introducción

Dentro del algoritmo diagnóstico de pacientes con DPC y/o sospecha de SCP el estudio de ecografía con Doppler color (EDC) se encuentra dentro de la primera línea diagnóstica. Esto se debe principalmente a que se trata de un método *no invasivo*, de bajo costo, que brinda *información hemodinámica en tiempo real* y permite la *valoración del paciente en diferentes posiciones* (decúbito supino, de pie) utilizando manobras provocativas (Valsalva) que aumentan la sensibilidad del método en la detección del varicocele pelviano¹⁻³.

El objetivo principal de este segmento del consenso es establecer el protocolo de estudio y los criterios diagnósticos ecográficos y por Doppler que permiten identificar al varicocele pelviano, de modo tal que se pueda seleccionar a las pacientes que se les realizará una flebografía abdomino-pélvica para la planificación de la terapéutica endovascular.

4.3.1.2 Protocolo de estudio

Consideramos que el protocolo de estudio debe ser *abarcativo* e incluir todos los posibles sectores donde las venas del abdomen y la pelvis puedan verse afectadas y desarrollar un varicocele pelviano, incluso fugar de la pelvis y desarrollar varicosidades en MMII⁴.

Por esto dividimos el protocolo de estudio en 4 pasos:

1. Evaluación de síndromes compresivos: SNC, SMT.
2. Evaluación de ejes gonadales.
3. Evaluación de ejes ilíacos internos.
4. Conexión pelvis-MMII: Evaluación de puntos de fuga pelviano.

4.3.1.3 Vías de abordaje y preparación del paciente:

Existen *tres vías de abordaje* ecográficas utilizadas en la evaluación del SCP:

1. **Transabdominal** (transductor convexo 3-5 Mhz). Esta vía se utiliza para evaluar el abdomen y la pelvis en busca de síndromes compresivos altos (SNC) y bajos (SMT), visualizar el sector proximal y medio de los ejes gonadales y el confluente ilíaco (vena ilíaca externa e interna). También es útil a nivel pelviano para tener una visión panorámica general de las estructuras venosas periuterinas y perianexiales previo a la realización del estudio transvaginal (TV).

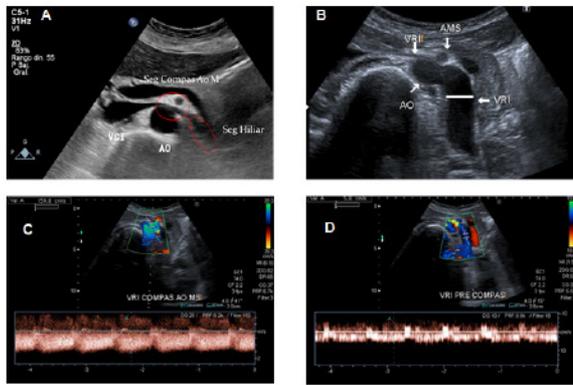


Figura 1. A) Corte transversal a nivel del epigastrio normal, donde se observan los dos segmentos (círculos rojos) del recorrido de la VRI donde se realizan las mediciones de diámetro y Vmáx. VCI: vena cava inferior AO: aorta abdominal. B) SNC, dilatación de VRI en el segmento hiliar y franca disminución de calibre a nivel del compás Ao-M. AMS: arteria mesentérica superior. C y D) Mediciones de velocidad con Doppler espectral en la zona comprimida (compás Ao-M) y la zona de hipoflujo (segmento hiliar).

Permite evaluar al paciente en diferentes posiciones (decúbito supino y de pie) aumentando la sensibilidad del estudio doppler en la detección de compresiones vasculares venosas. De existir la posibilidad de inclinar la camilla de examen, sugerimos hacerlo unos 30° para aumentar la sensibilidad del estudio.

2. **Transvaginal (TV)** (transductor intracavitario). Es la vía de elección para la evaluación de los plexos periuterinos y plexo cérvico-vaginal. Permite una visualización focalizada de los mismos y una adecuada realización de la maniobra de Valsalva en busca de reflujos. De existir la posibilidad de inclinar la camilla, sugerimos hacerlo unos 30° para aumentar la sensibilidad del estudio.

3. **Fugas pelvianas** (transductor lineal 7-12 Mhz). Utilizamos esta vía para la evaluación de los 4 puntos de fuga de piso pelviano (FPP) principales por donde el reflujo pelviano se conecta con los MMII (punto inguinal: I; punto perineal: P; punto obturatriz: O; punto glúteo: G). Esta evaluación debe hacerse siempre que existan evidencias clínicas de varicosidades subdérmicas a nivel inguinal, vulvo-vaginal, en cara interna de muslo y cara posterior, lo que en conjunto conocemos con el nombre de *varicosidades atípicas*.

Existen dos formas de evaluar los puntos de fuga: con el paciente *de pie* en posición similar a la utilizada en la evaluación venosa de los MMII o bien con el paciente en *decúbito supino en posición ginecológica*, esta última es la preferida por los autores ya que expone de mejor manera el piso pelviano para la evaluación de los 4 puntos de fuga y suele ser una posición más confortable para la paciente. Como desventaja podemos mencionar que el relleno venoso suele ser mejor en la posición de pie, de manera que de existir dudas en el algún punto se debe evaluar a la paciente de pie, recordando que esto suele aumentar la sensibilidad en la detección, ya que todas las estructuras venosas aumentan su calibre de pie.

Con respecto a la preparación de la paciente para la exploración transabdominal recomendamos ayuno de 8 horas y preferentemente la vejiga vacía para evitar que pueda comprimir estructuras vasculares y modificar los hallazgos. El perfil antropométrico de las pacientes con SCP suele ser en su mayoría fa-

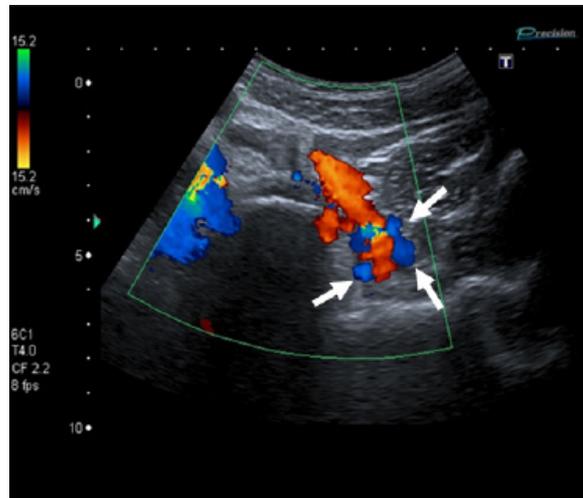


Figura 2. Corte transversal a nivel de bifurcación de arteria ilíaca, donde se observan múltiples estructuras venosas paravertebrales izquierdas rodeando la arteria ilíaca primitiva izquierda, hallazgo compatible con circulación colateral. (Flechas blancas). Paciente con SNC y SMT con trombosis ilíaca izquierda secundaria

vorable para la exploración ecográfica, ya que las mismas suelen tener un índice de masa corporal bajo, que en el 80% de los casos suele ser <25^o. La vía TV y la evaluación del piso pelviano en busca de fugas no requieren de una preparación especial.

4.3.1.4 Criterios diagnósticos de síndromes compresivos vasculares

En toda estenosis o compresión vascular, sea esta arterial o venosa, se producen cambios en el flujo vascular en el sitio de la compresión y cambios secundarios que ocurren distalmente al lugar de la compresión. Estos cambios en el flujo vascular son los hallazgos que buscamos en el Doppler para realizar el diagnóstico. A los cambios que ocurren en el sitio de compresión los llamamos *signos directos* y aquellos que ocurren distalmente al sitio de compresión los llamamos *signos indirectos*. Siempre los *signos directos* suelen tener más sensibilidad y especificidad que los indirectos ya que implica la visualización ecográfica directa del sitio de compresión y la evaluación del flujo a este nivel.

Síndrome de nutcracker⁶⁻¹¹.

Signos directos (Figura 1):

- Compás aorto-mesentérico (compás Ao-M) <3 mm (normal 4-5 mm).
- Ausencia de flujo en la vena renal izquierda (VRI) en el compás Ao-M.
- *Ratio* de diámetro; calibre segmento hiliar VRI / calibre segmento compás Ao-M: ≥ 5 .
- *Ratio* de velocidad; Vmáx en compás Ao-M / Vmáx segmento hiliar: ≥ 5 .
- Ángulo del compás Ao-M <30-35°.
- Evaluación dinámica en bipedestación o con el paciente sentado: en la compresión verdadera pueden no existir cambios con respecto al decúbito o bien producirse un cierre aún mayor del compás Ao-M con incremento en la dilatación del segmento hiliar de la VRI. En el pseudo SNC suele haber disminución de la compresión y, por ende, reducción del calibre de la VRI en el segmento hiliar.

Signos indirectos (Figura 2):

- Colateralidad por venas del hilio renal y paravertebrales.
- Colateralidad por vena gonadal izquierda (tipo flujo derivativo).

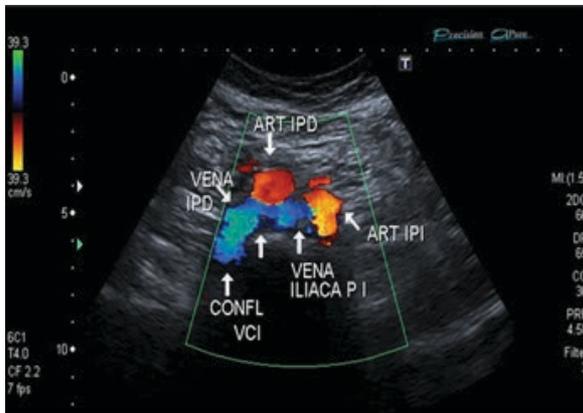


Figura 3. Corte transverso a nivel umbilical normal donde se observa la confluencia venosa iliaca observando el cruce de la arteria iliaca primitiva derecha (ART IPD) sobre la vena iliaca primitiva izquierda (VENA ILIACA PI) uno de los sitios más frecuentes donde ocurre la compresión vascular en el SMT.



Figura 5. A) Corte transverso a nivel del flanco derecho, donde se observa el ostium de la vena gonadal derecha dilatada (flecha blanca) a nivel de la VC; se observa la relación de la misma con el músculo psoas (P) y la localización paravertebral (CV: cuerpo vertebral). B) Corte transverso a nivel del flanco izquierdo donde se observa la vena gonadal izquierda dilatada (flecha blanca). (ao: aorta abdominal).

Síndrome de May-Thurner

Signos directos (Figura 3):

- Colapso total de la vena iliaca primitiva izquierda en el cruce con la arteria iliaca primitiva derecha con ausencia de flujo al examen Doppler.
- *Ratio* de diámetro: calibre segmento previo al cruce/calibre cruce iliaco: ≥ 5 .
- *Ratio* de velocidad: $V_{\text{máx}}$ en cruce ilíaco/ $V_{\text{máx}}$ segmento previo al cruce: ≥ 5 .

Signos indirectos (Figura 4):

- Asimetría de flujo en las venas ilíacas externas (la vena ilíaca externa izquierda pierde su fascicidad respiratoria y se produce aplanamiento espectral).
- Inversión del flujo en la vena ilíaca interna izquierda.
- Aumento de flujo en la vena ilíaca interna derecha.
- Presencia de colaterales lumbares ascendentes izquierdas y plexo uterino y cérvico-vaginal.

4.3.1.5 Criterios diagnósticos de varicocele pelviano

Existen dos ejes venosos que pueden ser evaluados mediante EDC que alimentan el desarrollo de un varicocele pelviano. Estos son las *venas gonadales* (derecha e izquierda) y las *venas ilíacas internas o hipogástricas* (derecha e izquierda).

Venas gonadales:

La evaluación de las venas gonadales comienza desde su sector proximal con transductor transabdominal, intentando localizar el sector ostial que se encontrará en el lado derecho, en la vena cava inferior (generalmente entre hora 9 y 11), y en el izquierdo a nivel del tercio medio de la VRI. Luego las venas gonadales transcurren anteriores y en íntima relación al

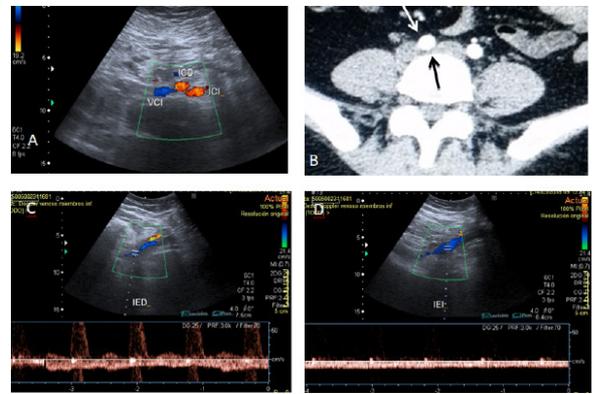


Figura 4. A) Corte transverso a nivel umbilical donde se observa la arteria iliaca primitiva derecha (ICD) y hay ausencia de flujo en la vena iliaca primitiva izquierda, signo directo de SMT. B) Correlación con TAC: La arteria iliaca primitiva derecha comprime a la vena iliaca primitiva izquierda contra el cuerpo vertebral (flechas). C) Doppler espectral comparativo entre la vena iliaca externa derecha (fascicidad venosa conservada) y D) vena iliaca externa izquierda con patrón espectral aplanado con pérdida de la fascicidad, signo indirecto de SMT.

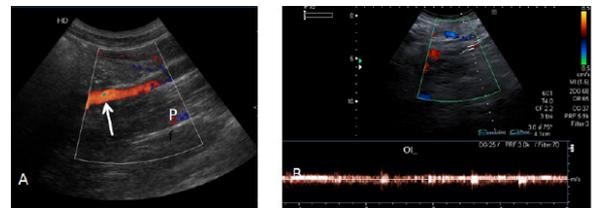


Figura 6. A) Corte longitudinal a nivel del flanco izquierdo donde se observa la vena gonadal izquierda dilatada (flecha blanca) con reflujo tras la maniobra de Valsalva; se observa la relación de la misma con el músculo psoas (P). B) En corte longitudinal de la gonadal izquierda se realiza la valoración con Doppler espectral constatando reflujo venoso.

músculo psoas-ilíaco, el cual debe ser nuestra principal referencia anatómica ya que suele ser fácilmente identificado en la ecografía (Figura 5).

