

Gestação e varizes de membros inferiores: prevalência e fatores de risco

Pregnancy and lower limb varicose veins: prevalence and risk factors

Newton de Barros Junior¹, Maria Del Carmen Janeiro Perez², Jorge Eduardo de Amorim², Fausto Miranda Junior³

Resumo

Contexto: Durante e após a gestação, as varizes dos membros inferiores têm aspectos peculiares, tais como o seu aparecimento, a precocidade de seu desenvolvimento, a intensidade e, no puerpério, a rapidez com que regredem. Esses aspectos têm influenciado os estudos para a compreensão dessa patologia.

Objetivo: Verificar a prevalência das varizes dos membros inferiores em gestantes e os fatores de risco mais relevantes envolvidos. A prevalência na gestação é alta, atingindo cerca de 70%, quando se consideram todos os tipos de varizes. Essa alta prevalência decorre principalmente do aumento nas taxas dos estrógenos e progesterógenos que ocorre durante a gravidez.

Material e método: Foram avaliadas 352 gestantes no período pré-natal, durante 14 meses, escolhidas ao acaso. A doença varicosa foi diagnosticada clinicamente e classificada segundo os critérios de Widmer em varizes tronculares, reticulares e telangiectasias e reclassificadas pela classificação CEAP, segundo o critério clínico. Os resultados de prevalência e fatores de risco foram submetidos às análises univariada e multivariada.

Resultados: A prevalência da doença varicosa, quando considerados todos os tipos de varizes, foi de 72,7% (256 gestantes). As 96 gestantes (27,3%) que não apresentaram doença varicosa foram consideradas, para análise estatística, como controle. Os fatores de risco de significância, após análise multivariada, foram: antecedente familiar positivo e idade.

Conclusão: A prevalência da doença varicosa durante a gestação e os fatores de risco envolvidos indicam a necessidade de divulgação dessa patologia entre os profissionais envolvidos na prevenção e manutenção da saúde da mulher, especialmente aquelas em período fértil.

Palavras-chave: Varizes, gestação, epidemiologia, veias varicosas.

Abstract

Background: During and after pregnancy, lower limb varicose disease presents specific features that have influenced the conduction of studies designed to provide a better understanding of the condition. Such features include the appearance of lower limb varicose veins, their early development and intensity, and their rapid regression after delivery.

Objective: To assess the prevalence of lower limb varicose disease during pregnancy and to identify the main associated risk factors. Prevalence of varicose disease during pregnancy is high, affecting almost 70% of pregnant women considering all types of varicose disease. This high prevalence is mainly caused by the increase in the estrogen and progesterone levels during pregnancy.

Material and method: We analyzed 352 pregnant women during prenatal follow-up. The subjects were randomly selected during a 14-month period. Varicose disease was clinically identified and classified according to Widmer's criteria: trunk varicose veins, reticular varicose veins, and telangiectasias; being reclassified according to the criteria of the CEAP clinical classification. The results of prevalence and risk factors were statistically analyzed using univariate and multivariate analyses.

Results: Considering all types of varicose veins, prevalence of varicose disease was 72.7% (256 pregnant women). Only 27.3% (96) of pregnant women did not have varicose disease (C0), and this group was considered the control group. After multivariate analysis, the main risk factors were: family history and pregnant women's age.

Conclusion: The high prevalence of varicose disease and the associated risk factors suggest the need of providing the health professionals involved in women's health care, especially during the fertile period, with information on this disease.

Keywords: Pregnancy, varicose veins, epidemiology, veins.

Estudo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), resolução nº 196 de 10/10/96 sobre pesquisa envolvendo seres humanos, DOU 1996 Out 16, nº 201, seção 1:21082-21085.

¹ Doutor. Professor adjunto e Chefe, Disciplina de Cirurgia Vasculard, Departamento de Cirurgia, Escola Paulista de Medicina (EPM), Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP.

² Doutores. Professores adjuntos, Disciplina de Cirurgia Vasculard, Departamento de Cirurgia, EPM, UNIFESP, São Paulo, SP.

³ Professor titular, Disciplina de Cirurgia Vasculard, Departamento de Cirurgia, EPM, UNIFESP, São Paulo, SP.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Artigo submetido em 23.03.10, aceito em 07.04.10.

J Vasc Bras. 2010;9(2):29-35.

