

Hipertensión Venosa en los miembros inferiores durante el embarazo: factores desencadenantes, manifestaciones clínicas y complicaciones

Autores: **Cleusa Ema Quilici Belczak*** / **José Maria Pereira de Godoy**** / **Paulo Suzuki *****
Sergio Quilici Belczak**** / **Roberto Augusto Caffaro*******

* Doctora en Cirugía General por la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de São Paulo / Docente del curso de Postgrado en Rehabilitación Linfovenosa de la Facultad de Medicina de Rio Preto. FAMERP

** Docente Libre. Profesor Adjunto. Doctor en Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de São José do Rio Preto FAMERP, Pesquisador del CNPq .

*** Angiólogo y Cirujano Vascular por la Sociedad Brasileña de Angiología y Cirugía Vascular (SBACV)

**** Residente (4) de Cirugía Vascular de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo- USP.

***** Profesor Adjunto Doctor de la disciplina de Cirugía Vascular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de São Paulo-SP.

Dirección para Correspondencia: Centro Vascular João Belczak
 Av. Tiradentes, 1081
 CEP 87013-260 Maringá-PR BRASIL
 Fono/Fax: 44-3224-5171
 e-mail: cleusabelczak@yahoo.com.br

Fecha recepción artículo: 23/01/09 - Fecha aceptación artículo para publicación: 13/02/2009

Resumen

La hipertensión venosa en el embarazo es provocada por factores generales como el mecánico, el hormonal y el hemodinámico, y por factores individuales como genética, edad, paridad, distribución geográfica, anomalías anatómicas y debilidad mesodérmica. Después de revisar los factores predisponentes, los autores mencionan las consecuentes manifestaciones clínicas, concluyendo que es fundamental el conocimiento de la anatomía y de la fisiopatología causante de la hipertensión venosa que se establece en los miembros inferiores durante el periodo gestacional, para que se pueda así instituir una terapia efectiva y sobretodo plantear una profilaxis adecuada de las complicaciones más comunes.

Palabras claves: hipertensión venosa; embarazo; manifestaciones clínicas del periodo gestacional.

Abstract

The lower limbs venous hypertension in the pregnancy is promoted by general factors as mechanical, hormonal and haemodynamical, and individual factors as genetical, age, number of child, geographical distribution, anatomical anomalies and mesodermic debility. After discussed all these factors, the authors described the clinical manifestations and concluded to be fundamental the knowledge of venous hypertension anatomy-physiopathology in the lower limbs of pregnant women to manage an adequate prophylaxis of its complications.

Key-words: venous hypertension; pregnancy; clinical manifestations during pregnancy.

Introducción

La aparición súbita de várices en mujeres amenorreicas es considerada, desde hace mucho, como un fuerte indicio de gestación. El periodo del embarazo es transitorio, pero pone a prueba todas las reservas hemodinámicas de la mujer, siendo considerado esencialmente varicogénico⁽¹⁾.

En el siglo XVI, Ambroise Parré acreditaba que las várices surgían por el acumulo de menstruaciones⁽²⁾, en cuanto a Dionísio, concluyó que las mismas serian provocadas por la compresión de las venas ilíacas por el útero grávido.

La hipertensión venosa que se establece en los miembros inferiores durante el embarazo frecuentemente presenta repercusiones clínicas que causan disconfort y propician, en algunas mujeres, complicaciones graves como la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar, entidades que a pesar de su baja incidencia, suelen evolucionar con gran morbilidad llegando inclusive a la muerte.

Considerando la importancia del tema, los autores revisan los principales factores desencadenantes, las manifestaciones clínicas y las complicaciones que pueden resultar de esta fisiológica pero compleja adaptación que sufre la hemodinamia venosa de los miembros inferiores durante el embarazo.