Utilizamos las siguientes medidas de referencia en corte transversal de las venas gonadales:

- 4 mm: normal.
- 4-6 mm: *borderline*.
- >6 mm: dilatada.

Independientemente del calibre venoso, siempre es importante evaluar *funcionalmente* a la vena a través de la maniobra de Valsalva en busca de reflujo venoso; una vez que la visualizamos dilatada en el rastreo transverso, hacemos un corte longitudinal de la vena y evaluamos con Doppler color y espectral la presencia de reflujo venoso. Nos interesa por vía transabdominal el sector proximal (ostial) y medio de las gonadales (Figura 6).

El sector distal, a nivel pelviano, suele ser el más dificultoso de evaluar por vía transabdominal; las venas gonadales a este nivel suelen ser de aspecto plexiforme con múltiples estructuras venosas conectadas, por cuyo motivo preferimos dejar esta evaluación para el abordaje TV (Figura 7).

El reflujo venoso, sea proveniente de los ejes gonadales o ilíacos internos, descargará a nivel de las venas del plexo periuterino y cérvico-vaginal (Figura 7). La definición de SCP consiste en el aumento de las estructuras venosas intrapélvicas tanto en *número* como en *calibre*. Son venas de morfología varicosa, tortuosas, ectásicas y con flujo ectásico, lento.

De la definición surgen los *criterios diagnósticos por vía TV* para SCP^{13,14} (Figura 8):

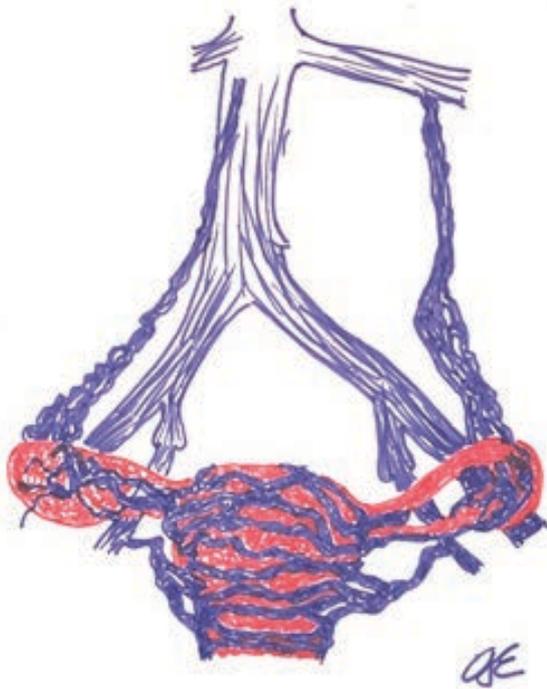


Figura 7. Esquema que muestra la configuración anatómica más frecuente de las venas gonadales¹². Obsérvese la característica plexiforme que adquiere el tercio distal de las venas en íntima relación con los anexos; esto hace que la evaluación transabdominal de este segmento sea más dificultosa, prefiriendo la vía TV a este nivel. También en este esquema podemos observar cómo contribuyen los dos ejes venosos principales (gonadales e ilíacos internos) en el desarrollo del varicocele pelviano, dilatando estructuras venosas del plexo periuterino. (Modificado de Intermountain Vein Center 2014).

- Venas del plexo periuterino calibre 5-6 mm, tortuosas.
- Venas del plexo arcuato intrauterino dilatadas que cruzan el cuerpo del útero hacia el lado contralateral (colateralidad pelviana).
- Visualización de más de 5 estructuras venosas dilatadas.
- Flujo ectásico, lento (a veces se identifica humo venoso o flujo *rouleaux*).
- Presencia de reflujo tras la maniobra de Valsalva.

La visualización de estructuras venosas periuterinas dilatadas en forma bilateral puede ocurrir como *signo de colateralidad*, de un eje gonadal incompetente, generalmente el izquierdo, donde el reflujo busca un camino de retorno hacia la VCI por el eje gonadal contralateral. O bien puede ser manifestación de *incompetencia gonadal bilateral*, donde ambos ejes refluyen contribuyendo al varicocele pelviano. Esta situación suele diferenciarse utilizando la maniobra de Valsalva, donde los ejes incompetentes presentarán reflujo, y el eje que actúa como retorno fisiológico con hiperflujo de dirección centripeta no presenta reflujo tras la misma maniobra. Resulta interesante destacar que el grupo del Dr. Leal Moneo describe dos posibles situaciones que pueden ocurrir en el flujo de las estructuras venosas del plexo periuterino y eje gonadal ante la presencia de un varicocele pelviano¹.

1. Flujo continuo venoso que tras la maniobra de Valsalva se *interrumpe*. Este hallazgo según el autor es altamente sugestivo de un *flujo de tipo derivativo* como ocurre en los síndromes compresivos vasculares (SNC y SMT) (**Figura 9**).
2. Flujo lento o ausencia de flujo en las varicosidades pelvianas observando *reflujo* tras la maniobra de Valsalva. Esto es sugestivo de insuficiencia gonadal o ilíaca interna primaria.

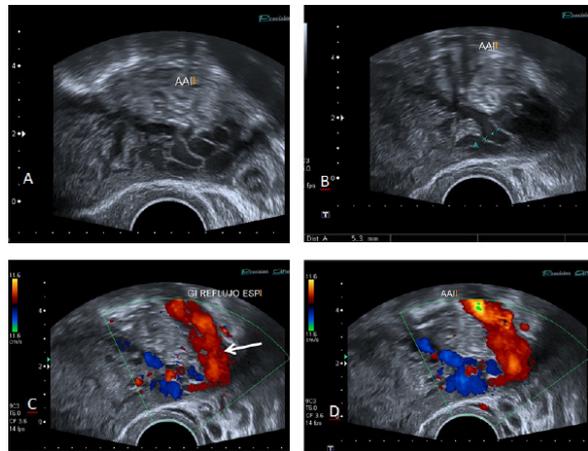


Figura 8. A y B) Ecografía TV del área anexial izquierda (AAI) mostrando múltiples estructuras venosas dilatadas del plexo periuterino. C y D) Evaluación con EDC que demuestra reflujo espontáneo proveniente de una vena gonadal izquierda (flecha blanca) incompetente, que aumenta tras la maniobra de Valsalva, objetivado en el color por incremento de la intensidad del rojo y mayor relleno de las estructuras venosas.

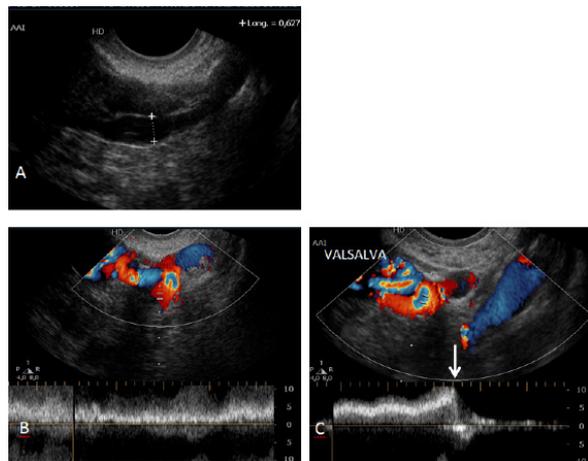


Figura 9. A) Ecografía TV donde se observa el sector distal de la vena gonadal izquierda dilatado. B) Evaluación con Doppler espectral observando un flujo aumentado continuo en reposo. C) Tras la maniobra de Valsalva (flecha blanca) el flujo disminuye notablemente hasta interrumpirse, hallazgo altamente sugestivo de flujo derivativo por compresión vascular proximal tipo SNC.

Venas hipogástricas o ilíacas internas

Las venas ilíacas internas son las estructuras vasculares, dentro del protocolo de estudio del SCP, más difíciles de evaluar mediante EDC. Esto se debe a que son venas cortas que emiten múltiples ramas segmentarias, ubicadas en la profundidad de la pelvis, difíciles de evaluar desde el punto de vista funcional con maniobras dinámicas, ya sea por vía transabdominal como por vía TV. Suelen ser venas avaluadas, no así sus ramas segmentarias viscerales ni parietales¹⁵, y se sugiere la visualización de la vena ilíaca por vía transabdominal. Por lo antedicho y en forma inversa con lo que ocurre con los signos diagnósticos en ejes gonadales y en síndromes compresivos, los signos *indirectos* en los ejes ilíacos suelen tener más importancia que los *directos* al momento de evaluar dichas venas.

Las venas ilíacas internas presentan ramas o afluentes viscerales (uterinas, vaginales, vesicales, rectales) y ramas o afluentes parietales (glúteas, perineales, obturatriz); estas últimas tienen parte de su recorrido *extrapelvico* hacia los MMII. El protocolo de evaluación de los ejes ilíacos internos sería el siguiente¹⁶ (**Figura 10**):

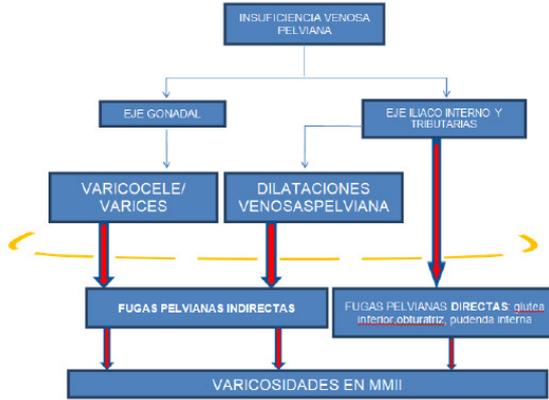


Figura 10. Algoritmo donde lo trascendente es observar cómo en ciertas ocasiones pueden no existir dilataciones varicosas pélvicas y aun así existir incompetencia venosa proveniente de la pelvis que fuga a los MMII, sería a través de las fugas directas que son ramas segmentarias extrapelvianas de las venas ilíacas internas (glúteas, obturatriz y pudenda interna)¹⁶.

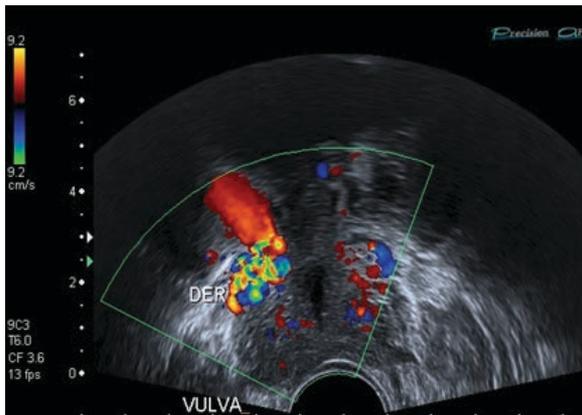


Figura 11. B) Ecografía TV evaluando el plexo cervico-vaginal, la punta del transductor se encuentra a nivel vulvar en el introito vaginal. Se observa reflujos de la vena pudenda interna.

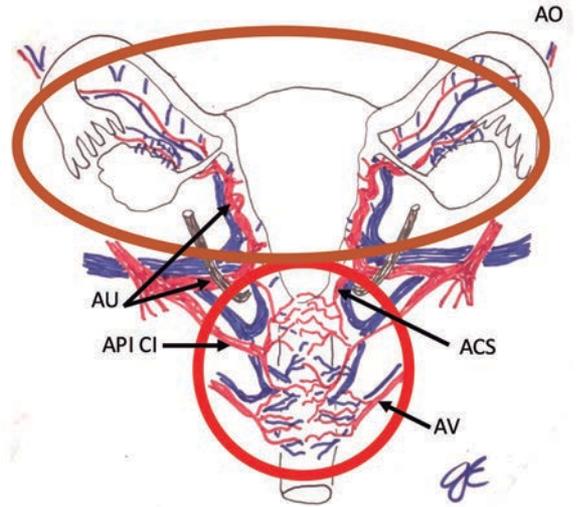


Figura 11. A) Esquema donde se observa el plexo periuterino-gonadal o plexo alto (óvalo marrón) y el plexo cervico-vaginal o plexo bajo (círculo rojo). AU: arteria uterina. ACS: arteria cervical superior. API CI: arterias pudenda interna y cervicales inferiores. AV: arteria vaginal. AO: arteria ovárica.

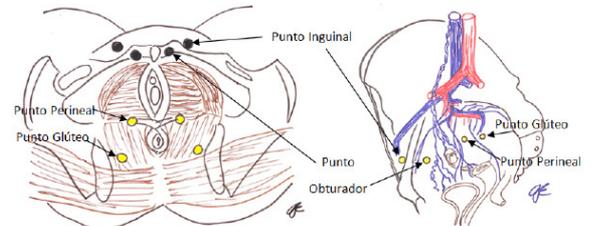


Figura 12. A) Vista inferior del piso pélvico en posición supina que muestra la localización topográfica de los 4 puntos de FPP en cada hemipelvis. B) Vista lateral de la hemipelvis derecha mostrando el recorrido de las venas pélvicas y la localización en sentido antero-posterior de los 4 puntos de fuga. Esquemas extraídos y modificados de Nicos Labropoulos, material educativo Venous Symposium New York.venous-symposium.com.

- Evaluados los *ejes gonadales* y siendo estos *normales*, de existir dilataciones venosas intrapélvicas periuterinas o cervico-vaginales, se asume que las mismas son alimentadas por hipertensión venosa proveniente de venas ilíacas internas y/o sus ramas segmentarias viscerales.
- Evaluados los *ejes gonadales*, siendo estos *normales* y si no se evidencian dilataciones venosas intrapélvicas, pero se observan *varicosidades atípicas* en MMII, se asume que las mismas son alimentadas por hipertensión venosa proveniente de las ilíacas internas y/o sus ramas segmentarias parietales.
- En ambos casos, cuando existan evidencias clínicas de varicosidades atípicas en región vulvo-vaginal, perineal, glúteas, se deberán evaluar los *puntos de FPP*.