Introdução

As varizes dos membros inferiores em grávidas vêm despertando interesse há décadas. O surgimento das varizes durante a gestação, a precocidade de aparecimento, a intensidade com que elas se desenvolvem, os sintomas exuberantes e, principalmente, a rapidez com que regridem durante e após o puerpério, são aspectos peculiares das varizes dos membros inferiores durante a gestação e têm influenciado o desenvolvimento de seus estudos. A reversibilidade dessas varizes é o fenômeno mais característico, pois elas podem diminuir ou desaparecer após o parto. Cerca de metade da população mundial é portadora de varizes dos membros inferiores, atingindo 50 a 55% das mulheres e de 40 a 50% dos homens quando se consideram as formas menores da doença varicosa (telangiectasias e varizes reticulares). Considerando-se as varizes mais calibrosas e que fazem

saliência (proeminência) na pele, a doença atinge menos de 1/4 da população, alcançando 20 a 25% das mulheres e 10 a 15% dos homens¹.

Há tempos os autores vêm verificando a correlação entre gravidez e aparecimento de varizes. O aparecimento de dilatações venosas em membros inferiores ou em mamas de mulheres em idade reprodutiva é considerado sinal de gravidez, e parte das mulheres atribui o aparecimento de varizes à gravidez e a piora, com gestações sucessivas².

Segundo a literatura (Tabela 1), a prevalência de varizes durante a gestação varia bastante, e isso se deve, além de às diferenças regionais e raciais, à utilização de diferentes conceitos, classificações e até ao tipo de análise epidemiológica realizada. Muitos artigos sobre este assunto apenas estimam a prevalência de varizes na gestação (Tabela 1). Essa estimativa varia de 20 a 50% das grávidas e, quando são incluídos todos os tipos de varizes, como, por exemplo, as telangiectasias, o cálculo pode elevar-se, chegando a 70%.

No Brasil, não temos conhecimento de estudos epidemiológicos da doença varicosa durante a gestação, e muitos autores quando abordam o tema simplesmente repetem dados de prevalência apontados em publicações anteriores.

Tabela 1 - Prevalência da doença varicosa durante a gestação, segundo os autores

Autores	Ano	Prevalência (%)	Tipo de doença varicosa
Bassi ³	1967	10*	varizes tronculares
Boivin & Hutinel ⁴	1987	30-40*	varizes tronculares
Griton et al. ⁵	1987	63	todos os tipos
Valdevenito et al. ⁶	1989	14,4	varizes tronculares
Barile et al. ⁷	1990	50-60*	todos os tipos
Dindelli et al. ⁸	1990	57,9	todos os tipos
Sciannameo et al. ⁹	1993	50-60*	todos os tipos

*dados apresentados como estimativa pelos autores.

Material e método

Com o objetivo de verificar a prevalência da doença varicosa durante a gestação realizamos este estudo com 352 gestantes, escolhidas ao acaso, no Serviço de Assistência



Figura 1 - Veias varicosas (CEAP C2)

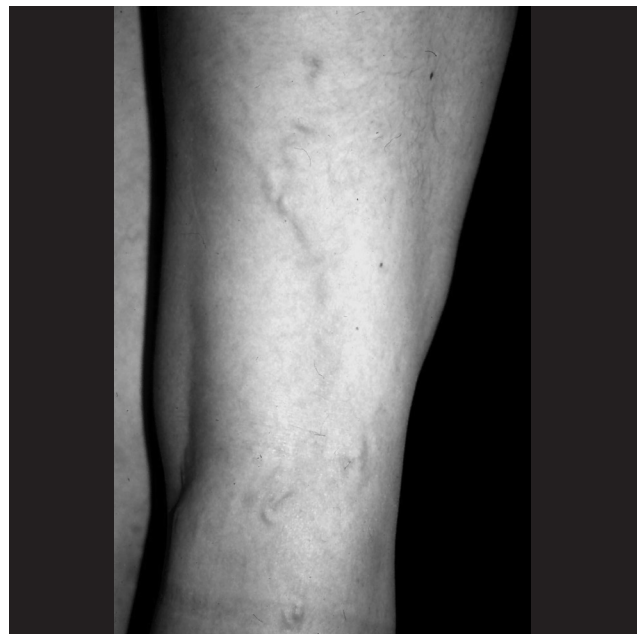


Figura 2 - Veias reticulares (CEAP C1)