Anatomía y Fisiología

El surgimiento de una flebopatía durante el embarazo evidencia un fallo congénito no desarrollado anteriormente⁽³⁾. Según Figueroa (2002)⁽⁴⁾, la pelvis femenina, zona de convergencia circulatoria de los miembros inferiores, posee integración víscero-parietal, con padrones flebodinámicos propios, desarrollados por medio de fluctuaciones hormonales específicas de la mujer.

Leal Monedero y Zubicoa (1997)^(5,4), identificaron cuatro ejes en la circulación pélvica femenina: ováricos e hipogástricos derechos e izquierdos con desemboques específicos en la vena Cava Inferior a la derecha y en la vena Renal, en ángulo recto, a la izquierda. A la izquierda se describen los ramos perineal, paravertebral, lumbar y comunicante que desembocan en la ilíaca izquierda, siendo frecuentes las conexiones entre estos sistemas. En el sistema profundo, los plexos viscerales, avalvulados e intrapélvicos, son sensibles a la estasis y son hormono-dependientes debido a la alta cantidad de receptores estrogénicos y progesterónicos⁽⁴⁾. Los parietales, valvulados, son extra pélvicos.

En la pelvis femenina hay un cruzamiento venoso ("carrefour"), donde las venas avalvuladas permiten un flujo sanguíneo en diferentes sentidos, entre uno o varios sistemas, principalmente en condiciones patológicas⁽⁶⁾. Las tributarias extrapélvicas de la vena ilíaca interna son inte-

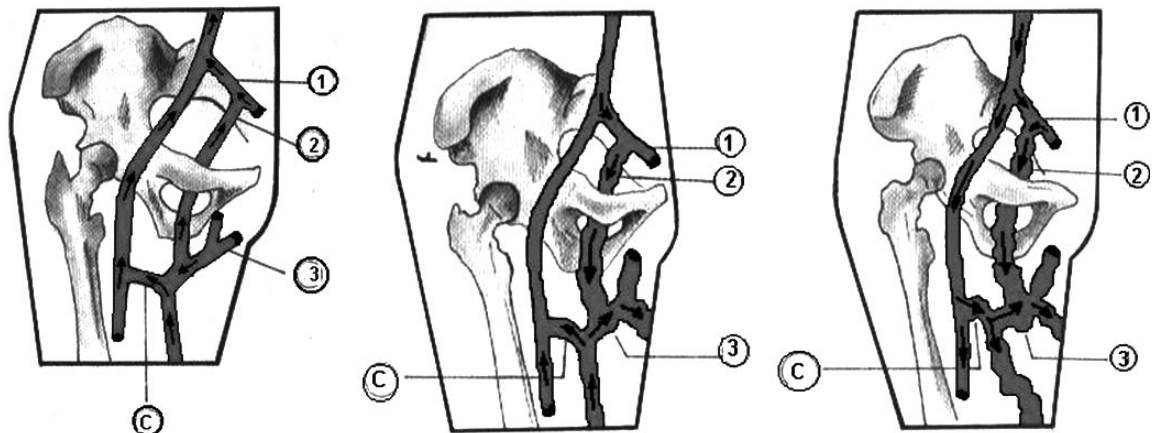


Figure 1:

-A Esquema normal: Conexión entre vena hipogástrica (1) pudenda externa (3) a través de la vena obturatriz (2) Cayado de la safena interna C.

Grupo I: Con cayado suficiente- reflujo ocurre solamente por las tributarias extrapélvicas de la hipogástrica. Grupo II: Reflujo simultáneamente por las tributarias extrapélvicas de la hipogástrica representadas por la obturatriz y por cayado insuficiente.

Reproducción autorizada por SIMKIN, R.

gradas por las obturatrices, glúteas, isquiáticas y pudendas internas que presentan múltiples conexiones con las venas del muslo.

Resumiendo, hay una comunicación entre los ramos afluentes del cayado de la vena safena interna, las venas femorales superficiales, obturatrices, glúteas, isquiáticas o pudendas internas. Si son vencidas las corrientes venosas, por una debilidad en la pared de la vena, aumento de la volemia o elevación de la presión intrapélvica, se manifiestan várices vulvares y de miembros inferiores del embarazo ⁽³⁾. Se considera este factor como un fallo de adaptación fisiológica o de reserva del organismo de la mujer ⁽⁶⁾. (Figura 1).