Por lo expuesto es importante destacar que, en el estudio TV debe ser evaluado de rutina el plexo periuterino-perianexial (plexo alto) y el plexo cervico-vaginal (plexo bajo) (Figura 11 A y B). Este último se evalúa retirando el transductor TV casi hasta el introito vaginal realizando maniobra de Valsalva. Cuando no se observa dilatación significativa del plexo periuterino, pero si observamos dilatación del plexo bajo cervico-vaginal es altamente sugestivo de incompetencia segmentaria de ramas de la ilíaca interna, principalmente de la vena pudenda interna y la obturatriz.

4.3.1.6 Puntos de fuga pelvianos

Los puntos de FPP son las *conexiones* que existen entre el sistema venoso intrapélvico y las venas de los MMII. Desde un punto de vista comparativo serían similares a las perforantes de MMII que conectan el sistema venoso superficial con el profundo. Son los puntos por donde la hipertensión venosa originada en la pelvis busca una descarga hacia el sistema venoso superficial de los MMII.

Se exploran y están descritos clásicamente 4 *puntos de fuga* (Figura 12)^{16,17}:

- Punto inguinal (Punto I)
- Punto perineal (Punto P)
- Punto obturatriz (Punto O)
- Punto glúteo (Punto G)

Es importante destacar que *no existen reparos anatómicos ecográficos para la búsqueda de los mismos*, de manera que se buscan en base a la exploración clínica de la ubicación de los trayectos varicosos subdérmicos en región perineal y MMII, se los sigue en sentido ascendente hasta ver la zona donde ingresa a la pelvis, de esta manera es como se sospecha de que punto de fuga puede ser el implicado en el origen del trayecto varicoso.

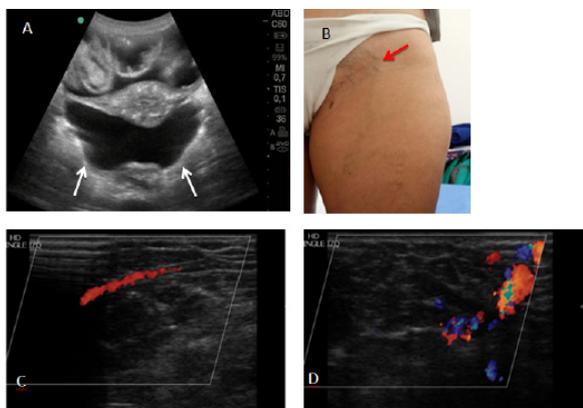


Figura 13. A) Corte transverso en una paciente con ascitis donde se ve el cuerpo uterino y los ligamentos redondos (flechas blancas) que en condiciones normales no presentan estructuras vasculares permeables. B) Paciente con fuga por punto inguinal y varicosidad subdérmica que desciende por cara dntero-externa del muslo, se destaca con flecha roja el origen por encima del pliegue inguinal, hallazgo característico de la fuga por este punto. C y D: Exploración con transductor lineal 7.5 MHz a nivel de la ingle donde se observa el reflujo proveniente de la pelvis que descarga por el punto inguinal y genera en este caso varicosidades subdérmicas epifasciales en muslo (B) sin comprometer a la unión safeno-femoral (USF).

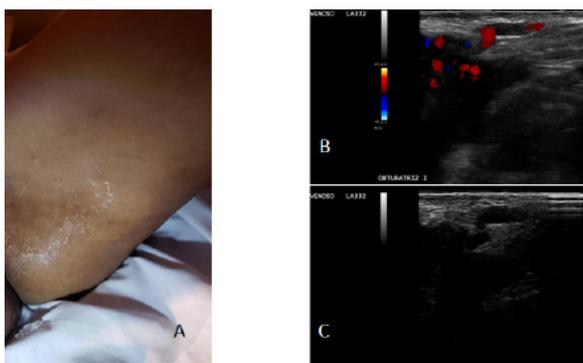


Figura 15. A) Varicosidad en cara interna de muslo izquierdo que seguida en sentido ascendente es proveniente de una fuga por punto obturatriz. B y C) Exploración con transductor lineal 7.5 MHz siguiendo el trayecto varicoso y observando cómo conecta con la pelvis. Obsérvese en C la característica conformación de una imagen similar a un “anzuelo” que presenta la vena obturatriz fugando por este punto.

Punto inguinal (Figura 13):

Es la repermeabilización de la vena del ligamento redondo, se observan trayectos varicosos cercanos al pubis e ingle que derivan su reflujo al cayado de *safena magna* o sus *tributarias* (venas inguinales superficiales). Las varicosidades provienen por encima del pliegue inguinal y descargan a los MMII.

Punto perineal (Figura 14):

Se localiza en el piso pelviano y es el responsable de los trayectos varicosos vulvo-perineales y hacia cara interna del muslo, su búsqueda se hace con el transductor paralelo a la vulva. Suele ser una de las fugas más frecuentes, está relacionada con incompetencias de la vena pudenda interna, rama segmentaria de la íliaca interna.

Punto obturatriz (Figura 15):

El punto obturatriz se encuentra por debajo del pliegue inguinal, cercano a la USF, es anterior en localización al punto perineal. El reflujo proviene de la vena obturatriz que es rama segmentaria intrapélvica de la íliaca interna. Por su localización intermedia entre el punto inguinal y

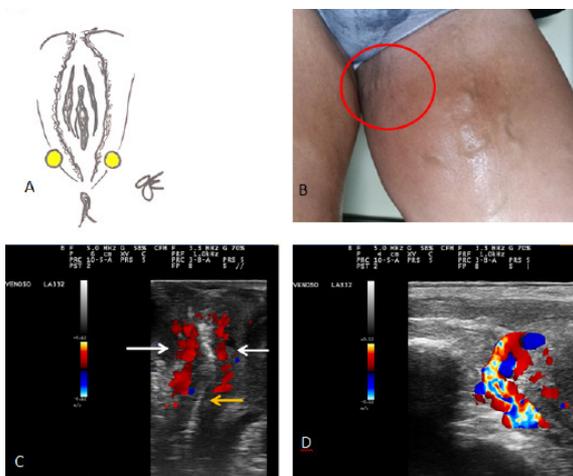


Figura 14. A) Esquema que muestra la localización topográfica del punto perineal ubicada en el piso pelviano en la unión de los 2/3 superiores y el 1/3 inferior de la vulva. B) Exploración clínica donde se observan varicosidades atípicas en cara interna de muslo (círculo rojo), zona de influencia habitual de la fuga por punto perineal. C) Exploración con transductor lineal 7.5 MHz paralelo a la vulva donde se observa el aire de la vagina como una línea blanca eco-refringente medial (flecha naranja) y hacia ambos lados reflujo por estructuras venosas del plexo vaginal (flechas blancas). D) Fuga de la pelvis por punto perineal.

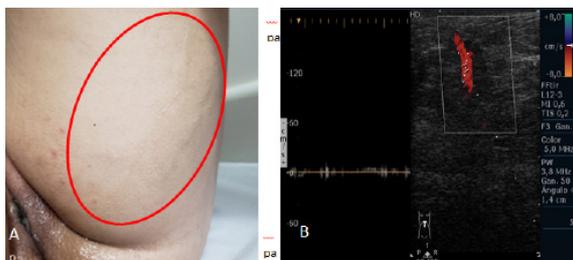


Figura 16. A) Varicosidad en cara posterior de muslo izquierdo que seguida en sentido ascendente es proveniente de una fuga por punto glúteo superior. B) Exploración con transductor lineal 7.5 MHz siguiendo el trayecto varicoso y observando la fuga que a este nivel se encuentra entre las masas musculares de los músculos glúteos.

Punto glúteo (Figura 16)

El reflujo fuga por las venas glúteas superiores e inferiores ambas ramas extrapélvicas de la íliaca interna. Se describen dos puntos, la fuga por glútea superior se encuentra topográficamente a nivel del tercio medio del glúteo y la fuga por glútea inferior se ubica topográficamente por el pliegue glúteo inferior. El territorio comprometido es la cara posterior del muslo, siguiendo el trayecto del nervio ciático.

4.3.1.7 Ecografía Doppler color en el control posterapéutico

Habiendo desarrollado la parte diagnóstica (protocolo de estudio y criterios diagnósticos para SCP), en este último apartado describiremos la utilidad del EDC en el control posterapéutico de las pacientes con SCP.

Dentro de las posibilidades terapéuticas endovasculares utilizadas en la actualidad, tenemos dos grandes opciones¹⁸⁻²⁰: para los síndromes compresivos, la angioplastia transluminal percutánea (ATP) con *stent* venoso; y para las incompetencias de ejes gonadales e ilíacos internos, la embolización transcáteter (ET). En ambos casos el EDC ofrece una excelente herramienta diagnóstica para el control post-terapéuti-

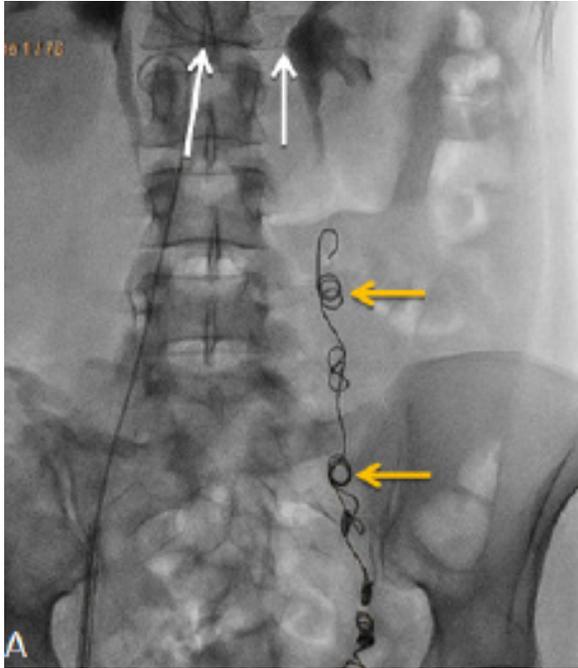


Figura 17. A) Flebografía y ATP con stent en VRI (flechas blancas) en paciente con SNC y ET gonadal izquierda con coils (flechas naranjas).

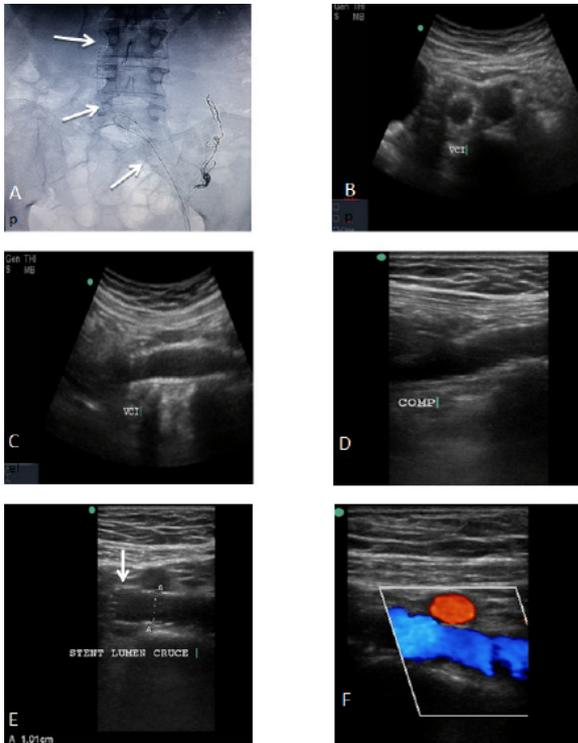


Figura 19. A) Flebografía post-ATP en paciente con SMT con colocación de stent ilio-cavo (flechas blancas). B y C) Eco-Doppler post terapéutico, corte transverso y longitudinal del extremo proximal del stent a nivel de VCI. D) Se realiza compresión (COMP) evidenciando colapso parcial del sector de VCI sin stent, sin modificaciones en el sector con el stent, característica del stent venoso, donde su fuerza radial evita el colapso ante la compresión extrínseca. E y F) Exploración con transductor lineal de 7.5 MHz a nivel del cruce vascular iliaco, se observa a la arteria iliaca primitiva derecha (flecha blanca) sobre la vena iliaca primitiva izquierda con el stent en su lumen, permeable y con un calibre adecuado sin signos de compresión.

co tanto en la detección de complicaciones como en la evaluación del éxito terapéutico. Se debe utilizar en el control postoperatorio la misma sistemática de estudio y abordajes descriptos que en la parte diagnóstica, obviamente dirigidos

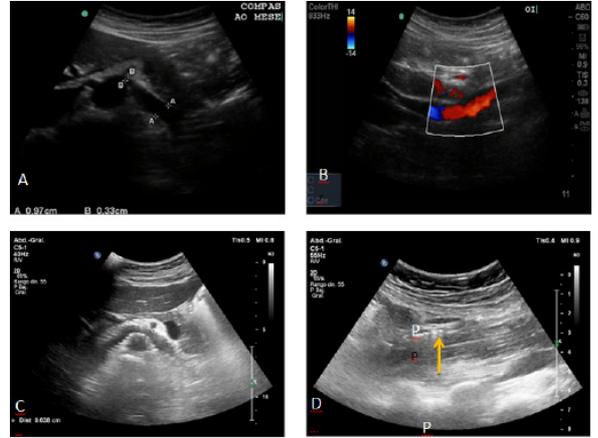


Figura 18. A y B) EDC pretratamiento donde se observa la VRI dilatada y reflujo espontáneo por gonadal izquierda de tipo derivativo (corte longitudinal). C) EDC postoperatorio donde se observa stent en la VRI; obsérvese como la vena recupera su lumen a nivel del segmento del compás Ao-M donde estaba comprimida. D) Corte longitudinal donde se observa la vena gonadal izquierda sobre el vientre del psoas (P) ocluida, evidenciándose coil en su lumen como línea hiperecoica con refringencia (flecha naranja).

