

Várices pélvicas y síndrome de congestión pélvica en la mujer

Pelvic varicocele and pelvic congestion syndrome in woman

CARLOS GERMÁN DÍAZ- REYES¹

Forma de citar: Díaz- Reyes CG. Várices pélvicas y síndrome de congestión pélvica en la mujer. Rev CES Med 2012; 26(1): 57-69

RESUMEN

El síndrome de congestión pélvica es una condición clínica caracterizada por la presencia de dolor pélvico crónico y una semiología particular asociada con la presencia de dilatación de los vasos venosos pélvicos, con o sin reflujo presente. Para su diagnóstico es necesario el hallazgo de várices pélvicas, pero no toda mujer con várices pélvicas tiene el síndrome. El método diagnóstico estándar es la venografía selectiva ovárica, aunque recientemente métodos no invasivos, como el ultrasonido doppler y la resonancia magnética dinámica tienen amplia aplicación clínica. El tratamiento varía desde el manejo médico mediante la supresión ovárica con progestágenos a altas dosis o análogos de la hormona liberadora de gonadotropina, pasando por el manejo quirúrgico laparoscópico o laparotómico de ligadura de venas ováricas bilaterales, ventrosuspensión uterina e histerectomía con salpingooforectomía; así como tratamientos de intervención radiológica, como la embolización de vasos venosos pélvicos. Este artículo busca revisar la literatura del síndrome de congestión pélvica con el objetivo de conocer una enfermedad frecuentemente pasada por alto y las alternativas diagnósticas y terapéuticas para tratar dichas pacientes. Esta revisión se realizó por búsqueda electrónica que incluye Medline, Pubmed, The Cochrane Library (incluyendo the Cochrane Database of systematic Reviews) y EMBASE. Los títulos de búsqueda (MeSH) en

¹ Profesor adscrito ginecología endoscópica Universidad del Valle.

Recibido en: octubre 18 de 2011. Revisado en: febrero de 2012. Aceptado en: junio 25 de 2012.

inglés y español, incluyendo todos los subtítulos y palabras claves fueron "varicose veins," "pelvic congestion syndrome," "várices pélvicas," "síndrome de congestión pélvica." Fueron incluidos artículos y revisiones de temas entre 1952 y 2008

PALABRAS CLAVES

Várices

Síndrome de congestión pélvica

Técnicas diagnósticas

Laparoscopia

Embolización terapéutica

Revisión

ABSTRACT

Pelvic congestion syndrome is the clinical condition characterized by chronic pelvic pain, with a particular semiology associated with the presence of pelvic varicose veins, with or without reflux. For the development of a pelvic congestion syndrome is necessary the presence of pelvic varicose veins, but not all women with pelvic varicose veins has a pelvic congestion syndrome. The standard diagnostic method is the selective ovarian venography; although lately not invasive methods such as Doppler ultrasound and dynamic magnetic resonance imaging have wide clinical application. Medical treatment for handling pelvic congestion syndrome varies from ovarian suppression with high doses of Progestagens or analogues of GnRH or invasive surgical laparoscopic/laparatomic ligation of bilateral ovarian veins, uterine ventrosuspension and hysterectomy with salpingo-oophorectomy; as well as embolization of pelvic venous vessels. This article seeks to review the literature of pelvic congestion syndrome in order to meet a

condition often overlooked and diagnostic and therapeutic alternatives to treat these patients. This review was conducted by electronic search including Medline, Pubmed, The Cochrane Library (including the Cochrane Database of Systematic Reviews) and EMBASE. The subject headings (MeSH) in English and Spanish, including all subheadings and key words were "varicose veins," "pelvic congestion syndrome", "pelvic várices ", "pelvic congestion syndrome". Articles and reviews of issues from 1952 and 2008 were included.

KEY WORDS

Varicose veins

Pelvic congestion syndrome

Diagnostic techniques

Laparoscopy

Therapeutic embolization

Review

INTRODUCCIÓN

El dolor pélvico crónico (DPC) en la mujer es una condición muy común en la consulta ginecológica, que afecta a las pacientes durante sus años reproductivos, requiere múltiples valoraciones médicas y produce gran impacto socioeconómico por la incapacidad que genera, afectando aproximadamente al 15 % de las mujeres (1).

El DPC puede ser de origen visceral, el cual se genera en los aparatos reproductivos, genitourinarios o gastrointestinal; mientras que el DPC de origen somático, incluye los dolores dependientes de la estructura ósea pélvica, ligamentos, músculos y fascia, que generalmente exigen un manejo médico integral (2).

El síndrome de congestión pélvica (SCP) es una causa importante de dolor pélvico visceral de origen ginecológico asociado a várices pélvicas y se caracteriza por dolor pélvico pertinaz e incapacitante, y en donde no es fácil determinar la causa patológica de su origen, si no existe la sospecha diagnóstica previa por el médico tratante, basado en una historia clínica sugestiva de dicha condición (3).