Epidemiología

Las mujeres tienen mayor prevaencia de enfermedad varicosa, especialmente en las edades correspondientes al período de fertilidad ⁽⁷⁾. Diversos trabajos confirmaron un aumento en la incidencia de várices en pacientes que ya estuvieron embarazadas, llegando a un 63%, comparando el 21% en las nulípara ⁽⁸⁾. La prevaencia es proporcional al número de gestaciones y frecuentemente su aparición se da en este período. Bowes y cols. en 1938 realizaron las primeras publicaciones científicas asociando várices y gestaciones. En nuestro medio Barros Jr., estudiando a 352 gestantes, encontró una prevaencia de la enfermedad varicosa en un 72,7%.

Factores desencadenantes

La ruptura de la triada pared venosa-válvulas-presión intra-vascular se debe a la acción com-

binada de múltiples causas. Son destacados dos factores:

- 1- Factores comunes a todas las gestaciones cómo el mecánico, el hormonal y el hemodinámico.
- 2- Factores individuales: genética, edad, paridad, grupo étnico, anomalías anatómicas y debilidad mesodérmica.

Factores Comunes

Factor Mecánico: ocurre debido a la compresión de las venas pélvicas, principalmente las venas ilíacas por el útero embarazado.

Evidencias clínicas demuestran que el factor puramente mecánico no existe, ya que, como lo describió Bassi en 1967⁽⁹⁾, las ectasias venosas aparecen en las primeras semanas. En caso de muerte intra-uterina del feto las flebeectasias evolucionan antes que el feto sea expulsado, en las gestaciones gemelares el desarrollo de várices no es proporcionalmente mayor como sería de esperarse por la compresión ejercida y las várices no se limitan a las tributarias de la vena Cava Inferior ya que surgen dilataciones venosas en las mamas (red venosa de Haller), brazos, flancos, entre otros. También hay que considerar que tumores uterinos de volumen igual o superior al útero embarazado no originan várices ni exacerban a las preexistentes. Todavía no se descarta la importancia del aumento uterino de 50 hasta 1.100g ⁽¹⁰⁾, que reduce el flujo femoral a la mitad. Summer ⁽¹¹⁾, Samuel ⁽¹²⁾ han demostrado en sus estudios realizados por medio de flebografía y pletismografía que estas disminuciones de flujo en venas femorales, ilíacas y cava inferior son significativas en posiciones ortostáticas y en decúbitos laterales

GRUPOS	Nº GESTANTES	%
I - Varices Tronculares	72	20,5
II - Varices Reticulares y Telangiectasias	68	19,3
III - Varices Recticulares	36	10,2
IV - Telangiectasias	80	22,7
V - Control	96	27,3
TOTAL	352	100

Tabla 1: Prevaencia de la enfermedad varicosa en gestantes - Barros Jr., 1995 (6)

y supino. Estudios radiológicos realizados por Kerr en los años 60 confirmaron que en posición de decúbito dorsal, la Vena Cava Inferior se queda totalmente ocluida, y que el retorno venoso en estas condiciones, se hace por las vías colaterales, principalmente por el sistema ácigos y vertebrales¹³.

En 1988, Weber describió el síndrome de la posición ortostática “útero-vascular”⁽¹⁴⁾ considerándolo como un fenómeno circulatorio específico de la gravidez similar al síndrome del shock en decúbito dorsal. Durante la posición ortostática el útero comprime las venas pélvicas, reduciendo el débito cardíaco, llevando a la taquicardia. Suceden contracciones uterinas (por mecanismo desconocido), que bajan la presión venosa normalizando la función cardíaca. Después de 45 segundos el útero relaja y se reinicia el ciclo.