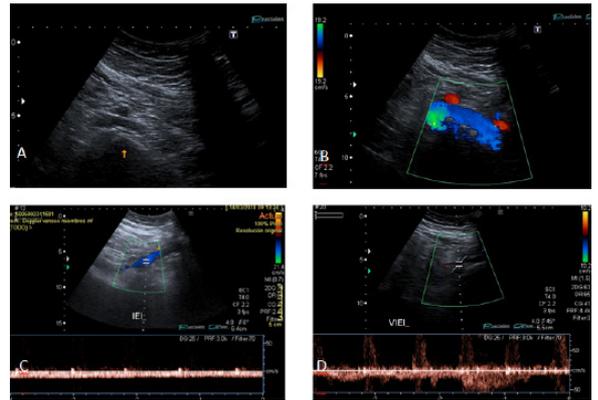


Figura 20. A y B) Control postoperatorio de paciente con SMT (Figura 4). Se observa stent en vena iliaca primitiva izquierda, permeable. C) Doppler espectral de la vena iliaca externa izquierda previo, con patrón espectral aplanado con pérdida de la fasciatura, signo indirecto de SMT. D) Doppler espectral de vena iliaca externa izquierda post-ATP que recupera fasciatura al resolver la compresión proximal.

a evaluar los resultados de las distintas terapias endovasculares y/o quirúrgicas instrumentadas.

El EDC de control se sugiere realizarlo cada 6 meses para seguimiento y evaluación de la ATP con stent y la ET^{18,19}.

En el control de stent evaluamos (Figuras 17, 18, 19, 20 y 21):

- Permeabilidad.
- Velocidades de ingreso, intrastent y de salida.
- Correcto posicionamiento (migración).

Con la técnica de ET mixta (coils y espuma) debemos familiarizarnos con los hallazgos posembolización que normalmente son (Figura 22):

- Oclusión completa del eje venoso tratado, sea gonadal, iliaco interno o sus ramas segmentarias.
- La visualización de pequeñas refringencias (imágenes hiperecoicas en cola de cometa) a lo largo del eje vascular tratado corresponde a los coils y el artefacto de la espuma que suele visualizarse a nivel de las áreas anaxiales.

4.3.1.8 Conclusión

Dentro del algoritmo diagnóstico de las pacientes con DPC y sospecha clínica de SCP, la evaluación ecográfica y el EDC se

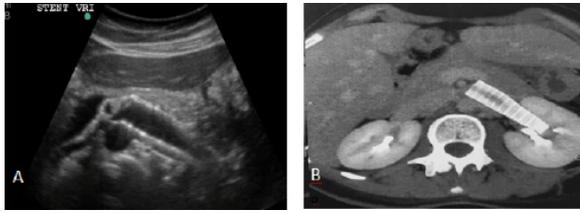


Figura 21. A y B) Control postoperatorio de paciente con SNC y ATP con stent en VRI. Se observa migración de este hacia el hilio renal, observando compresión de la VRI a nivel del compás Ao-M.

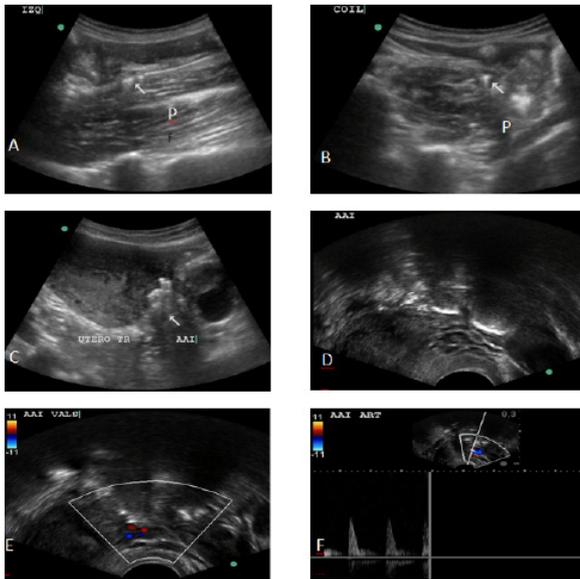


Figura 22. A) Corte longitudinal de vena gonadal izquierda post-ET, con línea hiperecótica refringente (flecha blanca) sobre músculo psoas (P) correspondiente a coils en vena gonadal ocluida. B) Corte transversal con artefacto en "cola de cometa" que genera el coil (flecha blanca). C) Corte transversal transabdominal con imagen en "tormenta de nieve" en área anexial izquierda (AAI), debida a espuma embolizante en varices periuterinas y gonadal izquierda distal. D) Misma imagen vía TVG. E y F) Control EDC, mostrando solo circulación arterial por oclusión de los ejes venosos tratados.

encuentran dentro de la primera elección de las modalidades diagnósticas. Utilizando los criterios diagnósticos descriptos, el método posee porcentajes de sensibilidad y especificidad aceptables que suelen estar por encima del 90%. Indudablemente el estudio tiene sus limitaciones, ya que dentro de los estudios diagnósticos para SCP es el más *operador dependiente*, por lo tanto, su rédito diagnóstico dependerá en gran parte de la habilidad y el entrenamiento del operador. Otras limitaciones pueden ser la abundante presencia de gas abdominal y pelviano que limite la visualización de las estructuras vasculares así como también la escasa penetración de las ondas de ultrasonido que ocurre en algunas pacientes obesas, que suelen ser las menos frecuentes. Consideramos muy importante el *enfoque abarcativo* en el estudio del SCP que incluya un *abordaje transabdominal, transvaginal y del piso pelviano en busca de fugas* hacia los MMII, de esta manera se evalúan en forma integral todas las posibles causas que desencadenan el varicocele pelviano y las varicosidades atípicas que este puede producir en los MMII.

Nota de los autores: Las imágenes ecográficas en el presente capítulo fueron obtenidas de pacientes evaluadas por los autores. Los esquemas mostrados son modificaciones realizadas por el Dr. Guillermo Eisele de las referencias citadas en cada caso.

4.3.1.9 Recomendaciones²¹:

1. Recomendamos el empleo del EDC como método de imágenes de primera elección para la evaluación de pacientes con sospecha clínica de SCP y en el seguimiento postoperatorio endovascular (Nivel de Evidencia B-C, Recomendación Clase I).
2. Recomendamos estudios abarcativos incluyendo EDC transabdominal, TVG y puntos de fugas pélvicos para estudiar en forma integral todas las posibles causas del SCP y su extensión hacia los MMII.
3. Recomendamos operadores con experiencia y entrenamiento a fin de optimizar la sensibilidad diagnóstica.

4.3.1.10 Bibliografía

1. Monedero JL, Ezpeleta SZ, Perrin M. Pelvic congestion syndrome can be treated operatively with good long term results. *Phlebology* 2012;27:65-73.
2. Ignacio EA, Dua R, Sarin S, et al. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment. *Semin Intervent Radiol* 2008;25:361-8.
3. Kies DD, Kim SH. Pelvic congestion syndrome: a review of current diagnostic and minimally invasive treatment modalities. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:52-7.
4. Labropoulos N, Jasinski PT, Adrathas D, et al. A standardized ultrasound approach to pelvic congestion syndrome. *Phlebology* 2017;32(9):608-19.
5. Nanavati R, Jasinsky P, Labropoulos M, et al. Correlation between pelvic congestion syndrome and body mass index. *J Vasc Surg* 2018;67:536-41.
6. Kim SH, Cho SW, Kim HD, et al. Nutcracker Syndrome: Diagnosis with Doppler US. *Radiology* 1996;198:93-7.
7. Takebayashi S, Ueki T, Ikeda N, et al. Diagnosis of the Nutcracker syndrome with Color Doppler Sonography: Correlation with flow patterns on retrograde Left Renal Venography. *AJR* 1999;172:39-43.
8. Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An update on current diagnostic criteria and management guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;1-9.
9. Ahmed K, Sampath R, Khan MS. Current trends in the Diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: A review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:410-6.
10. Zhang H, Zhang N, Li M, et al. Treatment of six cases of left renal nutcracker phenomenon: Surgery and endografting. *Chin Med J* 2003;116(11):1782-4.
11. 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. *Journal Vasc Surg* 2005;42(2):275-80.
12. Lechter A, Lopez G, Martinez C, et al. Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal. *Surgery* 1991;109:735-9.
13. Park SJ, Lim JW, Ko YT, et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. *AJR* 2004;182:683-8.
14. Steenbeek M, Van der Vleuten C, Schultze Kool L. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2018;97:776-86.
15. Amore MA, Casal F, Tapia L, et al. Bases anatómicas y fisiopatológicas del síndrome congestivo pélvico. *Flebología y Linfología. Lecturas Vasculares* 2013 Año 8 N 19: 1184-96.
16. Lemasle P, Greiner M. Duplex US investigation in PCS. *Phlebology* 2017;24(2):79-87.
17. Franceschi C, Bahini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. *Ann Vasc Surg* 2005;19:284-8.
18. Leal Monedero J. Indicaciones y tratamiento del síndrome de congestión pélvica. *Rev de Flebología y Linfol. Lecturas Vasculares* 2010;14:841-7.
19. Dándolo M. Tratamiento Endovascular del Síndrome de Congestión pélvica y Síndromes Compresivos. *Relato oficial 2da parte Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular*. 2017. Vol XV; 2: 122-30.
20. Whiteley M, Lewis-Shiell C, Bishop S. Pelvic vein embolization 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 year experience. *Phlebology* 2018;33(8):575-9.
21. White JV, Schwartz LB, Ryjewski C. Management of pelvic congestion syndrome and perineal varicosities. 685-696 in *Guidelines of the American Venous Forum 2017, Handbook of Venous and Lymphatic Disorders*. 4th Edition. CRC Press Taylor & Francis Group

4.3.2 Tomografía axial computarizada y resonancia magnética

Autores: Thiago Vasconcellos, Carolina Chacon, Pamela Inés Causa Andrieu, Noelia Napoli

4.3.2.1 Indicaciones

Los estudios por imágenes tienen valor diagnóstico en pacientes con sospecha clínica de SCP. No todas las pacientes con dilatación venosa son sintomáticas¹, el antecedente de gestación y parto vaginal suelen ser ejemplo de esta situación, que no ocasiona síntomas y no requiere tratamiento.

La tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética (RM) son técnicas de imágenes no invasivas que se utilizan para identificar dilataciones venosas, buscar signos de reflujo venoso, determinar el territorio comprometido y la presencia de compresión/obstrucción venosa, diagnosticar patologías vasculares o no vasculares que originen el síndrome y descartar otras causas de dolor pelviano crónico, o establecer diagnósticos diferenciales.

4.3.2.2 Técnica

Ambos métodos obtienen un conjunto de imágenes que pueden reconstruirse en forma bi- y tridimensional. La TAC utiliza radiación (la cantidad de radiación utilizada puede controlarse a través de técnicas de modulación de la radiación ofrecidas en tomógrafos de última generación) y contraste endovenoso yodado con potencial riesgo nefrotóxico, por lo que se sugiere valorar la función renal previamente. La RM utiliza pulsos de radiofrecuencia en un determinado campo magnético y gadolinio como contraste endovenoso, sin riesgo de reacción alérgica al yodo. Eventualmente, la RM puede evidenciar dilatación venosa pelviana con mejor resolución que la TAC sin contraste endovenoso y caracterizar otras causas de dolor pelviano crónico (endometriosis, adenomiosis, miomas). En ambos métodos de imágenes la paciente se encuentra en posición supina durante el estudio y las várices pueden ser menos prominentes.

El examen abarca el abdomen (desde las venas renales) y la pelvis con el fin de caracterizar distintas vías de drenaje y posibles causas compresivas.

Se requiere evaluación dinámica con contraste endovenoso a fin de obtener imágenes en fase arterial (para visualizar reflujo venoso y para evaluar eventuales causas vasculares arteriales) y en fase venosa (venografía, para medir diámetros vasculares, evaluar el territorio venoso comprometido, identificar obstrucción vascular venosa). Se recomienda adquisiciones en apnea sin inspiración (a fin de evitar modificaciones en el ángulo aorto-mesentérico que alteren una adecuada interpretación).

4.3.2.3 Cómo pedir el estudio

En la solicitud de estos exámenes se debe especificar el tipo de examen, *angiografía venosa de abdomen y pelvis con contraste endovenoso*, el método, sea por *tomografía o resonancia magnética* y el diagnóstico presuntivo, para que el radiólogo seleccione adecuadamente el protocolo de estudio, por ejemplo: dolor pelviano crónico, sospecha de congestión venosa pelviana. El estudio de los miembros inferiores queda supeeditado al contexto clínico y es necesario especificarlo en la solicitud médica como una región adicional a evaluar.

4.3.2.4 Resultados

La venografía por RM parece tener una buena precisión diagnóstica comparada con la venografía selectiva con-

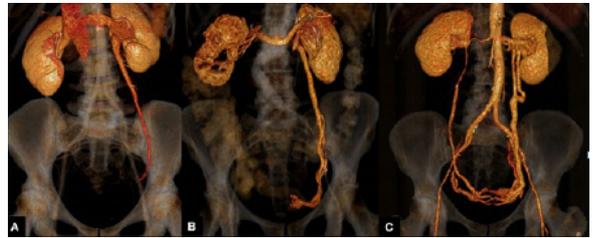


Figura 1. Grados de reflujo de la vena gonadal. A) Grado I: opacificación de la vena ovárica izquierda. B) Grado II: el flujo retrógrado avanzó hacia las venas parauterinas izquierdas. C) Grado III: el flujo retrógrado cruza la línea media a través del útero hacia el plexo parauterino derecho.