Por muchos años y basado en los estudios de Duncan y Taylor, a finales de la década de los 40, se consideró el SCP mediado por várices, como una enfermedad psicosomática por su asociación con depresión, cefalea e insomnio (4). Esta desafortunada tendencia se originó en un estudio clínico no aleatorizado con una muestra muy pequeña de pacientes, sin contar con los recursos actuales de diagnóstico como venografía, ultrasonido transvaginal o resonancia magnética nuclear (4-5).

El síndrome solo empezó a ser reconocido como un dolor de origen visceral por los trabajos de Beard y cols., en la década de los 80, quienes encontraron que 91 % de las mujeres con DPC sin una causa objetiva en la laparoscopia, presentaban várices pélvicas al realizar venografía pélvica y tuvieron una mejoría notable de sus síntomas al realizárseles histerectomía más salpingooforectomía bilateral (6-7).

El propósito de este artículo de revisión es reconocer la presencia de un síndrome doloroso crónico de origen pélvico visceral, caracterizado por la aparición de un dolor fuera de proporción al daño tisular, pobre respuesta a los tratamientos médicos, asociado a pérdida de la función física y sexual, alteración de la dinámica familiar y signos vegetativos de depresión, que presenta una semiología particular y puede ser demostrado por exámenes diagnósticos complementarios, el cual puede ser tratado de manera satisfactoria por manejo quirúrgico laparoscópico o laparotómico de ligadura de venas ováricas bilaterales, ventrosuspensión uterina e histerec-

tomía con salpingooforectomía; o mediante tratamientos de intervención radiológica, como la embolización de vasos venosos pélvicos, lo que se detallará a lo largo de la revisión.

Esta revisión se realizó por búsqueda electrónica que incluye *Medline*, *Pubmed*, *The Cochrane Library* (incluyendo *The Cochrane Database of systematic Reviews*) y EMBASE. Los títulos de búsqueda (MeSH) en inglés y español, incluyendo todos los subtítulos y palabras claves fueron "varicose veins," "pelvic congestion syndrome," "várices pélvicas," y "síndrome de congestión pélvica." Fueron incluidos artículos y revisiones de temas entre 1952 y 2008.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Existen tres variables fisiopatológicas que ayudan a entender y enfrentar el SCP asociado a várices pélvicas: las características especiales del gran complejo venoso pélvico, el componente hormono-dependiente de la enfermedad y la fisiología venosa pélvica en la mujer.

1. La pelvis femenina presenta gran complejidad en su parte vascular con abundantes plexos anastomóticos de tipo venoso de los diferentes componentes viscerales de la pelvis y con escasez de válvulas. Estas características ayudan a entender la complejidad y manifestaciones clínicas del SCP asociado a enfermedad varicosa.

Los grandes plexos uterino y vaginal están conectados por múltiples anastomosis y drenan al sistema venoso ilíaco interno por medio de los plexos ováricos en sentido superior. La vena ovárica izquierda drena generalmente en la vena renal izquierda y la derecha en la vena cava (8).

Los estudios anatómicos y de venografía han demostrado que la presencia o ausen-

cia de válvulas en el sistema venoso pélvico no tiene importancia en el desarrollo de las várices pélvicas. Se ha descrito en los estudios realizados, su ausencia hasta en 15 a 20 % de las mujeres y cuando están presentes, 35 a 43 % son insuficientes (9-10). De allí que esté en discusión si la presencia de reflujo venoso a nivel de la vasculatura pélvica de las venas ováricas sea de naturaleza funcional y no estructural. La cifra promedio del diámetro de las venas ováricas es de 3,8 mm con presencia de válvulas competentes y 7,5 mm si son incompetentes, por lo que se ha considerado que el límite superior del diámetro normal de las venas ováricas es de 5 mm (11).

2. El SCP es una condición específica de la mujer premenopáusica (6). Se considera que debe existir una disfunción endocrina de base, aunque las titulaciones hormonales no sean anormales. La morfología ovárica asociada se caracteriza por múltiples folículos (ovario multiquístico) visualizados en el estroma ovárico con volumen ovárico normal, en contraste con el síndrome de ovario poliquístico.

La respuesta de androstenediona tecal al incremento de hormona luteinizante está aumentada, al igual que en el síndrome de ovario poliquístico, pero la respuesta de producción de estradiol, por las células de la granulosa está disminuida, comparada con el tejido normal. Sin embargo, la completa recuperación de los síntomas después de la menopausia, sugiere un componente hormonal en la etiología del SCP.

Estudios previos han mostrado asociación entre várices pélvicas y síndrome de ovario poliquístico, lo que sugiere un exceso en la producción androgénica. En los últimos años varios estudios aleatorizados han evidenciado que el uso de progesterona (12) y análogos de la hormona liberadora de gonadotropina GnRH (13), para antagonizar los

estrógenos, han mejorado la condición clínica de las pacientes al disminuir las várices.