Pré-Natal ligado à Escola Paulista de Medicina, UNIFESP, no ano de 1994. A avaliação foi feita utilizando-se o critério clínico da classificação CEAP¹⁰, que classifica a doença varicosa em: a) veias varicosas – veias subcutâneas dilatadas com 3 mm ou mais de diâmetro, verificadas em posição supina, podendo envolver as safenas, suas tributárias ou veias superficiais não safênicas (Figura 1); b) veias reticulares – veia subdérmica dilatada, apresentando entre 1 a 3 mm de diâmetro e tortuosa (Figura 2); c) telangiectasias – vênulas intradérmicas confluentes menores que 1 mm de diâmetro de calibre (Figura 3). Consideramos as gestantes sem sinais visíveis ou palpáveis de doença varicosa como CEAP C0 e, para as análises estatísticas, esse grupo foi considerado como controle.

Resultados

Verificamos nesta amostra alta prevalência da doença varicosa ao compararmos os dados de presença ou não da doença varicosa (Tabela 2).

Estudando as 256 (72,7%) gestantes portadoras de doença varicosa, observamos que 72 (20,5%) apresentavam veias varicosas (CEAP C2) e 184 (52,2%), veias reticulares e/ou telangiectasias (CEAP C1). Noventa e seis mulheres da amostra (27,3%) não apresentavam qualquer tipo de variocidades (CEAP C0) (Tabela 3).

Observamos também a prevalência de varizes vulvares em 14 gestantes (4%) (Figura 4). Notamos que em todos os casos havia uma associação com doença varicosa dos membros inferiores, sendo que em 12 gestantes (85,7%) a associação era com formas mais graves (veias varicosas) e em duas (14,3%) a associação era com veias reticulares e telangiectasias.

A análise univariada dos fatores de risco revelou que idade, número de gestações e antecedentes familiares positivos para varizes foram associados à presença de varizes. Na análise multivariada apenas os fatores de risco “idade acima dos 22 anos” e “antecedentes familiares positivos” foram significantes para a presença de veias varicosas (CEAP C2), com *odds ratio* acima de 1. O número de gestações deixou de ser considerado fator de risco significativo após esta análise, embora caracterizasse tendência de associação (Tabela 4).

Discussão

As varizes são classificadas, segundo sua etiologia, em dois grupos: as primárias (essenciais) e as secundárias (pós-trombóticas, por fístulas arteriovenosas congênitas ou



Figura 3 - Telangiectasias (CEAP C1)

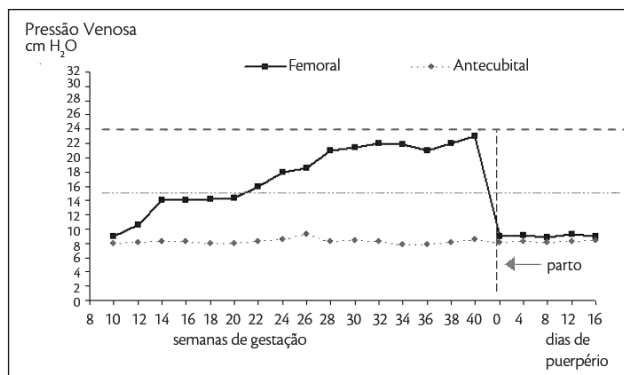


Figura 4 - Efeitos circulatórios da posição supina, verificados por medidas de pressão venosa em veia femoral e veia antecubital de gestantes, segundo as semanas de gestação e dias de puerpério¹⁶

Tabela 2 - Prevalência da doença varicosa nas 352 gestantes estudadas

Doença varicosa	Número de gestantes	%
CEAP C1 e C2	256	72,7
CEAP C0	96	27,3
Total	352	100,0

Tabela 3 - Prevalência de doença varicosa segundo os tipos de varizes

Classificação CEAP de varizes	N	%
C2	72	20,5
C1	184	52,2
C0	96	27,3
Total	352	100,0

Tabela 4 - Análise multivariada por regressão logística múltipla para fatores de risco de varizes tronculares dos membros inferiores nas 352 gestantes

Característica	Coeficiente	Erro padrão	Odds ratio	IC = 95%	
				L. inferior	L. superior
Idade (> 22 versus * 22 anos)	1,219	0,360	3,38*	1,66	6,88
AF (sim versus não)	1,270	0,350	3,56*	1,78	7,12
Gestações (>1 versus *1)	0,492	0,390	1,64	0,76	3,53

AF = antecedentes familiares.