Factor Hormonal: considerado el más importante pues resulta de un aumento en la secreción hormonal (estrógenos y progesterona) que provoca venodilatación generalizada por hipotonía de la pared venosa. Lo que diverge en la literatura es la cantidad del aumento hormonal. Vogt⁽³⁾ afirma que los estrógenos aumentan en 100 veces y la progesterona triplica su concentración. Rezende^(7,15,16) afirma que la progesterona aumenta en ocho y los estrógenos en 250 veces o más. Para Guyton la actividad estrogénica aumenta en 30 y la progestínica en 10 veces⁽¹⁰⁾. Los estrógenos son venotónicos y la progesterona, antagonista de la ocitocina, es miorrelajante (considerado este, el efecto más nocivo). La acción conjunta refuerza la acción de la segunda, por lo tanto más importante que la concentración aislada de cada uno de ellos, es el equilibrio de la relación estrógeno y progesterona⁽¹⁷⁾ que es apoyado por la observación de que el uso de estrógenos durante el embarazo podría proporcionar control del dolor y edema en pacientes con várices^(18,19).

Se puede afirmar que las hormonas son responsables de la relajación de la musculatura lisa de la pared venosa provocando dilatación e incompetencia valvular temporaria además de la apertura de los shunts arteriovenosos (fístulas de Sucquet e Hoyer). La apertura de estas fístulas producirá un mayor pasaje de sangre hacia el sistema venoso, dificultando el retorno y consecuentemente empeorando la hipertensión

venosa de los miembros inferiores (apud Carvalho) 20. (Figura 2 a e 2 b).

De manera general, todas las venas se dilatan durante la gestación (principalmente entre la 34 e 38 semana de gestación). La vena safena interna es la vena que presenta la mayor variación de diámetro y es reconocido que el lado izquierdo muchas veces permanece dilatado, aún después de 6 semanas en el período del post-parto²¹.



Figuras 2a y 2b: Várices en el embarazo. Color característico provocado por el nivel Hormonal con aspecto típico pseudo angiomaso.

Factor Hemodinámico: ocurre un aumento del flujo sanguíneo en la pelvis consecuente al aumento del volumen uterino y desarrollo de fístulas arterio-venosas a nivel placentario (22). Hay también un aumento en la presión diferencial, disminución de la presión diastólica, débito cardíaco aumentado, y disminución de la diferencia de tensión de oxígeno entre arterias y venas. El volumen minuto del útero pasa de 50 a 300-450ml en la 38ª semana, llegando, según Nahoun(23), a 500 ml/min en la gestación al termino, esto es 10 veces el valor normal. La retención de agua y sodio aumenta la volemia en un 30% en el momento del parto. Durante los primeros meses hay una sobrecarga de las venas ilíacas, originada en las venas uterinas y ováricas, provocando un déficit de drenaje de los miembros inferiores. El aumento del volumen de sangre en éstos, llega a ser de 4 a 6 veces el basal en el 2º mes, duplicándose en el 3º mes, lo que también justifica la aparición de várices precozmente (24). Los problemas hidrodinámicos e hidrostáticos son los grandes colaboradores para la ruptura del equilibrio entre resistencia parietal y presión intravascular durante el embarazo.

Factores individuales:

-Predisposición genético-familiar: explica las diferencias de comportamiento del sistema venoso en diferentes embarazadas. Ricci (25) muestra que un 70% de las pacientes presentan predisposición familiar. Barros Jr (7) constató que las grávidas de familia varicosa tienen 2,48 veces más posibilidades de tener várices.

-Edad: el riesgo de la enfermedad venosa es proporcional a la edad de la gestante (26).

-Número de gestaciones: en cuanto mayor es el nº de gestaciones, mayor es la frecuencia de várices (9). Figueroa y cols en 1995(27), encontraron en 1646 mujeres no embarazadas, 844 multíparas de las cuales un 70,2% habían tenido tres gestaciones con progresión significativa de la enfermedad varicosa.