Esto ha aumentado fuertemente la hipótesis de una asociación con un aumento de la producción estrogénica o una sensibilización a los estrógenos en las pacientes afectadas. Un aumento no fisiológico de los niveles de estrógenos, secundariamente produce un aumento de los niveles de óxido nítrico, que produce relajación del músculo liso muscular (14) y pérdida de las respuestas vasculares de los vasos venosos pélvicos (15) y de la microcirculación (16).

3. Las venas pélvicas son particularmente susceptibles a dilatarse, tanto en estado gestante como no gestante (17), asociado no solo a la teórica insuficiencia valvular, sino como resultado de anomalías genéticas, alteraciones de la estructura de colágeno de la pared venosa (18), venas de pared finas sin apoyo y que tienen fijación muy débil entre su adventicia y el tejido conectivo de sostén (19), lo que las hace únicas en comparación a las otras venas del cuerpo.

Al igual que en las várices en miembros inferiores, es evidente el factor mecánico en el desarrollo de las várices pélvicas. La gestación constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo de várices pélvicas. Durante el embarazo, las venas pélvicas aumentan hasta 60 veces su diámetro normal, un cambio que puede persistir por más de seis meses y que se agrava por los embarazos subsiguientes (20). Reafirmando lo anteriormente expuesto, la embolización terapéutica de las venas ováricas (21) y la ligadura de las venas pélvicas (22), han demostrado ser efectivas en el tratamiento de la congestión pélvica, reforzando el concepto del factor mecánico asociado con la congestión pélvica.

La congestión pélvica también podría evidenciar una alteración sistémica de la regulación vasomotora. Los vasos pélvicos y

ováricos están influenciados por la inervación autonómica y se ha demostrado la liberación de agentes vaso-activos del ovario (23). Muchos de esos agentes son mediadores de la inflamación y de las sensaciones dolorosas, por lo que se establece un vínculo entre la respuesta vascular y dolor. En parte, esto explicaría la asociación del SCP con sintomatología parecida a migraña (24).

La inyección intravenosa en infusión de dihidroergotamina, un vasoconstrictor selectivo, en general, produce una mejoría dramática de los síntomas, sugiriendo un vínculo directo (25) y se propone como prueba diagnóstica en los servicios de urgencias para diferenciar del diagnóstico de enfermedad pélvica inflamatoria.

Los patrones radiológicos del SCP son venas uterinas y ováricas dilatadas con disminución del aclaramiento del medio de contraste. La observación de reflujo venoso durante la venografía transuterina no es una condición necesaria para este diagnóstico y el sistema de puntaje usado en los venografías transuterinas incluye variables como diámetro de las venas ováricas, la distribución de los vasos y el retraso en la depuración del medio de contraste

Es muy complejo enmarcar las diferentes variables clínicas y diagnósticas de las várices pélvicas y su asociación con el SCP, por lo que existe confusión acerca de la entidad en estudio; sin embargo, la literatura agrupa cuatro diferentes grupos de acuerdo a los hallazgos diagnósticos encontrados y la presencia o ausencia de dolor pélvico sugestivo de congestión pélvica (26).

Grupo 1: pacientes con síntomas de dolor pélvico sugestivo de congestión pélvica, incluyendo vasos venosos pélvicos dilatados con aclaramiento reducido al medio de contraste, pero no necesariamente reflujo ovárico venoso anterógrado.

Grupo 2: pacientes con várices vulvares y reflujo venoso ovárico, con o sin dolor pélvico sugestivo de congestión pélvica.

Grupo 3: pacientes con dolor pélvico sugestivo de congestión pélvica y dilatación de venas ováricas u otras venas pélvicas vistas en estudios de resonancia magnética o ultrasonido *doppler*.

Grupo 4: pacientes que son asintomáticos pero tienen várices pélvicas o reflujo de vena ovárica a la venografía u otros estudios diagnósticos.

CLÍNICA

El SCP es un síndrome exclusivo de mujeres premenopáusicas (7). La mujer consulta por dolor pélvico intermitente o continuo, unilateral o bilateral a nivel hipogástrico y en quien aparentemente no se le encuentra enfermedad. El dolor pélvico se describe como sordo y pesado, de una intensidad y duración variable, que a menudo empeora en la época premenstrual (27).

Los síntomas dolorosos del SCP aumentan por estímulos que aumentan la presión intraabdominal y la irrigación pélvica, como el coito, la marcha, la posición de pie por largos periodos, levantar pesos, mientras que cede al reposar en decúbito supino. Afecta primordialmente a mujeres a finales de sus 20 o principios de sus 30 años y se presenta con mayor probabilidad en mujeres que han tenido al menos un hijo. Aumenta por la actividad física descrita previamente, en muchos casos con patrón cíclico, dorsalgia baja, asociado a sangrado disfuncional y dismenorrea de tipo congestivo.