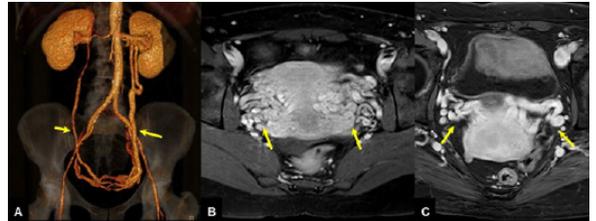


Figura 2. Síndrome de congestión pelviana. A) Reconstrucción 3D angiografía de abdomen y pelvis, reflujo del material de contraste hacia la vena gonadal izquierda, cruza la línea media a través del plexo venoso periuterino, hasta alcanzar la vena gonadal derecha. B) y C) Dos ejemplos de dilatación del plexo venoso periuterino.

venacional, pero la evidencia disponible se limita a pocos estudios de buena calidad (nivel de evidencia II-1: ensayos clínicos controlados, no aleatorizados), los cuales sugieren una sensibilidad del 88% y una especificidad del 67% para identificar insuficiencia venosa en la vena gonadal^{2,3}.

La venografía por TAC no cuenta con estudios adecuados de correlación con la venografía convencional (nivel de evidencia II-3 / III: múltiples series comparadas en el tiempo, estudios descriptivos)³.

El principal mecanismo fisiopatológico del SCP es la insuficiencia valvular de las venas gonadales, afecta principalmente a mujeres adultas y multiparas. Los hallazgos que sugieren diagnóstico de SCP en TAC y RM son:

- **Reflujo venoso gonadal:** visualización en fase arterial de la vena gonadal.
 - **Grado I:** opacificación de la vena ovárica izquierda (no llega a las venas de parauterina).
 - **Grado II:** el flujo retrógrado avanzó hacia las venas parauterinas izquierdas.
 - **Grado III:** el flujo retrógrado cruza la línea media a través del útero hacia el plexo parauterino derecho²⁻⁵ (**Figura 1**).
- **Venas gonadales:** más de 8 mm de diámetro⁶⁻⁹. La medición se realiza con contraste endovenoso en la fase venosa, donde se aprecie el mayor diámetro vascular, se sugiere en el plano coronal tomar el diámetro transversal (**Figura 2**).
- **Venas parauterinas:** 4 o más venas tortuosas homolaterales y una de ellas de más de 5 mm⁶⁻⁹ (**Figura 2**).

Se sugiere considerar y evaluar la presencia de dilatación de los plexos venosos perivaginales, periuretrales, presacros, el drenaje hacia territorio hipogástrico y valorar puntos de fuga venosos.

Los mecanismos fisiopatológicos infrecuentes vinculados a compresiones venosas extrínsecas afectan a una población por lo general más joven y nulípara, y resultan adecuada-

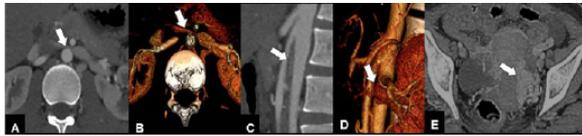


Figura 3. Síndrome de nutcracker. Vena renal izquierda (flechas en imágenes A a D) comprimida entre la aorta y la arteria mesentérica superior evaluadas mediante tomografía con contraste endovenoso de abdomen y pelvis. A y C) Reconstrucción MIP. B y D) Reconstrucción 3D. E) Plexo venoso periuterino izquierdo dilatado (flecha).

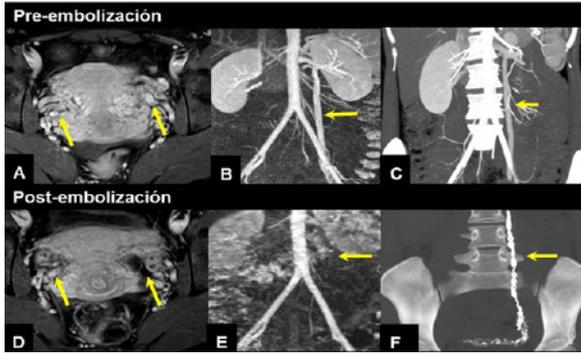


Figura 5. Síndrome de congestión pelviana. Preembolización: dilatación de venas parauterinas por RM. A) Vena gonadal izquierda dilatada en angio-RM (B) y angio-TC (C). Posembolización: reducción en número y calibre de las venas parauterinas (D) y vena gonadal izquierda ausente angio-RM (E), material de embolización por TC (F).

mente evaluados con estos métodos, como el síndrome de cascanueces o *nutcracker* (Figura 3), donde existe compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior; se debe valorar si existe reducción en el ángulo aorto-mesentérico (normal $>25^\circ$) y la distancia aorto-mesentérica (normal >10 mm).

En el síndrome de May-Thurner (Figura 4) existe compresión de la vena ilíaca primitiva izquierda por la arteria ilíaca primitiva derecha; otras causas compresivas pueden estar vinculadas a un útero voluminoso (por miomas o adenomiosis).

A continuación, mencionamos qué debemos evaluar en las imágenes de pacientes con sospecha clínica SCP⁸:

En el abdomen:

- Vena renal izquierda (VRI): síndrome del cascanueces o *nutcracker*.
- Vena ilíaca primitiva izquierda: síndrome May-Thurner.
- Venas gonadales: anatomía normal (vena gonadal derecha con drenaje en la VCI y vena gonadal izquierda con drenaje en la VRI). Diámetro >8 mm. Flujo retrógrado.

En la pelvis:

- Várices pelvianas: tortuosidad / dilatación (diámetro >5 mm) / cantidad.
- Participación de las venas ilíacas internas.
- Várices de localización atípica (examinar puntos de fuga: inguinal, glúteo, obturador, etc., y la relación con várices pelvianas y SCP).

En el control por imágenes posterior al tratamiento endovascular (Figura 5) se recomienda especialmente valorar la clínica, identificar posible redistribución del drenaje venoso hacia otro territorio (por ejemplo, hipogástrico). Ambos métodos son útiles para el control, es posible que exista artificio en relación con el material de embolización utilizando imágenes por RM.

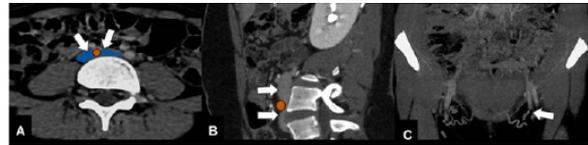


Figura 4. Síndrome de May Thurner. Tomografía con contraste endovenoso de abdomen y pelvis. A y B) Compresión de la vena ilíaca primitiva izquierda entre la arteria ilíaca primitiva derecha y la columna vertebral. C) Punto inguinal bilateral de fuga venosa pelviana.

4.3.2.5 Resumen

Los estudios por imágenes tienen valor diagnóstico en pacientes con sospecha clínica de SCP. Ambos métodos TAC y RM complementan la evaluación ecográfica con doppler (método de primera elección) y presentan adecuada precisión en el diagnóstico de SCP, esta última recomendación cuenta con un nivel de evidencia para la RM II-1 (ensayos clínicos controlados, no aleatorizados, en correlación con la venografía selectiva convencional) y para la TAC nivel II-3 / III (múltiples series comparadas en el tiempo, estudios descriptivos). Ambos métodos son adecuados para el control posterior al tratamiento y la RM además representa un método útil en el diagnóstico de otras causas de dolor pelviano crónico (como por ejemplo endometriosis, adenomiosis, miomas). Finalmente, se sugiere valorar siempre la clínica de la paciente y trabajar en conjunto con el médico solicitante a fin de una adecuada interpretación del examen.

4.3.2.6 Recomendaciones¹⁰

En complemento de la evaluación inicial con EDC, recomendamos empleo de RM y TAC en el diagnóstico de sospecha de SCP, control del tratamiento del SCP y en el diagnóstico diferencial del DPC. Nivel de Evidencia B. Recomendación Clase I.

4.3.2.7 Bibliografía

1. Nascimento AB, Mitchell DG, Holland G. Ovarian veins: magnetic resonance imaging findings in an asymptomatic population. *J Magn Reson Imaging* 2002; 15: 551-556.
2. Ascutto G, Mumme A, Marpe B y col. MR venography in the detection of pelvic venous congestion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:491-6.
3. Champaneria R, Shah L, Moss J, Gupta JK, Birch J, Middleton LJ, et al. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness. *Health Technol Assess* 2016;20(5).
4. Kim CY, Miller Mj Jr, Merkle EM. Time-resolved MR angiography as a useful sequence for assessment of ovarian vein reflux. *Am J Roentgenol* 2009, 193: W- 458-W463.
5. Yang DM, Kim HC, Nam DH y col. Time-resolved MR angiography for detecting and grading ovarian venous reflux: comparison with conventional venography. *Br J Radiol* 2012; 85: e117-e122.
6. Dick EA, Burnett C, Anstee A y col. Time-resolved imaging of contrast kinetics three-dimensional(3D)magnetic resonance venography in patients with pelvic congestion syndrome. *Br J Radiol* 2010; 83: 882-887.
7. Coakley FV, Varghese SL, Hricak H. CT and MRI of pelvic varices in women. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 429-434.
8. Arnoldussen CWKP, de Wolf MAF, Wittens CHA. Diagnostic imaging of pelvic congestive syndrome. *Phlebology* 2015, Vol. 30(1S) 67-72.
9. Antignani P-L, Lazarashvili Z, Monedero JL, Ezpeleta SZ, Whiteley MS, Khilnani NM, et al. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: UIP consensus document. *Int Angiol.* 2019 Aug;38(4):265-83.
10. White JV, Schwartz LB, Ryjewski C. Management of pelvic congestion syndrome and perineal varicosities.: 685-696 in Guidelines of the American Venous Forum 2017, Handbook of Venous and Lymphatic Disorders. 4th Edition. CRC Press Taylor & Francis Group

4.3.3 Flebografía dinámica gonadal e ilíaca

Autores: *Damián Simonelli, Guillermo Eisele*

4.3.3.1 Introducción

El síndrome de congestión pelviana (SCP) forma parte de un síndrome aún mayor denominado dolor pelviano crónico (DPC) descrito inicialmente por Richet en 1857¹. Si bien el avance de los métodos diagnósticos no invasivos (EDC, TAC y RM) permiten llegar al diagnóstico del SCP con una sensibilidad y especificidad más que satisfactorias, la flebografía dinámica gonadal e ilíaca (FDGI) sigue considerándose indispensable para la fase diagnóstica ante hallazgos no concluyentes del diagnóstico no invasivo del SCP y en la evaluación previa al tratamiento endovascular.

En este capítulo se desarrollan en detalle aspectos técnicos, al igual que la importancia de la FDGI por cateterismo venoso del SCP.

4.3.3.2 Anatomía

Los órganos de la pelvis drenan su flujo venoso tanto a derecha como a izquierda a través de grandes venas ilíacas internas derecha e izquierda.

Dichas venas confluyen en la pared de la pelvis con la vena ilíaca externa, continuación de la vena femoral, y forman así la vena ilíaca primitiva (derecha e izquierda); la confluencia de dichas venas ilíacas primitivas a nivel de la cara anterolateral derecha del cuerpo de la quinta vértebra lumbar conforma el nacimiento de la vena cava inferior (VCI).

Otra vía de drenaje del flujo venoso la constituyen ambas venas gonadales que, derivando flujo sanguíneo proveniente del ovario y trompa de Falopio homolateral, ascienden paralelas a la columna para desembocar directamente en la VCI desde vena gonadal derecha y en vena renal izquierda (VRI) en el caso de la vena gonadal homolateral.

Si dividimos didácticamente las venas de la pelvis en dos grupos, encontramos por un lado las venas que recorren la pared pelviana y por el otro las que provienen de los órganos pelvianos, denominadas respectivamente parietales y viscerales.

Entre las venas *parietales* podemos identificar las venas glúteas, isquiáticas, pudendas, obturadoras y sacra lateral. Las primeras cuatro ramas mencionadas tienen una alta capacidad de presentar anastomosis con venas del MMII, por lo que representan puntos de probable inversión del flujo para la salida del contenido venoso de la pelvis denominadas fugas pelvianas.

En el caso de *venas glúteas*, las anastomosis se realizarán sobre el borde inferior del glúteo medio y mayor, y se notarán en la cara posterior del muslo. Las *venas obturadoras* podrán anastomosarse con ramos de la cara interna del muslo. Las *venas pudendas internas* pueden anastomosarse con las venas pudendas externas a través de ramos venoso perivulvares y las isquiáticas, con perforantes de la femoral profunda en el muslo de MMII.^{2,3}

Por otro lado, las *sacras laterales* suelen presentar un importante número de anastomosis con las venas sacras laterales contralaterales, por lo que esta vía es una vía muy efectiva para derivar el flujo de izquierda a derecha o viceversa. Congénitamente las venas sacras son avalvuladas, al contrario de las venas gonadales e ilíacas, que sí están valvuladas.

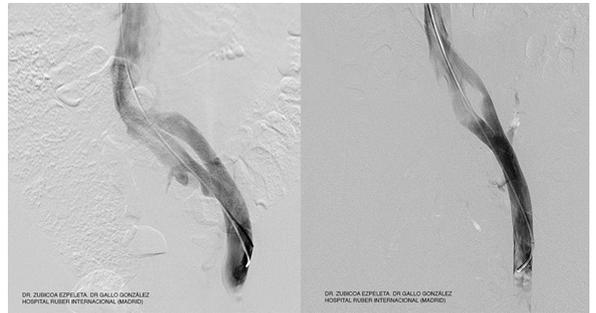


Figura 1. Variantes anatómicas de la vena ilíaca izquierda. Vena ilíaca izquierda doble. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

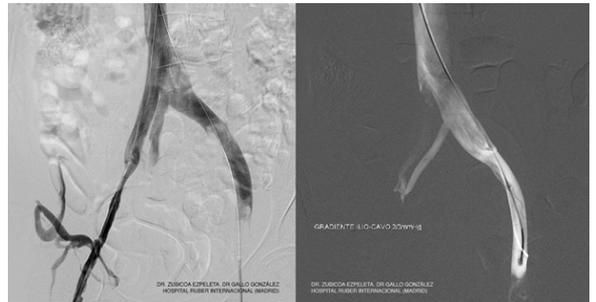


Figura 2. Variantes anatómicas de la vena ilíaca interna izquierda. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

Entre las venas *viscerales* encontramos el *plexo perivesical*, que en su porción lateral drena en el plexo vesíco-prostático y también puede drenar a través de numerosos ramos en la vena ilíaca interna⁴.