* significância estatística.

adquiridas). As primárias compreendem um grupo cuja etiopatogenia ainda é controversa, múltipla e com fatores etiopatogênicos ainda ignorados. Na população em geral, dentre os principais fatores etiopatogênicos, destacam-se: predisposição familiar, sexo, idade, número de gestações, alterações endócrinas, obesidade, gravidez, hábitos e profissão, alterações valvulares congênitas e outros. Durante a gravidez, porém, várias teorias tentam explicar o aparecimento ou agravamento da doença varicosa. Elas são apresentadas abaixo.

a) Teoria mecânica – é a teoria mais antiga e mais difundida. As varizes dos membros inferiores seriam causadas por compressão mecânica exercida pelo útero gravídico sobre as veias pélvicas e ilíacas. Hoje, esse conceito mecânico foi abandonado, pois as evidências clínicas têm mostrado que as dilatações venosas se desenvolvem desde as primeiras semanas da gestação, quando o aumento de volume uterino é ainda insignificante; em caso de óbito fetal, as dilatações venosas regredem rápida e linearmente, mesmo antes da expulsão fetal; nas gestações gemelares, o desenvolvimento das varizes é grande, mas não como seria esperado; as dilatações venosas não se limitam às veias tributárias da cava inferior, podendo-se observá-las no braço, flancos do abdome e mamas; tumores uterinos de volume semelhante ou mesmo superior ao útero gravídico não provocam formação de veias varicosas, nem aumento de intensidade em varizes pré-existentes. Há evidências, no entanto, da ocorrência de compressão mecânica do útero sobre as veias ilíacas e veia cava inferior especialmente no último trimestre da gravidez^{11,12}. Talvez essa compressão possam explicar a etiopatogenia das varizes vulvares que surgem muito frequentemente nesse período da gestação, como pudemos verificar nesta amostra. Através de mapeamento dúplex, flebografia e mesmo tomografia computadorizada, demonstrou-se que a velocidade do fluxo sanguíneo em veias femorais diminui progressiva e proporcionalmente ao aumento do volume do útero até reduzir-se a 50% no terceiro trimestre. Em alguns casos, o útero ocluiu completamente a veia cava inferior com a paciente em decúbito dorsal ou lateral direito¹³.

b) Teoria hormonal – é a mais aceita atualmente^{14,15}. A evidência mais importante que apoia a teoria hormonal como principal no desenvolvimento das varizes foi obtida em 1943 por McLennan¹⁶. Este autor comparou as medidas de pressão venosa antecubital e femoral em gestantes colocadas em decúbito dorsal e observou aumento progressivo nas pressões femorais, enquanto as pressões venosas antecubitais se mantinham sem modificações mesmo em fases iniciais da gestação, quando o volume uterino era pequeno e não poderia levar a compressão da veia cava inferior ou mesmo das veias ilíacas (Figura 4). Tais alterações nas pressões venosas seriam causadas pelo aumento hormonal, estrogênico e progesterogênico. De fato, na fase secretória do ciclo menstrual, a progesterona passa de 30 mg/24 h para 75 mg/24 h na 20ª semana gestacional e chega a alcançar 250 mg/24 h no final da gestação, representando incremento de 8 vezes. Os estrógenos também têm grande aumento, passando de 0,02 µg/24 h, na fase proliferativa do ciclo menstrual, para 5,0 µg/24 h no final da gestação, representando aumento de até 250 vezes¹⁷. O aumento na progesterona determina hipotonia das fibras musculares lisas e miocélulas (arcabouço músculo-conjuntivo da parede venosa), reduzindo a excitabilidade, a atividade elétrica e aumentando a distensibilidade venosa, que alcança até 150%, com retorno a valores normais em 8 a 12 semanas após o parto¹⁸. Já a secreção estrogênica causa aumento no fluxo arterial no útero e pélvis e este incremento no fluxo de retorno venoso em direção ao sistema venoso hipogástrico causaria obstáculo funcional nas veias ilíacas externas, transmitido às veias dos membros inferiores. A clássica teoria de Piulachs et al.¹⁹ afirmava que o aumento da progesterona e de hormônios hipofisários ocasionariam abertura maciça das anastomoses arteriovenosas, causando hipertensão venosa nos membros inferiores. Alguns fatos apoiam esta teoria, pois há distribuição atípica das varizes nos membros inferiores, “hiperoxigenação” do sangue venoso e contração rápida da rede venosa durante arteriografias^{20,21}. Por outro lado, esta teoria