La dispareunia es común, además se presenta ocasionalmente como signo muy característico el dolor postcoital, que puede durar horas o días llevando secundariamente a disfunción sexual. Son frecuentes las cefaleas migrañosas asocia-

das y los antecedentes familiares de varicosidades. Pueden existir crisis aguda de dolor que son interpretadas en los servicios de urgencias como cuadros de enfermedad pélvica inflamatoria.

Generalmente no se ha asociado con síntomas intestinales, a diferencia de los síntomas urinarios de irritabilidad vesical, urgencia para la micción, polaquiuria con urocultivo y cistoscopias normales en 24 a 45 % de los pacientes (27).

Sin embargo, al recordar lo multifactorial del dolor, no se puede descartar la presencia de otras condiciones que podrían asociarse al SCP. En una serie, sólo 10 de 21 mujeres con SCP tuvieron varicosidades pélvicas como alteración única, las restantes presentaron concomitantemente endometriosis, síndrome de colon irritable, fibromialgia, dispareunia profunda o desordenes emocionales (28).

Al examen físico se describe un cérvix azulado, por congestión. Al examen bimanual existe sensibilidad a la movilización del cérvix y los anexos, lo cual confunde con los signos de enfermedad pélvica inflamatoria, hecho que se ha documentado en los estudios de Beard y cols., en donde casi el 50 % de las pacientes habían sido interpretadas previamente como enfermedad pélvica recurrente o crónica (7). Muchas pacientes se presentan con várices de miembros inferiores, nalgas, muslo y vulva. Las várices vulvares o en la cara interna del muslo se encuentra en 10 a 24 % de las pacientes con SCP con comunicación con el sistema venoso safeno profundo (27).

El signo descrito por Beard y cols., es el llamado punto ovárico y consiste en realizar digito presión profunda a nivel de la unión del tercio medial y los dos tercios laterales de una línea imaginaria entre la espina ilíaca anterior superior y el ombligo, lo que produce compresión de la vena ovárica sobre el proceso transversal de la vértebra, produciendo dolor en la pelvis, muy semejante al referido por las pacientes. La combinación de sensibilidad en el punto ovárico e

historia de dolor postcoital tiene 94 % de sensibilidad y 77 % de especificidad para discriminar SCP de otras causas de dolor pélvico crónico (5). Raener (1980) sugiere que la sensibilidad del parametrio posterior y los ligamentos uterosacros es el signo diagnóstico más útil, presente en más de 80 % de las pacientes (29).

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

Para la confirmación del diagnóstico de síndrome de congestión pélvica se requiere observar las venas de la pelvis engrosadas (más de 5 mm) con flujo pobre en su interior, por lo cual se requieren pruebas imagenológicas dinámicas, siendo la venografía la prueba de oro para el diagnóstico del SCP, con el gran inconveniente de que es un examen invasivo. La venografía puede ser transuterina o transfemoral selectiva (30-31).

Los hallazgos a la venografía que sugieren congestión pélvica son: diámetro de la vena ovárica de 10 mm en su punto más ancho, ingurgitación venosa uterina, congestión moderada o intensa del plexo ovárico, llenado de venas cruzando la línea media o llenado de las varicosidades vulvares o del muslo. La presencia de más de uno de los factores anteriores se considera como prueba importante de apoyo en el diagnóstico (32).

La venografía transuterina puede realizarse de manera ambulatoria. La técnica consiste en el paso de un catéter especial a través del cérvix uterino y traspasando el miometrio. A continuación se realiza la inyección del medio de contraste y se toman placas a los 20 y 40 segundos. La principal complicación es dolor (que cede con analgesia simple) y en muy raras ocasiones perforación uterina.

La venografía selectiva ovárica se realiza por vía percutánea a través de la vena femoral o la vena

yugular interna. Se realiza cateterización selectiva de la vena ovárica izquierda y se inyecta el medio de contraste. La paciente se coloca en posición semierguida y se toman las placas; después, el procedimiento se repite para el lado derecho. Este tipo de intervención requiere hospitalización por un día, pero provee mayor y mejor información que la vía transuterina y es mejor tolerada por la paciente, además también permite la subsecuente embolización en los centros donde se realiza este manejo (33).

En la mayoría de los casos las várices pélvicas y el SCP no son diagnosticadas con los métodos convencionales de exámenes ginecológicos como el ultrasonido abdominal o transvaginal. La ecografía transvaginal convencional es poco sensible, pero es segura, no invasiva y barata. Sus limitaciones surgen, en parte, debido a la posición supina que adquieren las pacientes en las valoraciones convencionales, además que dichas pacientes requieren una valoración dinámica, es decir, deben de ser evaluadas con la maniobra de Valsalva, y aún mejor, en posición erecta más Valsalva; combinados siempre con la valoración *doppler*, que permite valorar el flujo a nivel venoso pélvico (32).