-Debilidad mesodérmica: la "mesenquimopatía flebopática"(28), expresada por la existencia asociada de patologías como estrías cutáneas, hernias, pies planos y panículo con distrofia adiposa, también es factor que favorece el surrimiento de várices.

-Anomalías anatómicas: por la agenesia o hipoplasia de válvulas en el segmento ilíaco-femoral, ya que deja desprotegido el sistema safenico. Beaglehole(29) demostró una ausencia bilateral en un 8% de las personas y unilateral en un 30%.

-Distribución geográfica-grupo étnico: Barros Jr (30) afirma la prevaencia significativamente mayor en embarazadas blancas comparadas a las negras, por presentar 4,19 veces más várices reticulares y telangiectasias.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas varían desde disturbios cosméticos a alteraciones severas y discapacitantes. La queja más común es de dolor en los miembros inferiores que casi siempre viene acompañada de exceso de peso y cansancio. También pueden ser relatados quemazón, prurito y puntadas en los trayectos venosos. La mitad de las mujeres presenta edema distal (29,24) (Figura 3) y calambres al final de la gestación que no son proporcionales al número o calibre de las várices. El edema generalmente es bilateral, aunque afecte preferentemente al lado izquierdo (9). Eczema, celulitis y ulceraciones aparecen si la gestante presentaba un cuadro grave de insuficiencia venosa anteriormente (32). Según Bassi(9) las várices gestacionales se diferencian de las primarias esenciales por poseer características generalizadas; aparecen más venas cutáneas que troncos safénicos, y, con frecuencia pueden comprometerse las venas genitales, con evolución por ciclos (bouquets congestivos), siendo reversibles (involución post-parto) o no, y pudiendo estar relacionadas a problemas neurohormonales (eje diencéfalo-hipofisario).



Figura 3 - Edema perimaleolar bilateral en embarazada primigesta joven.

Buena parte de las várices del embarazo suelen tornarse várices esenciales. De manera general son várices difusas, de calibre variado, disposición anárquica y localización atípica ⁽⁹⁾. Según Van der Stricht⁽³³⁾, en 440 casos estudiados 35% presentaban insuficiencia de troncos safénicos, 20% varices difusos, 20% varicosidades o telangiectasias y un 20% mixtos. Frecuentemente se dilatan ramos de la safena interna originando várices de muslo y pierna, asumiendo un aspecto de “cuentas de rosario” ⁽³⁴⁾, que casi siempre involucionan después del parto, pudiendo retroceder totalmente en la primigesta, pero aparecerán precozmente en cada gestación pudiendo tornarse definitivas ⁽³⁵⁾. Las várices vulvares son patognomónicas de este período ⁽³⁴⁾ (Figura 4) y de acuerdo con Vogt ^(3,6) aparecen en un 2 a 8% de las embarazadas. Son originarios de los ramos extra-pélvicos de la vena hipogástrica o de la vena pudenda externa, en la mayoría sintomáticas y retroceden en el pos-parto inmediato. Cuando se presentan, las manifestaciones son dolor, peso, calor local intenso, dispareunia, aumento de la secreción vaginal, eczema y prurito, pudiendo cuando son exuberantes dificultar la deambulación y la higiene de la mujer. Es raro, pero suelen provocar hemorragia en el momento del parto ^(37,38), con riesgo de vida para la parturienta.

El ultrasonido-transvaginal muestra gruesas várices ováricas, uterinas, de cuello de útero y vagina ⁽³⁹⁾. En una gestación normal un 17% de las mujeres presentan función patológica de la bomba muscular de la pantorrilla ⁽⁴⁰⁾, evaluada por pletismografía strain-gauge. Mitad presenta incompetencia funcional de la válvula tricúspide, comprobada por eco cardiografía, que altera el flujo venoso fásico espontáneo en flujo pulsátil en la raíz de los miembros. Laroche y cols,