não explicaria o aparecimento de varizes em apenas um dos lados, fato observado na prática diária. Mais recentemente, Boivin et al.²² mostraram, por meio de mapeamento dúplex, o aumento que ocorre no diâmetro de veias competentes e incompetentes, comparando os valores no primeiro e terceiro trimestre de gestação e a diminuição desses valores no pós-parto. Quando foram comparados os diâmetros verificados no primeiro trimestre e aqueles no puerpério, não foi verificada diferença estatística, mostrando que as veias tinham retornado aos valores iniciais.

- c) Aumento na circulação pélvica – na gestação, há aumento do débito sanguíneo uterino (500 ml/min do fluxo sanguíneo total²³), ocasionando acréscimo na pressão venosa pélvica e ingurgitamento venoso das veias ilíacas e redução da capacidade de drenagem das veias coletoras das extremidades inferiores.
- d) Predisposição hereditária – para a maioria dos autores é condição necessária e indispensável para o desenvolvimento de varizes^{8,12,14,24}. Alguns autores contestam este fator. Assim, Ludwig²⁵, por exemplo, não encontrou antecedentes familiares positivos em 56% das gestantes varicosas, e Bertone et al.²⁶ encontraram apenas 35% de positividade em 700 casos investigados. No entanto, em estudo cuidadoso, Cornu-Thenard et al.²⁷ avaliaram 134 pacientes (67 com varizes e 67 normais) e seus ascendentes diretos (pais e mães) e concluíram que o fator familiar tem grande importância na gênese de varizes.
- e) Aumento da volemia – o volume sanguíneo na gestação está aumentado em mais de 30%, e isso ocorre principalmente às custas de plasma²⁸.
- f) Debilidade mesodérmica – Arruda¹⁴ considera que a debilidade mesodérmica congênita é um fator importante na etiopatogenia das varizes essenciais. A expressão dessa debilidade seria a associação, no mesmo paciente, das varizes dos membros inferiores com hérnias inguinais ou musculares, estrias cutâneas e pés planos, não raramente observados.
- g) Alterações estruturais da parede venosa – há redução de fibras musculares lisas da parede venosa e alterações qualitativas e quantitativas do tecido conjuntivo na parede da veia varicosa. As fibras apresentam-se deformadas e imersas em tecido conjuntivo, com colágeno, reduzidas e dispostas desordenadamente, com excesso de “proteoglicanas”. Além disso, há aumento de todas as atividades das enzimas lisossomiais (hialuronidasas, glucosaminidasas e fosfatases)⁹. De acordo com Silveira²⁹, em nosso meio, a safena varicosa apresenta

modificações estruturais importantes em sua parede, ocorrendo, além de maior espessamento intimal, modificações profundas na estrutura da túnica média, com interposição de fibras elásticas aos feixes musculares lisos, alterando, conseqüentemente, a resistência da parede venosa doente.

- h) Alterações anatômicas valvulares venosas – por agenesia ou hipoplasia da válvula íliaco-femoral, que suporta pressão hidrostática de uma coluna de sangue do coração à região inguinal. Em 8% das pessoas, esta válvula está ausente bilateralmente, e em 30% está ausente somente de um lado³⁰. Barile et al.⁷ referiram que essa válvula é ineficiente em 64% dos portadores de varizes. A agenesia ou incontinência dessa válvula ocasionaria aumento na pressão hidrostática no óstio safeno-femoral e o conseqüente refluxo no sistema superficial.