Hobbs en su revisión de 1990, encontró que un número importante de várices visibles a la venografía no eran diagnosticadas por ultrasonido (34). Park y cols., usando ultrasonido *doppler* para examinar las várices pélvicas, flujo reverso en las venas pélvicas y alteraciones del flujo en la maniobra de Valsalva (implicando insuficiencia valvular), encontraron un grado de consistencia razonable entre los hallazgos de venografía y aquellos usando ultrasonido vaginal *doppler* (35). Sin embargo, se reporta un 17 % de falsos positivos y adicionalmente en 90 % de las pacientes no es posible visualizar la arteria ovárica derecha.

No obstante, para nuestro medio el ultrasonido *doppler* es el examen diagnóstico más importante, dado que es más asequible y también ayuda a encontrar otras enfermedades pélvicas asocia-

das como endometriosis, mala posición uterina, etc. Su especificidad para el diagnóstico de SCP aún permanece en duda, por lo que si hay alta sospecha diagnóstica debe evaluarse siempre la posibilidad de otros estudios complementarios.

La resonancia magnética nuclear dinámica (RMND), al igual que el ultrasonido *doppler*, es actualmente la modalidad con mayor aceptación en el diagnóstico de las várices pélvicas asociadas al SCP. Secuencias ecogradientes de gadolinio T₁ aumentado tridimensional muestran alteraciones estructurales y anomalías de flujo de las várices pélvicas (36). La RMND tiene la ventaja de que no es invasiva y está libre de radiación ionizante, de allí que en algunos centros sea el método diagnóstico de primera línea para confirmar várices pélvicas asociadas al SCP.

La laparoscopia hace parte importante de la rutina de la investigación de dolor pélvico, pero es poco sensible y específica para identificar várices pélvicas, debido a que el procedimiento generalmente es realizado en posición de *Trendelenburg*, asociado a las presiones intraabdominales altas por la insuflación con CO₂ produciendo el colapso de las várices presentes, por lo que la laparoscopia está reservada más para el manejo del SCP (37).

TRATAMIENTO

El principal factor relacionado con el éxito del tratamiento del SCP es realizar el diagnóstico adecuado y el tratamiento más efectivo y duradero con la menor incidencia de efectos adversos. La decisión terapéutica más útil se obtiene con una anamnesis completa, exploración física exhaustiva, métodos diagnósticos precisos, confirmación de enfermedades asociadas y, posteriormente, dirigir el tratamiento médico o quirúrgico a seguir.

Es importante resaltar que el SCP, como todo síndrome de dolor crónico, generalmente compromete múltiples sistemas, de allí la importan-

cia del manejo integral y explicar claramente a las pacientes afectadas sobre las expectativas más objetivas acerca de los resultados definitivos y la probabilidad de recidiva futura.

Recientemente se han reportado múltiples tratamientos para el SCP, pero con muy poca eficacia en la mayoría de los casos. Se han reportado como ineficaces el uso de anticonceptivos orales (38), antidepressivos, tranquilizantes y flebotónicos (39).

El síndrome de congestión pélvica es entendido como un proceso de insuficiencia venosa crónica. Al evaluar la efectividad de los múltiples flebotónicos y revisando ensayos aleatorios, con doble enmascaramiento y controlados con placebo, que evaluaron la eficacia de los rutósidos, hidrosmina, diosmina, dobesilato cálcico, cromocarbo, centella asiática, flavodato disódico, extracto de corteza de pino marítimo francés, extracto de semilla de uva y aminaftona, en pacientes con insuficiencia venosa crónica, se concluye que no hay evidencia suficiente para apoyar, en forma global, la eficacia de los flebotónicos para el SCP (39).

En un nivel intermedio se ubican los análogos de la GnRH solos o con terapia estrogénica suplementaria (40), productos derivados del cornezuelo de centeno (dihidroergotamina, metilergometrina maleato, tartrato de ergotamina con o sin cafeína [4]) y la psicoterapia.

Los análogos de la GnRH, al producir supresión ovárica, tienen un efecto benéfico, pero con los efectos secundarios de la menopausia artificial; sin embargo, al adicionar terapia de soporte con estrógenos no se obtuvo alivio importante del dolor (42).

Los derivados del cornezuelo de centeno, por su actividad vasoconstrictora, han mostrado relativa utilidad; sin embargo, las presentaciones orales no son tan efectivas como por vía endovenosa y solo son efectivas durante el tiempo

que recibe el medicamento (24). En Colombia no se consigue dihidroergotamina para uso endovenoso, por lo que se puede utilizar para la prueba terapéutica descrita anteriormente, la presentación de metilergometrina maleato de 0,2 mgr/ml a razón de 0,05 mgr IV/min en goteo, advirtiendo de su riesgo en pacientes cardíacas o hipertensas.

La psicoterapia sola o en combinación con medroxiprogesterona, produjo un beneficio significativo en la disminución del dolor en comparación con los controles (75 % vs. 33 %, con un mínimo de mejoría de 50 %) (43).