Figura 4- Várices vulvares lado derecho con repercusión para cara interna y posterior del muslo

en 1989, exploraron por eco-Doppler la función venosa de los miembros inferiores durante la gestación. Hechos marcados son la incidencia de reflujo en cuanto mayor fue el número de gestaciones precedentes y que los cayados safénicos aumentan de diámetro durante los 3 trimestres de la gestación con reducción post-parto ⁽⁴¹⁾. En un 50% de los casos las flebopatías gravídicas desaparecen por completo después del puerperio ⁽⁴²⁾, principalmente si ellas aparecieron en esta gestación y si la competencia valvular fue restaurada. En la próxima gestación ellas reaparecen de forma más precoz pudiendo tornarse permanentes ⁽³⁵⁾.

Complicaciones

Son muy raras, pero pueden aparecer en forma de varicorragia o fenómenos tromboembólicos.

Las alteraciones de la coagulación de la sangre comienzan al final del 2º mes, por el aumento de fibrinógeno y disminución de AT-III y de proteína S. Durante el 3º trimestre ocurre un aumento progresivo de los factores VII, VIII, IX, X, XII de coagulación y una disminución del factor XI ^(29,23). También es frecuente la hiperglobulia.

La tromboflebitis superficial es, a pesar de la incomodidad para la paciente, de fácil tratamiento y generalmente evoluciona bien ⁽⁴²⁾. Aunque la trombosis venosa profunda (TVP) no sea muy frecuente (1-2 casos/1000gestaciones), la embolia pulmonar, su dramática consecuencia directa, es la mayor causa de óbito materno en el Reino Unido ⁽⁴³⁾. Se calcula que el riesgo de TVP en la gestación es de 5 a 10 veces mayor que fuera de este período y que el miembro más afectado es el izquierdo. A largo plazo la TVP deja secuelas en un 78% de las pacientes ⁽⁴⁴⁾. El riesgo de TVP todavía aumenta bastante en el puerperio. 65% de las TVPs ocurren en la gestación (280 días) y un 35% en el puerperio (40 días). La distribución relativa estimada de 100 eventos de TVP durante la gestación y puerperio será de: 0,23/día en la gestación, contra 0,82/día en el post-parto ⁽⁴⁵⁾.

Según Kalil y cols ²⁷, la gestación gemelar, la cesárea y la inseminación artificial también son consideradas factores predisponentes para TVP. La pesquisa de trombofilia debe ser considera-

da en casos seleccionados, con antecedentes personales o familiares de fenómenos trombóticos ⁽⁴⁶⁾.

Conclusión

Es imprescindible un conocimiento pormenorizado de los factores desencadenantes, la

anátomo-fisiopatología y el mecanismo de acción de la hipertensión venosa en el embarazo con sus implicaciones clínicas, para que sea posible desarrollar una estrategia profiláctica eficiente, que evite las complicaciones severas de este período e impida la perpetuación de las indeseables e inestéticas várices del miembro inferior en la mujer.