Fatores de risco

Os fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento das varizes durante a gestação são:

- 1) Idade – a maioria dos autores concordam com que a idade é um dos principais fatores de risco^{1,9,11,24,27,30}. Widmer³¹, em seu Basle Study III, verificou que a idade é o fator de risco mais importante, com prevalência de 6 a 10 vezes maior em pessoas de 70 anos do que de 30 anos. Maffei et al.²⁴ também observou aumento da prevalência de varizes e de insuficiência venosa crônica com a idade, chegando a atingir 78,2% das mulheres examinadas com mais de 70 anos. Durante a gestação, há predominância de varizes tronculares nas faixas etárias entre 21 e 40 anos^{3,15,21,24,33-35}. Em nosso estudo verificamos que 65% das 352 gestantes estavam na faixa etária entre 20 e 29 anos, com predominância da faixa entre 20 e 24 anos (41,2%). Quando realizamos análise multivariada, a razão de chance (*odds ratio*) era 3,38 vezes maior de ocorrência de varizes tronculares em gestantes com 23 anos ou mais em relação às gestantes com 22 ou menos anos (Tabela 4).
- 2) Número de gestações – outro fator de risco importante no desenvolvimento das varizes, em mulheres, é a gestação^{21,24,31,33-35}. Basellini et al.¹⁵ verificaram maior prevalência de varizes em pacientes com mais de uma gravidez em comparação a nulíparas, na proporção de 1:5, mas não observaram maior incidência com o aumento do número de gestações. Boivin & Hutinel⁴ citaram que a prevalência de varizes, em homens e mulheres, encontra-se em duas ordens de grandeza diferentes, pois a prevalência de varizes entre homens e nulíparas tem

uma proporção de 1:1,2, enquanto entre homens e mulheres múltiparas, ela é de 1:4,6. Dindelli et al.³⁶, em 611 mulheres, verificaram risco 3,8 vezes maior de desenvolvimento de varizes em mulheres secundíparas ou mais em relação às nulíparas e 1,2 vezes maior em primíparas em relação às nulíparas. Em nosso estudo, verificamos que em análise univariada, a prevalência de gestantes com varizes tronculares foi significativamente maior nas secundigestas. Ao realizarmos a análise multivariada, com correção para a idade, este fator deixou de ser significativo, revelando que o fator idade foi mais importante do que o número de gestações na prevalência de varizes tronculares (Tabela 4). Estas correções e ajustamentos já haviam sido destacados por alguns autores que deixaram de obter significância após ajustes para idade^{33,34}. O número médio de gestações na nossa casuística (2,4 gestações por gestante) foi mais baixo do que em outras séries e talvez tenha influenciado nos resultados. Maffei et al.²⁴, em seu estudo, indica que houve correlação positiva entre prevalência de varizes e número de gestações, mesmo tendo realizado o ajuste da idade. De 668 mulheres com varizes, 66 (9,9%) eram nuligestas, 44 (6,6%) eram primigestas, 76 (11,4%) eram secundigestas e as restantes 482 (72,2%) tinham três ou mais gestações.

- 3) Antecedente familiar – a importância da hereditariedade na prevalência de doença varicosa, ainda apresenta controvérsias, pois alguns fatores podem influenciar na análise da hereditariedade. A doença varicosa é muito frequente na população, causando, por si só, alta positividade familiar. Além disso, pessoas portadoras de varicosidades têm maior facilidade de recordarem familiares portadores da doença do que aquelas sem doença¹. Enquanto alguns autores afirmaram não terem observado influência da hereditariedade na prevalência de varizes^{11,37,38}, outros encontraram prevalência maior de varizes em pessoas com história familiar positiva^{5,10,25,39}. Dindelli et al.³⁶ encontraram risco relativo 6,2 vezes maior de doença venosa em gestantes com antecedentes familiares positivos para varizes quando comparados a gestantes sem antecedentes familiares. Neste estudo, apenas parentes de primeiro grau foram considerados, e a relação entre doença venosa e história familiar manteve-se consistente, mesmo após ajustamento para idade. Em um cuidadoso estudo avaliando homens e mulheres entre 30 e 40 anos e seus pais por meio do exame físico, Cornu-Thenard et al.²⁷ relataram que o risco de desenvolvimento de veias varicosas era de 90% quando ambos os pais apresentavam varizes, caindo para 25% para o sexo masculino e

para 62% para o feminino quando apenas um dos pais era afetado. Já para pacientes cujos pais não apresentavam varizes, o risco de desenvolvimento desta doença alcançava 20%. Em nosso estudo, ao compararmos gestantes portadoras de doença varicosa com antecedente familiar positivo para varizes, verificamos que ocorreu uma prevalência significativamente maior de gestantes com doença varicosa e antecedente familiar positivo de varizes, com *odds ratio* 2,48 vezes maior em relação àquelas com doença varicosa, mas com antecedente familiar negativo. Na análise multivariada para varizes tronculares, verificamos que o fator antecedente familiar foi o fator mais importante, revelando uma chance de aparecimento da doença 3,56 vezes maior em gestantes com antecedente familiar positivo para varizes do que em aquelas sem antecedente.