Las *venas hemorroidales* medias recorren las caras del recto formando un plexo que termina en uno o dos ramos, que drenan en la vena ilíaca interna, transcurriendo por los ligamentos sacro-laterales, contrariamente a las venas hemorroidales superiores, que son ramas del sistema portal.

Las *venas vaginales* y *uterinas* desembocan en la vena ilíaca interna, por ramos que se encuentran en el ligamento ancho⁵ (**Gráfico 1**).

La vena ilíaca interna puede ser única (en el 50% de los pacientes) o encontrarse duplicada o presentarse como un plexo venoso⁶. Según Champaneria, la incidencia de duplicación de vena ilíaca interna o la presentación plexosa alcanza hasta un 30% de la población⁷. Y en un estudio en 42 cadáveres, Le Page determinó que la vena ilíaca interna estaba presente como un único tronco en el 73% de los casos, y como dos troncos en un 27%. Otro dato interesante de este estudio resulta de la presencia de válvulas en la vena ilíaca externa en el 26% de los casos, siendo la presencia de válvulas en dicha vena 3 veces más frecuente en el lado derecho que en el lado izquierdo.⁴

Los troncos venosos principales con el *ostium* están sujetos a múltiples presentaciones anatómicas que varían en cuanto a su ubicación, duplicación, etc. (**Figuras 1 y 2**).

Todas estas venas están valvuladas, excepto las patológicas que generan los puntos de fuga y el plexo presacro.

4.3.3.3 Flebografía dinámica gonadal e ilíaca

Generalidades

La FDGI es el estudio diagnóstico que presenta mayor sensibilidad y especificidad (80-100%) y considerada el *gold stan-*

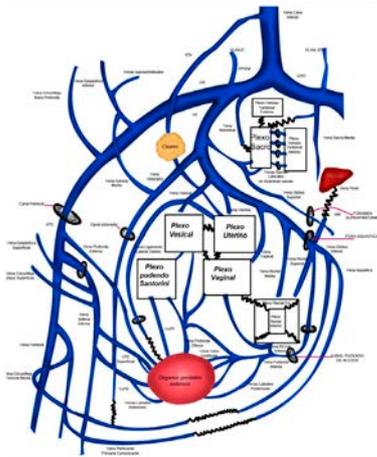


Gráfico 1. Anatomía venosa de la pelvis. Adaptado de: David Kachlik et al. *The Venous System of the pelvis: New Nomenclature. Phlebology* 2010;25:162-73.

dard en la batería diagnóstica del SCP⁸⁻¹⁰. Este examen mini-invasivo brinda una evaluación dinámica venosa de alta precisión, con confirmación de lesiones obstructivas a la vez que permite guiar la terapéutica endovascular, pudiéndose realizar tanto el diagnóstico como la terapéutica en el mismo acto. Con sensibilidad similar al EDC transvaginal (TV), permite además graficar los trayectos varicosos afluente y efluente. La flebografía pélvica depende, en gran medida, de que la técnica se efectúe correctamente: es necesario realizar cateterismos muy distales en las ramas tributarias de las venas ilíacas internas e inyectar el medio de contraste juntamente con una maniobra de Valsalva para visualizar con eficacia las fugas pélvicas.

Tanto la angio-TAC como la angio-RM son estudios muy sensibles y específicos, fundamentalmente en la valoración del SCP y de los síndromes compresivos y/o oclusivos, pero necesitan un registro preciso de los tiempos venosos en las series contrastadas y evitar artefactos que pueden degradar notablemente la calidad diagnóstica. No es así en la valoración de los puntos de fuga o reflujos donde resulta de más eficacia, evidentemente, la FDGI selectiva y distal.

La invasividad de la FDGI como examen diagnóstico se encuentra justificada dado que en el mismo acto permite continuar con la terapia endovascular.

Técnica

Al momento de la FDGI, el operador deberá estar familiarizado con la clínica de la paciente además de los hallazgos obtenidos de los exámenes no invasivos.

Este estudio puede realizarse en forma ambulatoria bajo anestesia local o, si se requiere, asociar neuroleptoanalgesia. Debemos recordar que, para obtener adecuada evaluación dinámica de la flebografía, la paciente deberá cooperar estando lúcida. Junto al consentimiento informado, adiestramos a los pacientes para que realicen con precisión las maniobras de inspiración profunda, Valsalva y apnea. La anestesia general es excepcional y se reserva solo para ciertas condiciones clínicas o anímicas del paciente.

La evaluación previa de la FDGI incluye laboratorio con coagulograma y de función renal, ya que el promedio de volumen de contraste yodado inyectado es de 120 ml.

Con la paciente en decúbito dorsal y luego de una adecuada antisepsia de debe conseguir un acceso venoso, que gene-



Figura 3. Sala de Radiología Vascular. El acceso por la vena basilica del brazo facilita la utilización de la mampara de radioprotección. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

ralmente realizamos con punción guiada con ecografía o con reparos anatómicos, e implante de introductor vascular valvulado 5 o 6 Fr con técnica de Seldinger.

El acceso vascular puede ser por vía femoral o yugular interna, aunque los accesos yugular y/o braquial resultan más cómodos al momento de estudiar ambos lados de la pelvis de una forma más sencilla (**Figura 3**).

El abordaje por vena yugular dificulta la utilización de la mampara de radioprotección (**Figura 3**) y, estadísticamente, tiene mayor número de complicaciones (neumotórax, punción inadvertida de la arteria carótida).

Algunos autores realizan abordaje por la vena basilica del brazo en la mayor parte de las ocasiones. Asimismo, siempre realizamos rasurado y antisepsia en la ingle derecha por la posibilidad de tener que realizar abordaje por vena femoral derecha en los casos en los que la vía retroaórtica ha pasado desapercibida en las pruebas previas o cuando el cateterismo de la vena gonadal derecha resulta imposible desde la cava superior siendo, ocasionalmente, más accesible desde vena femoral, bien para su canalización mediante catéter Simmons 1, utilizando un microcatéter distal para realizar el tratamiento con *microcoils* o bien visualizando el *ostium* de la vena gonadal derecha y utilizando el catéter multipropósito desde la vena braquial para conseguir canalizarlo.

Luego de conseguido el acceso vascular, la finalidad del estudio será obtener imágenes dinámicas de los 4 ejes venosos principales del drenaje pelviano.

En caso de estudiar inicialmente las venas hipogástricas y sus eventuales fugas, no será necesario el empleo de sonda vesical; por el contrario, si el estudio diagnóstico comienza por la evaluación gonadal y VRI o contempla en un mismo procedimiento el diagnóstico y tratamiento endovascular, se recomienda el sondaje vesical previo a la FDGI^{11,12}.

El protocolo de la FDGI de algunos autores, consiste en primer lugar, en estudiar las venas renal izquierda e ilíaca izquierda, para descartar posibles síndromes compresivos. A continuación, estudiamos la vena gonadal derecha, por ser de más difícil acceso y, después, la vena gonadal izquierda, puesto que la VRI ya nos ha dado una idea de la morfología que vamos a encontrar. Por último, estudiamos las venas ilíacas internas para ver los posibles reflujos¹³. Se recomienda el sondaje vesical, ya que los procedimientos diagnósticos siempre se complementan con uno terapéutico de ET.

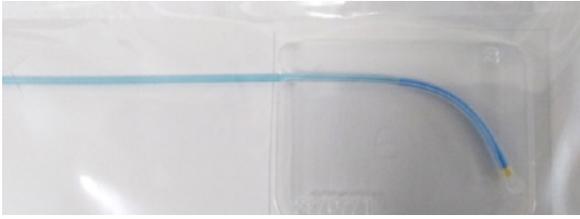


Figura 4. Catéter multipropósito de 5 Fr de 125 cm de longitud. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

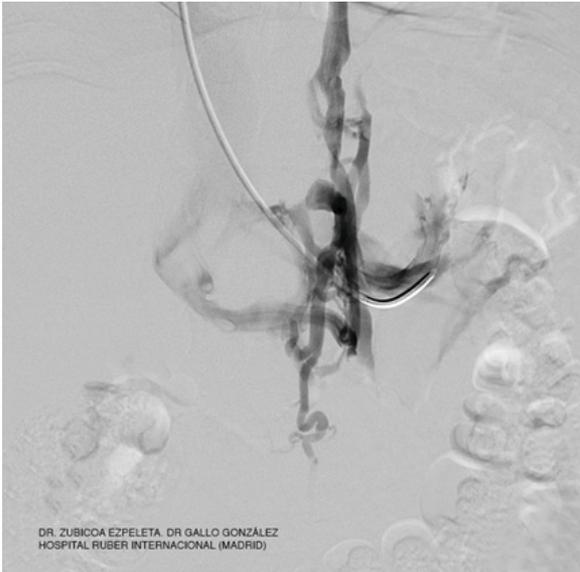


Figura 6. Flebografía de VRI que muestra SNC con colateralidad paravertebral y paralumbar y con posible VRI doble. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

Si no podemos realizar la canalización de la vena gonadal derecha con el catéter multipropósito, continuamos con el protocolo de trabajo, estudiando el resto de venas. Una vez finalizado el estudio, cambiamos el catéter para acceder a la vena gonadal derecha. Empleando un catéter vascular 5 Fr preformado multipropósito de 100 o 125 cm de longitud con orificio distal (**Figura 4**) y bajo protección de guía hidrofílica de tipo Terumo (punta curva, 0,035'', 150-180 cm de longitud) (**Figura 5**), se busca cateterizar y graficar ambas venas renales, gonadales, ilíacas primitivas e hipogástricas, femorales y sus ramos más significativos. Con el material actual, no suele ser necesario utilizar introductores largos.

Las inyecciones de contraste se realizan manualmente con jeringas de 10 ml y empleando contraste yodado puro o diluido al 20%.

Es ideal empleo de baja dosis de radioscopia y registro radioscópico para disminuir la radiación secundaria. Un estudio completo no debe superar los 50 mGy.

Para el registro de series en sustracción digital la cadencia no requiere de más de 2 imágenes por segundo. Idealmente los campos panorámicos minimizan también la necesidad de registros focales múltiples de campos pequeños. Para conseguir una mayor calidad de imagen, los síndromes compresivos se estudian en apnea para obtener una valoración más precisa de las muescas compresivas, así como de la circulación colateral.

La flebografía renal izquierda tiene dos finalidades distintas: evaluar estenosis de la vena renal y la presencia de reflujo venoso hacia la vena gonadal homolateral. También se valo-



Figura 5. Guía hidrofílica Terumo con punta curva, 0,035'' y 150-180 cm de longitud. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

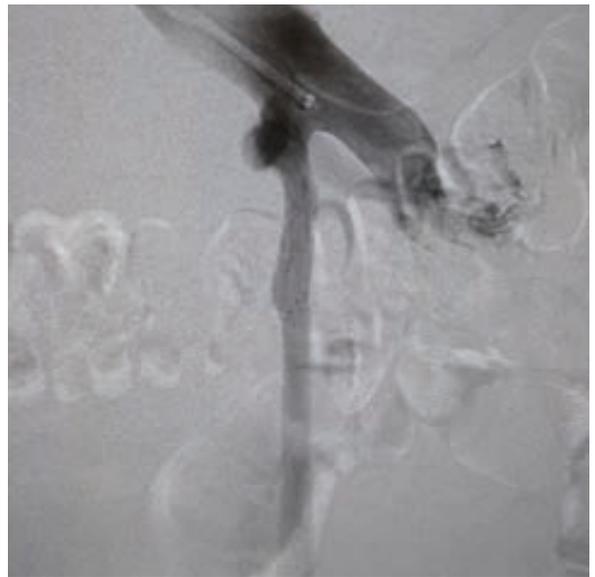


Figura 7. Flebografía renal izquierda con reflujo espontáneo hacia la vena gonadal izquierda.

ra la posible existencia de otras ramas colaterales que se desarrollan en los síndromes compresivos (perirrenal, paralumbares, paravertebrales y pararrenales) (**Figura 6**).

Comenzamos posicionando el catéter en el tronco de la VRI y realizar una flebografía renal con y sin maniobra de Valsalva⁶ (**Figura 7**).

En los casos de SNC podrá constatar estenosis del tronco de la VRI⁶. A continuación se completará el estudio hemodinámico con el registro de presiones venosas a través de la estenosis, buscando primero demostrar la existencia de un gradiente de presión superior a 3 mmHg según Greiner⁶, o bien ≥ 5 mmHg según Monedero¹³, entre la porción proximal y distal a la estenosis.

Siempre hay que tomar presiones (**Figura 8**), no solo en el caso del SNC.

En segundo lugar, se intentará cateterizar la compresión de la VRI. La más frecuente es la *disminución del ángulo del compás aorto-mesentérico* (compás Ao-M). Sin embargo, *la vena renal retroaórtica* pasa por detrás de la aorta en su camino a la VCI y esto también genera una compresión anterior (mucho menos frecuente); la tercera opción es tener una *vena renal circumaórtica* y que esto genere una disminución del calibre en el pasaje anterior y posterior a la aorta (todavía menos frecuente).



Figura 8. Monitor de presiones. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezepeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Riber Internacional (Madrid, España).