Referencias Bibliográficas

- 1-Belczak CEQ. Hipertensão venosa no ciclo grávido-puerperal. Fatores desencadeantes-Implicações clínicas-Profilaxia. In: Thomaz JB, Belczak CEQ. Tratado de Flebologia e Linfologia. Rio de Janeiro: Rubio Editores. 2005;p - .
- 2-Reinarez D. Comprendre et traiter les varices Ed. Flammarion- Paris 1990:134-13524.
- 3-Vogt HD. Flebo Ginecologia- Patología venosa de la pélvis. Buenos Aires: Proa Editores Asociados,1992.
- 4-Figuerôa LC. Varizes Pélvicas Suplência Vascular (News) Ano II, 2002;10:6-8.
- 5-Castro Castro J, Zubicoa Ezpeleta S, Cadena Corrales J, Carrion Otero E O, Leal Monedero J. Anatomia del sistema de los miembros inferiores y de la pelvis. In: Leal Monedero J. Insuficiencia Venosa Crónica de la pelvis e de los miembros inferiores. Madrid: Ed. Mosby.1997:1-11.
- 6-Vogt HD. Varices vulvares del embarazo In: Altmann-Cannestri E, Sánchez CF, Tropper U. Tratado de Flebología y Linfología. Buenos Aires: Fundación Flebológica Argentina. 1997:319-324.
- 7-Barros Jr N. Doença Varicosa dos Membros Inferiores na Gestação. Prevalência, Fatores de risco e Sintomatologia. Tese apresentada a Universidade Federal de São Paulo- Escola Paulista de Medicina para obtenção de título de Doutor em Medicina São Paulo, 1995.
- 8-Hirai M, Naiki K, Nakeyama R. Prevalence and risk factors of varicose veins in Japanese women. Angiology 1990; 3:228-32.
- 9-Bassi,G. Les varices des membres inférieurs (Deuxième edition refondue et augmentée) Paris : Éditions Doin. 1967:475-501.
- 10-Guyton,C.;Hall,H.E. Gravidez e Lactação In: Tratado de Fisiologia Médica. Ed Guanabara Koogan- Rio de Janeiro. 9ªed 1996; 941-53.
- 11-Sumner D.S.Venous dynamics-.varicosities. Obstet gynecol.1981; 24:742-45.
- 12-Samuel E. The inferior vena cavogram in pregnancy.Proc R Soc Méd.1964:57:702-04.
- 13-Kerr MG, Scott DR, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in pregnancy. BMJ.1964; 1:532-33.
- 14-Weber S,Schneider KMT, Bung P, Fallenstein Fuch A, Huch R. Circulatory effects of compression stockings during pregnancy Gebursth u Frauenheilk.1987;47: 481-84.
- 15-Barros Jr N. Varicose veins in pregnancy: epidemiology, ethiopathology and risk factors. Phlebolimphology 1999;28: 4-7.
- 16-Rezende J, Linhares E. Endocrinologia do Ciclo Gravídico.In: Rezende J. Obstetrícia 3ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.1974;116-29.
- 17-McCausland AM, Hyman C, Winsor T, Trotter AD. Venous distensibility during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1961; 81: 472-79.
- 18-Fegan WG, Lambe R, Henry M. Steroid hormones and varicose veins. Lancet 1967; 86:640-45.
- 19-Lucas GC, Menezes FH, Barel EV. Varizes de membros inferiores- Conceito, Etiopatogenia, Quadro clínico e Diagnóstico. In: Brito CJ, Duque A, Merlo I, Murilo RF, Filho VL. Cirurgia Vascular- Endovascular- Angiologia. Rio de janeiro: Ed Revinter. 2002:1014-32.
- 20-Carvalho EV, Carvalho MSB. Varizes e gravidez. Rev. Angiol. Cir. Vasc. 2001;10: 32-35.