Entre los tratamientos eficaces para el SCP se incluye el tratamiento médico con altas dosis de acetato de medroxiprogesterona (30-50 mgr/día), el cual disminuye la congestión pélvica y produce reducción significativa de dolor; sin embargo, con frecuencia se presentan efectos adversos como aumento de peso, distensión abdominal, infertilidad durante el tiempo de uso y rápida reaparición de los síntomas al suspender el tratamiento, por lo que se requiere de manejos más eficaces y duraderos (44).

En los últimos 20 años se han considerado más efectivos y satisfactorios los manejos quirúrgicos, conservadores por vía laparoscópica, o la embolización de los vasos ováricos, por técnicas radiológicas (3).

Dentro de los tratamientos quirúrgicos conservadores, se utilizan técnicas como la obliteración de las venas ováricas mediante cirugía abierta intra o extra peritoneal, laparoscopia con ligadura de venas ováricas y ventrosuspensión uterina (histeropexia). La primera descripción quirúrgica de ligadura de vena ovárica la realiza Lechter (45), quien describe cirugía abierta ligando inicialmente el lado más afectado y, posteriormente, el lado contralateral, basado en las múltiples anastomosis venosas que hacían reaparecer el trastorno al practicar ligadura unilateral de la vena ovárica.

En 1995, Mathis y cols. realizan el primer informe de un caso en el que la laparoscopia fue el método confirmatorio y de tratamiento con la técnica para la ligadura ovárica selectiva con grapas quirúrgicas para el SCP (46). En 1998, Gómez describe una técnica por laparoscopia similar, aplicada a 25 mujeres con DPC secundario a varicocele pélvico, con buenos resultados en todas ellas (47). La obliteración de las venas ováricas se ha realizado por laparoscopia con endonudos, exonudos no absorbibles con endosuturas, uso de grapas metálicas y plásticas, con *ligasure*, con resultados satisfactorios (48).

Las ligaduras u oclusiones de venas ováricas realizadas por laparoscopia son manejadas en muchos centros, de manera ambulatoria, sin reporte de complicaciones (48). Cuatro estudios revisaron la eficacia de la ligadura quirúrgica (abierta o laparoscópica) de la vasculatura venosa pélvica u ovárica en SCP en 128 mujeres, incluyendo histerectomía con salpingooforectomía en algunos casos (49-51).

Tres de los cuatro estudios usaron criterios reproducibles para definir un SCP, pero solo los dos estudios de histerectomía midieron los resultados objetivos por escala visual análoga (VAS). La eficacia de la histerectomía es poco clara, mientras el puntaje promedio de dolor en el estudio de Beard cayó de 10/10 a 0/10 durante un seguimiento a un año, Chung y Huh no mostraron mejoría (49).

La reducción del dolor después de ligadura venosa se observó en 75 % de las mujeres, con un seguimiento promedio de 1 a 5,6 años. A pesar de que no existen serias dificultades, las complicaciones de las histerectomías no fueron reportadas y un estudio enfatizó en que no se hicieron esfuerzos para salvar el ovario durante la ligadura de la vena ovárica (52)

En los últimos años ha vuelto a reaparecer con fuerza la ventrosuspensión uterina asistida por laparoscopia, como método eficaz para el ma-

nejo de congestión pélvica asociada a mal posición uterina (útero en retroversoflexión, congestión venosa y atrofia distal de los ligamentos redondos) con buena respuesta clínica y manejo ambulatorio (53).

Recientemente, la embolización terapéutica con espirales en las venas ováricas ha superado a nivel mundial otras técnicas como la ligadura abierta y laparoscópica (54). Los avances más recientes de la embolización de las venas ováricas se han reportado en base al abordaje transfemoral, cateterizando selectivamente las venas ováricas derecha e izquierda e inyectando un químico esclerosante (solución de gelfoam y morruato de sodio al 5 %) en vez de espirales (33). Debido a las grandes anastomosis entre las venas ováricas y las venas ilíacas internas, lo sugerido es inyectar las venas ováricas al mismo tiempo o a continuación, para evitar posteriores recurrencias (55).

La embolización tiene las ventajas sobre la cirugía abierta de no dejar cicatrices y permitir su manejo ambulatorio. En estudios de radiología intervencionista, se ha evidenciado una mejoría entre 50 y 90 % de las pacientes sometidas a embolización y en los estudios que se utilizó escala visual análoga de 0 a 10 en el dolor, mejoró de un promedio de 7,2 a 7,9 en el pretratamiento, a un puntaje promedio de 2,5 a 5,6 durante el postratamiento.

La embolización produce una mejoría significativa del dolor en comparación con la histerectomía en el único estudio aleatorizado, pero los autores fallan en describir el protocolo de aleatorización para la asignación del tratamiento (49); sin embargo, en líneas generales, ha mostrado ser igual de efectiva a las otras técnicas quirúrgicas en el tratamiento del SCP (56) y parece ser sostenida por largo tiempo (57).