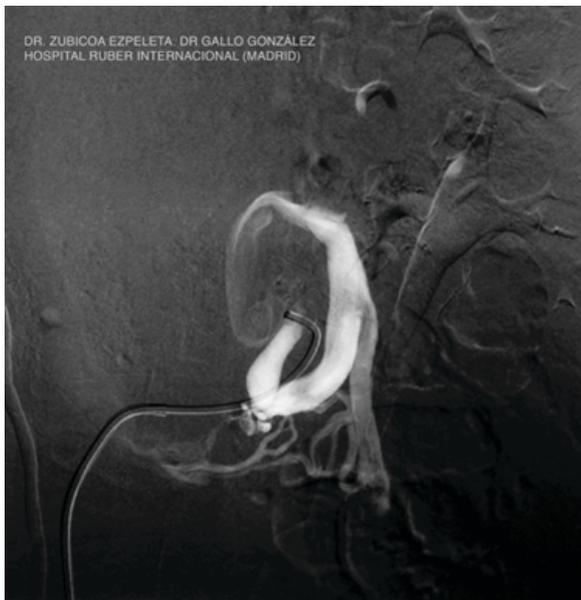


Figura 10. Flebografía renal izquierda que muestra una variante anatómica de la vena renal (vena renal atípica). Gentileza del Dr. Zubicoa Ezepeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Riber Internacional (Madrid, España).

Estas variantes anatómicas condicionan la posibilidad de originar compresiones en la VRI en el espacio aorto-mesentérico o entre la columna lumbar y la aorta abdominal que desarrollan síndromes (SNC) con componentes de dolor lumbar, posible hematuria así como síndromes derivados de la circulación colateral venosa que intenta descomprimir el drenaje venoso renal y que puede originar un SCP o varicocele en testículo izquierdo al derivar el flujo por la vena gonadal mediante un reflujo con inversión del flujo. La vena gonadal desarrolla el SCP en mujeres generalmente delgadas y que, incluso, pueden ser nulíparas, pudiéndose constatar en estos casos como la vena gonadal derecha es de morfología normal contrariamente a la izquierda que aparece claramente dilatada y avalvulada.

La vena gonadal desarrolla el SCP en mujeres generalmente delgadas y que, incluso, pueden ser nulíparas, pudiéndose constatar en estos casos como la vena gonadal derecha es de morfología normal contrariamente a la izquierda que aparece claramente dilatada y avalvulada.

La vena renal derecha suele ser de trayecto más corto y también más angulada con respecto a la vena cava, no tienen tanta repercusión sus posibles variantes con respecto a las patologías venosas pélvicas. Aunque sí podemos afirmar que, en ocasiones, la vena gonadal derecha desemboca directamente en la renal, en otras ocasiones existe una rama gonadal que desemboca en la vena renal, general-

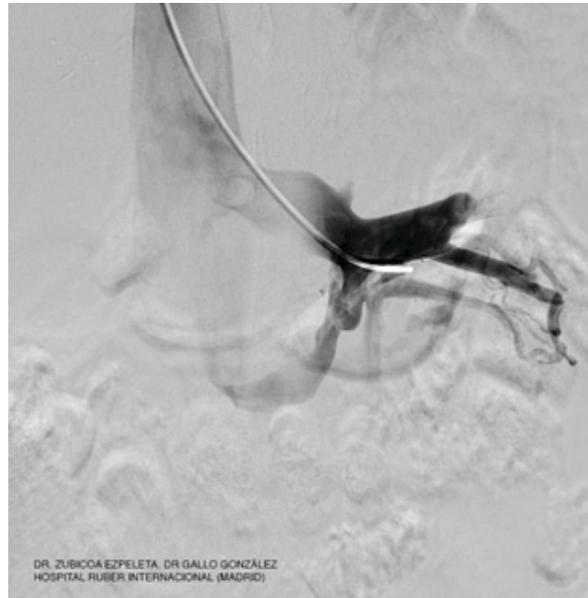


Figura 9. Flebografía que muestra una variante anatómica de la VRI (vena renal doble). Gentileza del Dr. Zubicoa Ezepeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Riber Internacional (Madrid, España).



Figura 11. Flebografía de la vena gonadal derecha. Variante anatómica, desembocadura en vena renal derecha. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezepeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Riber Internacional (Madrid, España).

mente accesoria, de menor calibre y que comunica directamente con la gonadal y en ocasiones también desemboca la gonadal derecha justo en el ángulo formado entre vena renal derecha y vena cava inferior (**Figuras 9, 10 y 11**).

Otro aspecto para caracterizar en la flebografía renal es la presencia de trombosis asociada a la estenosis y/o la presencia de bandas miofibróticas producidas por la agresión miointimal generada en la pared venosa por el latido arterial de la arteria mesentérica superior.

La flebografía de VRI con maniobra de Valsalva tiene también la posibilidad de diagnosticar el reflujo de la vena gonadal izquierda. Si bien su presencia con esta maniobra es un signo contundente de insuficiencia gonadal, su ausencia no descarta el diagnóstico. La explicación es que la FDGI suele realizarse en posición decúbite ya que



Figura 12. Flebografía de VRI realizada en un telemando digital con posibilidad de efectuar maniobras en bipedestación. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).



Figura 13. Desarrollo de venas colaterales peri vertebrales de la vena gonadal izquierda.



Figura 14. Retención de contraste en vena gonadal izquierda luego de 30 segundos de inyectado (*).



Figura 15. Derivación del flujo pelviano hacia el lado contralateral.

pocos equipos radiológicos de salas de angiografía disponen de mesas telecomandadas para lograr la posición supina. Desconocemos publicaciones que demuestren mejor sensibilidad o especificidad de la flebografía en posición supina (Figura 12).

La flebografía gonadal izquierda debe completarse con su cateterismo selectivo y opacificación buscando en particular los siguientes datos:

- **Diámetro de vena gonadal.** La mayoría de los autores estiman como normal un diámetro de hasta 5 mm, de insuficiencia leve de 5 a 8 mm, insuficiencia grave de 8 a 10 mm y severa cuando es mayor a 10 mm. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la relación entre el diámetro de la vena gonadal y la presencia de reflujo no siempre es tan lineal, como lo demuestra Dos Santos en su trabajo del 2014¹⁴.
- **Desarrollo de colaterales paravertebrales altas que derivan el flujo renal hacia el plexo paravertebral.** Este dato podría constituir un signo indirecto de una estenosis o trombosis de VRI que pasó inadvertida, si bien es muy infrecuente la trombosis de VRI relacionada con SNC.
- **Número y altura de bifurcaciones.** La vena gonadal frecuentemente sufre divisiones a distintas alturas necesarias de conocer en la FDGI ya que esto puede resultar en una causa de recidiva si no se embolizan correctamente todas sus ramas⁶.
- **Presencia de contraste retenido luego de 30 segundos de finalizada la inyección** de contraste que apoya significativamente la presencia de reflujo y estasis gonadal.
- **Inversión del flujo:** la FDGI permite confirmar la insuficiencia del drenaje gonadal tanto espontánea como gracias a la maniobra de Valsalva. Esta insufi-



Figura 16. Síndrome de May-Thurner: compresión del trayecto arterial sobre vena iliaca primitiva izquierda (flecha blanca).



Figura 17. Insuficiencia de vena hipogástrica izquierda (*).



Figura 18. Insuficiencia de vena glútea inferior derecha y várices isquiáticas (*) y del sistema venoso superficial.

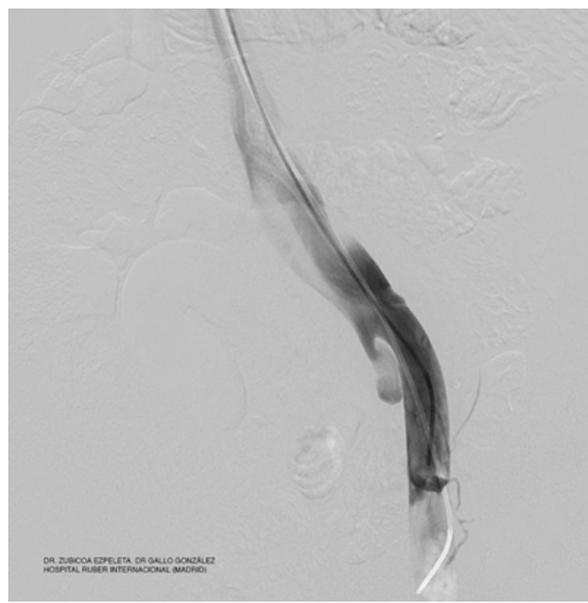


Figura 19. Flebografía de la vena iliaca izquierda que muestra la avalvulación propia de la vena iliaca interna izquierda. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

ciencia puede ser de tal importancia que determina la derivación del flujo gonadal izquierdo hacia el lado contralateral por venas pelvianas (sacras laterales) o hacia la vena iliaca interna contra u homolateral. (Figuras 13, 14 y 15).

La flebografía gonadal derecha persigue los mismos objetivos que en el lado izquierdo, pero es importante aclarar que, cuando no se encuentra dilatada, su cateterismo selectivo puede ser más dificultoso que del lado izquierdo.

La flebografía iliaca consiste en cateterizar ambas venas iliacas y femorales realizando flebografías ascendentes bilaterales, con y sin maniobra de Valsalva (Figuras 16, 17 y 18). Realizamos el estudio de vena iliaca izquierda con inyección de medio de contraste en la vena iliaca externa próxima a la vena femoral común para obtener una flebografía ascenden-

te en apnea y valorar posibilidades de síndromes compresivos, síndrome de May-Thurner (SMT) u otras alteraciones. Posteriormente, se realiza estudio selectivo de ambas venas iliacas internas con sus variantes anatómicas, con el arco en angulación contraria (25°) y con maniobra de Valsalva asociada para valorar las posibilidades de reflujos o fugas por las venas tributarias.

Las venas iliacas internas en sus orígenes no están valvuladas y, como hemos comentado antes, tampoco lo están las venas presacras. Sí encontramos válvulas en las ramas tributarias de las venas iliacas internas salvo en aquellas con insuficiencia que corresponden a las fugas pélvicas. En nuestra metódica de trabajo siempre realizamos una inyección proximal que nos sirve de mapa general y posteriormente una canalización selectiva y distal de las venas insuficientes (Figura 19).

Es preferible comenzar por el lado izquierdo ya que la pa-

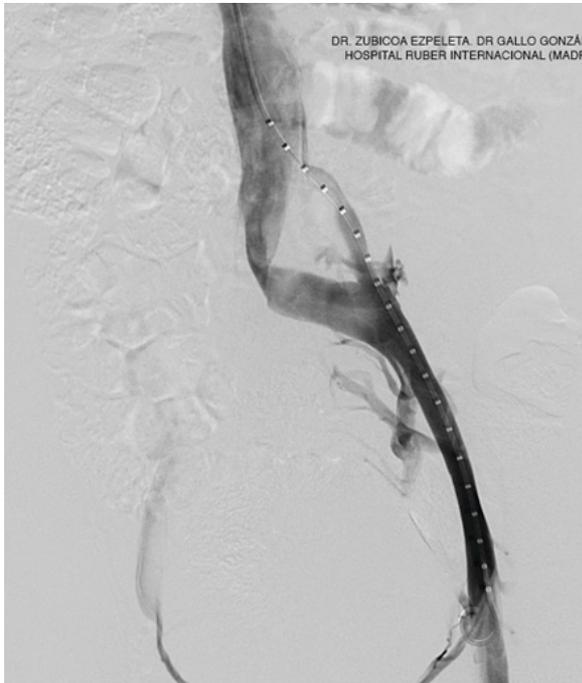


Figura 20. Flebografía de la vena iliaca izquierda que presenta una sinequia central en relación a SMT. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

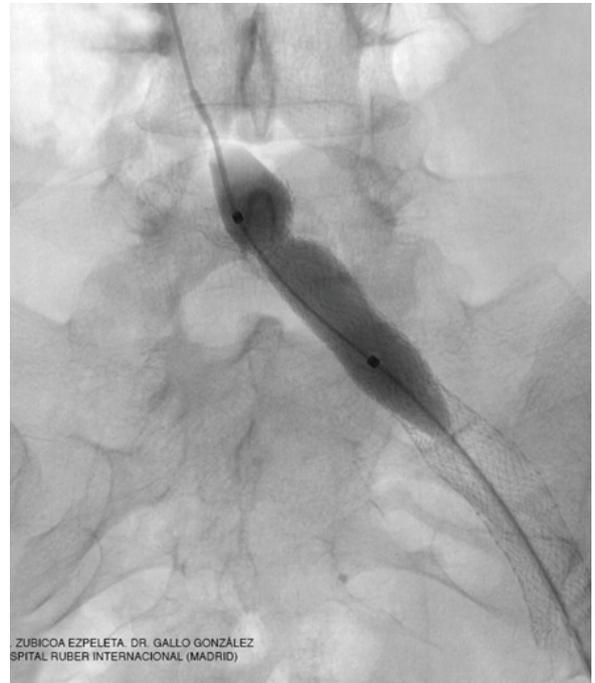


Figura 21. Dilatación intrastent con balón de la vena iliaca izquierda que muestra la morfología de la vena en forma de reloj de arena creada por la sinequia central, la unión fibrosa de las paredes de la vena. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

tología es significativamente más frecuente. En estas FDGI buscamos demostrar:

A. Estenosis significativa de la vena iliaca primitiva. En caso de SMT, la patología es significativamente más frecuente del lado izquierdo y la estenosis se corresponde al cruce de la arteria iliaca primitiva derecha, sobre la cara anterior del tronco de la vena iliaca primitiva izquierda. Puede presentar trombosis venosa iliaca asociada o no, así como también es factible el desarrollo de colaterales (en general ilio-lumbares, lumbar ascendente y perivertebrales).

Según Neglen, no existe un método patrón para determinar la significancia de una obstrucción venosa del SMT, y si bien pequeñas diferencias de gradiente de presión transtenótico (2 a 5 mmHg) pueden ser hemodinámicamente significativas, un registro de gradiente normal no descarta una obstrucción venosa crítica. Por lo tanto, el registro de presiones transtenótico debe ser considerado junto con las imágenes flebográficas, EDC, TAC, RM y la clínica del caso. Arbitrariamente, la estenosis de vena iliaca superior a 50% en ecografía intravascular (IVUS) es quizás el método más preciso para definir estenosis significativa pasible de tratamiento con angioplastia y *stent*¹⁵.