- 21-Boivin P, Huntinel B. Varices et Grossesse. *J Mal Vasc.* 1987;12: 218-21.
- 22-Partsch H, Rabe E, Stemmer R. *Compression Therapy of the Extremities Ed Phlebologiques Françaises-Paris, 2000.*
- 23-Nahoun JC, Barcelos JM. Placenta. Cordão umbilical. Sistema amniótico. In: Rezende J. *Obstetrícia.* 3ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara- Koogan.1974:44.
- 24-Nabatoff,RA. Varicose veins of pregnancy. *JAMA* 1960; 174:1712-16.
- 25-Ricci MG. Ginecologia e Flebologia In: Mancini S. *Trattato di Flebologia e Linfologia- Fisiopatologia-diagnosi-terapia-iabilitazione.* Torino: Ed Utet.Itália 2001; 2:946-51.
- 26-Dindelli M, Basellini A, Rabaiotti E et al. Risk factors for varicose disease before and during pregnancy. *Angiology*,1993;4,5:466-68.
- 27-Figuerôa LC, Figuerôa ES, Xavier CF. Doença varicosa. Ensaio epidemiológico em Salvador-Bahia.*Rev.Bras Fleb Linf.* 1995;2,1:3-11.
- 28-Pace FF. Mesenquimopatía flebopática. In: Cannestri EA, Sanchez CF, Tropper U. *Tratado de Flebología y Linfología.* Buenos Aires: Fundación Flebológica Argentina . 1997:335-37.
- 29-Beaghole R. The epidemiology of venous disease. In: Negus D,Jantet.G, Coleridge –Smith PD.*Phlebology, Suppl.*1995; n.1:p.25-28.
- 30-Berg D. Tonification of veins for varicose veins in the pregnancy. *Forst Med*,1992; 110:36-67.
- 31-Ramelet AA, Monti M. Veins in pregnancy and hormones. In: *Phlebology The Guide* Ed. Elsevier Paris 1999:141-49.
- 32-Belczak CEQ; Cunha AGP . Fatores desencadeantes da hipertensão venosa no ciclo grávido-puerperal. Manifestações clínicas e complicações. *Ver Brás de Flebologia & Linfologia* 2005;9 : 5-8.
- 33-Van Der Stricht J,Godart SC. A propos des varices de grossesse. *Phlébologie* 1962;15:115-17.
- 34-Cinelli Jr M. Varizes dos membros inferiores. In:Lima,GR. *Intercorrências médicas e cirúrgicas no ciclo gravídico-puerperal.* São Paulo: Ed Manole,1977: 45-59.
- 35-Mullane DJ.Varicose veins of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1952; 63:621-26.
- 36-Iusem M. Flebología-Todas las respuestas. *Archivos de Flebología y Buenos Aires:Archivos de Medicina Estética.*1996:216-21.
- 37-Barrat J, Marpeau L. Les complications des varices vulvaires pendant la grossesse et l'accouchement *Phlébologie'89*, Davy A, Stemmer R. Ed Jonh Libbey Eurotext Ltda, 1989:479-81.
- 38-Saint-Luce P, Samake M. Vulval varicose veins by phlebectomy of Muller *Phlebology'95.* D.Negus et al(eds). *Phlebology (1995) Suppl ;1:304-96.*
- 39-Pieri A, Vanuzzi A, Nicolucci A et al. L'écho-Doppler couleur transvaginale dans l'étude des reflux pelviens et de la varicocèle féminine. *Phlebologie* 1999; 52: 45-51.
- 40-Struckman,JR;Meiland,H;Bagi,P;Juul-Jorgensen,B. Venous muscle pump function during pregnancy. Assesment by ambulatory Strain-gauge plethysmography. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69, 3: 209-15.
- 41-Laroche JP,Gros PH, Dauzat C, Charras C, Janbon C, Lopez FM, Mares P. Exploration de la fonction veineuse des membres inférieurs pendant la grossesse (a propôs de 165 cas) *Phéologie'89*, Davy A, Stemmer R. eds Jonh Libbey Eurotext Ltda,1989: 462-64.
- 42-Salles LRA, Kuzniec S, Kauffman P. Trombose venosa profunda no ciclo gravídico puerperal In: Puech-Leão P, Kauffman P. *Interfaces da Angiologia e Cirurgia Vascular.*São Paulo: Ed Roca. 2002: 159-65.
- 43-Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet* 1999; 345:1258-65.
- 44-Bergqvist A, Bergqvist D, Lindhagen A, Matzsch T. Late symptoms after pregnancy-related deep vein thrombosis. *Br J. Obst Gynaecol* 1990; 97: 338-41.
- 45-Ray JS, Brill-Edwards P, Burrows RF et al. Venous thrombosis during pregnancy: leg and trimester of presentation. *Thromb Haemost* 1992: 4: 519-20.
- 46-Kalil JA, Jovino MAC, Lima MA, Kalil R, Magliari MER, Di Santo MK. Investigaçãõ da trombose venosa na gravidez *J Vasc Bras.* 2008; 7(1):28-37.