La histerectomía y ooforectomía bilateral como tratamiento para el SCP debe ser usada como último recurso (58) y en aquellas pacientes con falla al manejo médico, embolización fallida, li-

gadura laparoscópica de venas ováricas sin respuesta; o limitarse a pacientes con edad mayor de 40 años con paridad satisfecha, enfermedades ginecológicas asociadas como endometriosis, adenomiosis, miomatosis, etc., y nula respuesta a las terapias previas (49).

CONCLUSIONES

El SCP es una condición clínica que afecta a las mujeres en la edad reproductiva y que tienen generalmente antecedente de gestaciones de término, con una incidencia mayor a la sospechada en mujeres con dolor pélvico crónico; sin embargo, es poco diagnosticada e investigada debido al poco conocimiento por parte del personal de salud, lo cual lleva a una inadecuada intervención terapéutica en la gran mayoría de los casos.

El síndrome de congestión pélvica debe sospecharse en toda paciente con cuadro de síndrome de dolor pélvico crónico y várices pélvicas, con dolor acíclico asociado a las actividades físicas y de gran importancia el componente de dispareunia intra y postcoital de larga duración. Es evidente que existen factores genéticos, familiares, ambientales y adquiridos, los cuales tienen peso especial en la fisiopatología de la entidad. Requiere para su confirmación el uso de venografía, ecografía transvaginal *doppler* con Valsalva o estudio de resonancia magnética nuclear dinámica.

Debido a la fisiopatología del síndrome de congestión pélvica la propuesta de tratamiento más eficaz se orienta a aquellos que bloquean las venas ováricas, por lo que se prefiere la alternativa de intervencionismo radiológico por embolización o los manejos laparoscópicos de oclusión de venas ováricas o ventrosuspensión uterina; aunque a nivel mundial hay una tendencia hacia la embolización radiológica.

Ninguno de los tratamientos sugeridos hasta ahora publicados cuentan con rigurosidad metodológica, debido a la dificultad de realizar estudios clínicos controlados, con intervención quirúrgica, radiológica o manejo médico, que permitan una adecuada aleatorización de las pacientes y de los métodos terapéuticos, por lo que en el futuro se abre una gran posibilidad de conducir estudios relacionados con este síndrome tan cuestionado.

RECONOCIMIENTO

A Jaime Saavedra S. y Javier Fonseca, por su estímulo y asistencia en la edición de esta revisión.

REFERENCIAS

1. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol* 1996; 87:321–327.
2. Howard FM. Role of laparoscopy in the chronic pelvic pain patient. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2003; 46: 749–766.
3. Liddle D, Davies AH. Pelvic congestion syndrome: Chronic pelvic pain caused by ovarian and internal iliac varices. *Phlebology* 2007; 22:100-104.
4. Duncan CH, Taylor HC. A psychosomatic study of pelvic congestion. *Am J Obstet Gynecol* 1952; 64:1.
5. Beard RW, Highman JH, Pearce S, Reginald PW. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain. *Lancet* 1984; 2: 946.
6. 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.
7. 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.
 8. Frede TE. Ultrasonic visualization of varicosities in the female genital tract. *J ultrasound Med* 1984; 3:365.
 9. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N. Circumference of the left gonadal vein. An anatomical and statistical study. *Acta Radiology* 1965; 3:503.
 10. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N. Right and left gonadal veins. An anatomical and statistical study. *Acta Radiol* 1966; 4:593.
 11. Kennedy A, Hemingway A. Radiology of ovarian varices. *Br J Hosp Med* 1990;44:38
 12. Farquhar CM, Rogers V, Franks S. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96:1153–1162.
 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; 16:931–939.
 14. Van Buren GA, Yang D, Clarke KE. Estrogen-induced uterine vaso-dilatation is antagonized by l-nitroarginine methyl ester, an inhibitor of nitric oxide synthesis. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:828–33.
 15. Foong LC, Gamble J, Sutherland IA, Beard RW. Altered peripheral vascular response of women with and without pelvic pain due to congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107:157–64.
 16. Foong LC, Gamble J, Sutherland IA, Beard RW. Microvascular changes in the peripheral microcirculation of women with chronic pelvic pain due to congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 2002; 109:867–73.
 17. Beard RW, Reginald PW, Pearce S. Psychological and somatic factors in women with pain due to pelvic congestion. *Adv Exp Biol Med* 1988; 245:413.
 18. Le Page 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; 14:678.
 19. Stones RW, Thomas DC, Beard RW. Suprasensitivity to calcitonin gene-related peptide but not vasoactive intestinal peptide in woman with chronic pelvic pain. *Clin Auton Res* 1992; 2:343A.
 20. Hodgkinson CP. Physiology of the ovarian veins during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1953;1:26.
 21. Venbrux AC, Chang AH, Hyun SK. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13:171–8.
 22. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. *Br J Hosp Med* 1990; 43:200–6.
 23. Stones RW, Rae T, Rogers V, Fry R, Beard RW. Pelvic congestion in women: evaluation with transvaginal ultrasound and observation of venous pharmacology. *Br J Radiol* 1990; 63:710–711.
 24. Stones RW. Chronic pelvic pain in women: new perspectives on pathophysiology and management. *Reprod Med Rev* 2000; 8:229–240.