Hemos podido corroborar que la trombosis asociada a la estenosis iliaca del SMT magnifica los síntomas obstructivos existentes. En los casos de SMT derecho, la vena comprimida es la vena iliaca primitiva derecha, y la estenosis suele ser más longitudinal (no tan transversal) pudiéndose extender unos centímetros desde la proximidad del confluente iliaco hacia caudal. Cuando las arterias están más elongadas pueden existir compresiones también en el lado derecho. Nosotros entendemos que existe SMT cuando se da una compresión de la vena iliaca izquierda por la arteria iliaca derecha.

B. La FDGI del SMT puede también mostrar membra-

nas de hiperplasia miointimal, generadas por el daño vascular del latido arterial sobre la pared venosa en forma de imágenes negativas (sin flujo) longitudinales, de distintos largos y sin un patrón de distribución preciso. También denominadas sinequias centrales, uniones fibrosas entre las paredes de la vena. Cuando se realiza el tratamiento se puede observar directamente, al realizar la dilatación con el balón, la morfología de la vena en reloj de arena. Si hubiera trombosis la manipulación podría ser de riesgo (**Figuras 20 y 21**).

Estas sinequias suelen estar asociadas a trombosis oclusivas que generalmente ya están diagnosticadas por el EDC, TAC o RM (**Figura 22**).

Existe la probabilidad que resulte dificultoso, cateeterizar desde el acceso yugulo-braquial alguna de las venas iliacas primitivas. Esto debe alertarnos sobre la presencia de una estenosis severa que eventualmente deberá ser estudiada desde el MMII correspondiente.

C. Tampoco debe descartarse que una estenosis, trombosis o anomalía de VCI dificulte el cateterismo de las venas iliacas. En general en estos casos, los estudios diagnósticos no invasivos suelen alertarnos de esta situación y en ese caso, estudiar al paciente desde los MMII.

D. Las estenosis por compresión extrínseca, asimétricas y no circunferenciales, de bordes lisos y ángulos obtusos pueden deberse a adenopatías. Es necesario distinguirla de invasión/infiltración tisular de la pared venosa por presentar superficies irregulares, ángulos agudos o variables e imágenes heterogéneas. Como en el punto anterior, los datos clínicos de los pacientes y los estudios no invasivos deberían alertarnos de esta posibilidad diagnóstica.

E. Es importante constatar la presencia de reflujo veno-



Figura 22. Dificultad para canalizar la vena ilíaca izquierda debido a trombosis oclusiva. Utilización de catéter Simmons 1 desde vena femoral derecha. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).

so hacia la pelvis por las venas ilíacas internas que puede darse porque el 80% carecen de válvulas. Los *ostium* de las venas ilíacas internas son avalvulados (y las presarcas), no así sus ramas tributarias.

F. Además, se debe corroborar si existe derivación de flujo hacia el lado contralateral por distintos plexos pelvianos y si luego de la inyección queda contraste retenido por más de 30 segundos en las venas pelvianas (signo inequívoco de SCP). Esto está relacionado con mecanismos posturales.

La última fase de la FDGI consiste en la **flebografía de ambas venas ilíacas internas y sus ramas**. Esta parte del estudio suele ser laboriosa, consume mayor tiempo y requiere de entrenamiento además de conocimiento anatómico adecuado. Para optimizar el tiempo del estudio, minimizar la utilización de contraste yodado y la exposición a radiaciones es importante tener claro los objetivos de esta fase. El protocolo de estudio del Dr Zubicoa Ezpeleta contempla, en primer lugar, valoración de posibles síndromes compresivos. A continuación, estudia las venas gonadales y, por último, cateterismo selectivo de las venas ilíacas internas.

La evaluación clínica y los estudios no invasivos ya deberían informarnos de la presencia de varices pelvianas, vulvares, glúteas y/o de MMII así como sospechar la presencia de puntos de fuga venosa pelviana (ver apartado sobre anatomía).

Llegados a este momento deberíamos diagnosticar causas obstructivas suprapelvianas (SNC, SMT, trombosis, hipoplasia, compresión extrínseca tanto de vasos ilíacos como de VCI), así como también insuficiencia y reflujo venoso tanto a nivel gonadal como a nivel ilíaco.

En el desarrollo de las varices peri-uterinas del SCP también pueden participar las venas uterinas, ramas de las venas ilíacas internas. Por lo tanto, en el estudio de las venas ilíacas internas, además de la posible existencia de fugas se debe com-

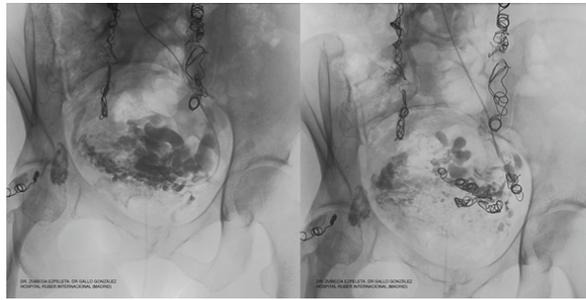


Figura 23. Cateterismo de la vena uterina, rama de la vena ilíaca interna. Tratamiento con embolización. Gentileza del Dr. Zubicoa Ezpeleta y del Dr. Gallo González. Hospital Ruber Internacional (Madrid, España).



Figura 24. A) Derivación de flujo venoso gonadal izquierdo hacia el lado contralateral. B) Presencia de importante vena suprapúbica izquierda (flecha blanca).

probar también la insuficiencia de la rama uterina y realizar tratamiento con ET de dicha rama cuando sea necesario. Figura nº 23.

De manera que la FDGI de las venas ilíacas internas y sus ramas deberá documentar principalmente:

- Presencia de várices pelvianas insuficientes en venas uterinas y ramas de venas ilíacas internas (pudenda interna, obturatriz, etc.).
- Diagnosticar anomalías de venas hipogástricas (duplicaciones, desembocaduras y/o trayectos anómalos).
- Mapear y cuantificar importancia de las principales fugas venosas hacia MMII homo- o contralateral y decidir las que requerirán tratamiento endovascular (**Figura 24**).

Si bien el catéter multipropósito permite obtener imágenes muy precisas de las fugas sin necesidad de utilizar catéteres de balón, puede ser útil emplear catéteres de alto flujo o realizar inyecciones ayudadas por catéteres con balón, que ocluyan parcialmente la luz de la vena ilíaca interna facilitando la detección de las fugas venosas.

Los principales puntos de FPP a estudiar son las venas pudendas, glúteas superior e inferior, obturatrizes y del ligamento redondo. La vena del ligamento redondo es rama de la vena gonadal, a diferencia de las otras, que son ramas de las venas ilíacas internas.

El estudio sistematizado de estas venas de la pelvis y aneox resultará de vital importancia para confirmar o desecher diagnósticos y tomar decisiones terapéuticas. Importa considerar que la información de la FDGI no puede estar desligada de la clínica que presenta el/la paciente. Caso contrario solo se tratará una imagen y los resultados no serán los esperados.

Resultados

Varias publicaciones han establecido los hallazgos flebográficos que definen a las pacientes con SCP e IVP en base a parámetros morfológicos y hemodinámicos, aunque en parte de regular calidad científica como para confirmar la sensibilidad y especificidad de la FDGI. Estos hallazgos son:

- Insuficiencia y dilatación de vena/s gonadal/es.
- Várices del plexo útero-ovárico.
- Retención prolongada del contraste en vena/s gonadal/es y plexo útero-ovárico.
- Reflujo desde várices útero-ováricas hacia drenaje hipogástrico y/o gonadal contralateral.
- Reflujo hacia várices vulvovaginales y/o várices de MMII¹⁶⁻¹⁸.

Beard, en 1984, fue el primero en describir un *score* diagnóstico empleando la flebografía pelviana por punción transuterina comparando pacientes con síntomas de SCP frente a casos control cuyos hallazgos se han extrapolado a la FDGI⁹⁻¹². Esta técnica está totalmente abandonada en la actualidad puesto que no permite realizar tratamiento de ET cuando se demuestra su insuficiencia.

Los 3 criterios flebográficos con que se realiza este *score* son:

- Diámetro mayor de vena ovárica (<5; 5-8; o >8 mm).
- Tiempo de retardo del lavado del contraste en vena ovárica (a 0, 20 y 40 s).
- Importancia de las várices útero-ováricas (normal, moderada o severa).

Cada criterio mide un nivel de severidad que varía de 1 a 3, y la suma de 5 puntos o más del *score* indica la presencia de SCP, con sensibilidad de 91% y especificidad de 89%¹⁰⁻¹².

Champaneria, en su revisión sistemática, le adjudica a la FDGI con *score* ≥5, con un *odds ratio* de 31⁷.

Por tanto, la FDGI sin dudas tiene un claro lugar en 3 situaciones diferentes del diagnóstico definitivo del SCP:

- Cuando los hallazgos de estudios no invasivos no son concluyentes.
- Ante la necesidad de confirmar los hallazgos de estudios no invasivos.
- Frente a la propuesta y planificación de un tratamiento endovascular¹⁹.

Por estas razones, y a pesar de estas limitaciones, la FDGI sigue siendo considerada la técnica *gold standard*¹⁷ para el diagnóstico del SCP.

Nota: Las flebografías e imágenes mostradas en este capítulo corresponden a casos de los autores y revisores de este consenso.

4.3.3.4 Recomendaciones²⁰

Emplear la FDGI:

A) En hallazgos no concluyentes de SCP de estudios no invasivos.

B) Para confirmar los hallazgos de SCP en estudios no invasivos.

- 1 C) Ante la propuesta y planificación del tratamiento endovascular del SCP a realizar en un mismo tiempo quirúrgico en lo posible. Nivel de Evidencia B, Recomendación Clase I.

- 2 Estudiar permeabilidad, diámetros e insuficiencia de VCI, venas renales, gonadales, ilíacas primitivas, externas, hipogástricas, femorales comunes con y sin maniobra de Valsalva al igual que los circuitos venosos colaterales.

- 3 Asignar valor de significancia a los registros de gradientes de presiones anormales de venas renal e ilíaca primitiva izquierdas en sospecha de SNC y SMT, respectivamente. Frente a la discordancia de registros de gradientes no significativos y fuerte sospecha de SCP, realizar IVUS.

4.3.3.5 Bibliografía

1. Richet A. *Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale*. 1. -5. ed. Paris; Lauwereyns et al; 1857.
2. 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.
3. Amore M, Casal F, Tapia L, Irolart JA. Bases anatómicas y fisiopatológicas del Síndrome Congestivo Pélvico. *Flebología y linfología, lecturas vasculares*. 2013;8(19):184-96.
4. LePage PA, Villavicencio JL, Gomez ER, Sheridan MN, Rich NM. The valvular anatomy of the iliac venous system and its clinical implications. *J Vasc Surg* 1991;14(5):678-83.
5. Kachlik D, Pechacek V, Musil V, Baca V. The venous system of the pelvis: new nomenclature. *Phlebology* 2010;25(4):162-73.
6. Greiner M, Dadon M, Lemasle P, Cluzel P. How does the patho-physiology influence the treatment of pelvic congestion syndrome and is the result long-lasting? *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:58-64.
7. Champaneria R, Shah L, Moss J, et al. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness. *Health Technol Assess* 2016;20(5):1-108.
8. Rane N, Leyon JJ, Littlehales T, Ganeshan A, Crowe P, Uberoi R. Pelvic congestion syndrome. *Curr Probl Diagn Radiol* 2013;42(4):135-40.
9. Kies DD, Kim HS. Pelvic congestion syndrome: a review of current diagnostic and minimally invasive treatment modalities. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:52-7.
10. Herrera-Betancourt AL, Villegas-Echeverri JD, Lopez-Jaramillo JD, Lopez-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.
11. Beard RW, Highman JH, Pearce S, Reginald PW. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain. *Lancet* 1984;2(8409):946-9.
12. Chung MH, Huh CY. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *The Tohoku journal of experimental medicine*. 2003;201(3):131-8.
13. Monedero J. Indicaciones y tratamiento del síndrome de congestión pélvica. *Flebología y linfología- lecturas vasculares*. 2010;5(14):841-7.
14. Dos Santos SJ, Holdstock JM, Harrison CC, Lopez AJ, Whiteley MS. Ovarian Vein Diameter Cannot Be Used as an Indicator of Ovarian Venous Reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49(1):90-4.
15. Neglen P. Endovascular reconstruction for primary iliac vein obstruction. pp:523-32. In: *Handbook of venous and lymphatic disorders*. 4th edition. 2017, CRC Press. Taylor & Francis Group.
16. Ganeshan A, Upponi S, Hon L-Q, Uthappa MC, Warakaulle DR, Uberoi R. Chronic pain due to pelvic congestion syndrome: The role of diagnostic and interventional radiology. *Cardiovasc Interv Radiol* 2007;30:1105-11.
17. Ezpeleta Zubicoa S. Instrumental diagnosis of pelvic congestion syndrome. *Phlebology* 2016;23:121-64.
18. Tu FF, Hahn D, Steege JF. Pelvic congestion syndrome-associated pelvic pain: a systematic review of diagnosis and management. *Obstetrical & gynecological survey*. 2010;65(5):332-40.
19. Knuttinen M-G, Xie K, Jani A, Palumbo A, Carrillo T, Mar W. Pelvic Venous Insufficiency: Imaging Diagnosis, Treatment Approaches, and Therapeutic Issues. *AJR* 2015; 204:448-58.
20. White JV, Schwartz LB, Ryjewski C. Management of pelvic congestion syndrome and perineal varicosities. pp:685-96. In: *Guidelines of the American Venous Forum 2017, Handbook of Venous and Lymphatic Disorders*. 4th Edition. CRC Press Taylor & Francis Group.