25. Reginald PW, Kooner JS, Samarage SU. Intravenous dihydroergotamine to relieve pelvic congestion with pain in young women. *Lancet* 1987; 8:351.
26. Stones W. Pelvic vascular congestion—half a century later. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2003; 46: 831–36.
27. Beard RW, Reginald PW, Wadsworth J. Clinical features of women with chronic lower abdominal pain and pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95:153–61.
28. Coakley FV, Varghese SL, Hricak H. CT and MRI of pelvic varices in women. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23:429–34.
29. Edlundh KO. Pelvic varicosities in women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1964; 43:399.
30. Raener M. Chronic Pelvic Pain without obvious pathology in women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1980; 10:415.
31. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N. Retrograde contrast filling of the left gonadal vein. *Acta Radiol* 1965; 3: 385.
32. Heinen G, Siegel T: Zur Frage des Lokalen Kontrast Mittel Schädigung bei der Uterus Phlebography. *A Cl Gynak* 1925; 87:829.
33. Giacchetto C, Cotroneo GB, Marincolo F. Ovarian varicocele: Ultrasonic and phlebographic evaluation. *J Clin Ultrasound* 1990; 18:551.
34. 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 Gynaecol* 1999; 11:395–9.
35. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. *Br J Hosp Med* 1990; 43:200–6.
36. Park SJ, Lim JW, Ko YT, et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. *Am J Roentgenol* 2004; 182:683–8
37. Maleaux J, Stockx L, Wilms G, Marschal G. Ovarian vein embolization for the treatment of pelvic congestion syndrome: long-term technical and clinical results. *J Vasc Interv Radiol.* 2000; 11: 859-864.
38. Perry CP. Current concepts of pelvic congestion and chronic pelvic pain. *JSL* 2001;5:105–10.
39. Allen WM: Chronic Pelvic congestion and pelvic pain. *Am J Obstet Gynecol* 1971;109:198.
40. Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capellà D. Flebotónicos para la insuficiencia venosa (Revisión Cochrane traducida). 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. Cochrane.
41. Soysal ME, Soysal S, Vicdan K, Ozer S. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. *Human Reprod* 2001; 16:931–9.
42. Beard R W, Reginald P W, Pearce S. Pelvic pain in women. *Br Med J* 1986; 293:1160–2.
43. Ganger KF, Stones RW, Saunders C, Rogers V, Rae T, Cooper S, Beard RW. An alternative to hysterectomy? GnRH analogue combined with hormone replacement therapy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100:360.
44. Farquhar CM, Rogers V, Franks S, Pearce S, Wadsworth J, Beard RW. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1989; 96:1153–62.

45. Reginald PW, Adams J, Franks S, Wadsworth J, Beard RW. Medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic pain due to venous congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96:1148.
46. Lechter A. Pelvic várices : treatment. *J Cardiovasc Surg* 1985; 26:111.
47. Mathis B, Miller J, Mathew L, Paluzzi M. Pelvic congestion syndrome: A new approach to unusual problem. *Am Surg* 1995; 61:1016-18.
48. Gómez G. Varicocelelectomía por laparoscopia: Descripción de una nueva técnica y su acción sobre el dolor pélvico. *Med Reprod* 1998; 1:14-17.
49. Navarro, H, Vinueza B, Martínez.D. Síndrome de congestión pélvica: Evaluación del dolor después del tratamiento laparoscópico con Ligasure®. *Colombia Médica* 2005; 36:153-57.
50. Chung MH, Huh CY. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *Tohoku J Exp Med* 2003; 201:131–138.
51. 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; 98:988–992.
52. Gargiulo T, Mais V, Brokaj L, Cossu E, Melis GB. Bilateral laparoscopic transperitoneal ligation of ovarian veins for treatment of pelvic congestion syndrome. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003; 10:501–504.
53. Rundqvist E, Sandholm LE, Larsson G. Treatment of pelvic varicosities causing lower abdominal pain with extraperitoneal resection of the left ovarian vein. *Ann Chir Gynaecol* 1984; 73:339– 341.
54. Wattiez A, Nassif J, Miranda-Mendoza I, Thomas V, Marescaux J. Tratamiento laparoscópico del síndrome de congestión pélvica. *Epublication: WeBSurg.com*, 2008; Dec;8(12).
55. 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.
56. Ahlberg NE, Bartley O, Chidekel N. Right and left gonadal veins. An anatomical and statistical study. *Acta Radiol* 1966; 4:593–601.
57. Chung M-H, Huh C-Y. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. *Tohoku J Exp Med* 2003; 201:131–8.
58. Kim HS, Malhotra AD, Rowe PC, Lee JM, Venbrux AC. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: long term results. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17(2 Part 1):289–97.
59. 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.