Conclusão

A alta prevalência da doença varicosa durante a gestação, a etiopatogenia e os fatores de risco envolvidos (principalmente a idade e o antecedente familiar) no desenvolvimento desta doença indicam a necessidade de utilização de medidas profiláticas efetivas que devem ser indicadas desde o início da gestação e desde a primeira gestação, promovendo assim a manutenção da saúde da gestante e, consequentemente, a do concepto.

Agradecimentos

Agradecemos aos Drs. Neil Ferreira Novo e Yara Juliano pela análise dos dados estatísticos.

Referências

1. Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. Br J Surg. 1994;81:167-73.
2. Bowes K, Riterband SH, Andrews JE. Demonstration by infra-red photography of the superficial veins in the pregnant and nonpregnant woman. J Obstet Gynaecol Br Emp. 1948;55:285-92.
3. Bassi G. Les varices des membres inférieurs. 12^a ed. Paris: Doins; 1967.
4. Boivin P, Hutinel B. [Varices and pregnancy]. J Mal Vasc. 1987;12:218-21.
5. Griton P, Escalier-Imbert M, Cuffit A. [Varicose disease. Epidemiologic study apropos of 1600 cases]. Phlebologie. 1987;40:923-9.
6. Valdevenito R, Silva C, Yañez N, et al. Estudio epidemiológico de pacientes operados de varices en el Hospital Sanatorio de Valparaiso. Bol Hosp San Juan de Dios. 1989;36:3-11.
7. Barile C, Merlo M, Buzzacchino A, Pegoraro M. [Physiopathology of varices during pregnancy]. Minerva Ginecol. 1990;42:117-21.

8. Dindelli M, Basellini A, Rabaiotti E, et al. [Epidemiological analysis of the incidence of varicose pathology in pregnancy]. *Ann Ostet Ginecol Med Perinat.* 1990;111:257-64.
9. Sciannameo F, Ronca P, Alberti D, Madami C. [Varicose veins in pregnancy: physiopathology and therapeutic approach]. *Minerva Ginecol.* 1993;45:539-43.
10. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004;40:1248-52.
11. Kerr MG, Scott DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *Br Med J.* 1964;1:532-3.
12. Samuel E. The inferior vena cavogram in pregnancy. Radiological aspects. *Proc R Soc Med.* 1964;57:702-4.
13. Sumner DS. Venous dynamics: varicosities. *Clin Obstet Gynecol.* 1981;24:743-60.
14. Arruda S. Aspectos etiopatogênicos das varizes na gravidez. *Rev Bras Cardiovasc.* 1966;2:125-34.
15. Basellini A, Agus GB, Antonucci E, Papacharalambus D. [Varices in pregnancy (an up-date)]. *Ann Ostet Ginecol Med Perinat.* 1985;106:337-41.
16. McLennan CE. Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1943;45:568-91.
17. Rezende J, Linhares E. Endocrinologia do ciclo gravídico. In: *Obstetrícia.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1974. p. 116-29.
18. McCausland AM, Holmes F, Trotter Junior AD. Venous distensibility during the menstrual cycle. *Am J Obstet Gynecol.* 1963;86:640-5.
19. Piulachs P, Vidal-Barraquer F, Biel JM. [Pathogenesis of varicose veins in pregnancy]. *Lyon Chir.* 1952;47:236-78.
20. Charles-Edouard Otrante D, Zacca Pena E, Ariosa Coloma MC, Robaina Jorge F. [Relative risk in varicose veins and pregnancy]. *Angiologia.* 1980;32:66-9.
21. Grisoni GL. [Treatment of phlebopathies caused by stasis in pregnancy]. *Minerva Ginecol.* 1981;33:221-3.
22. Boivin P, Cornu-Thenard A, Charpak Y. Pregnancy-induced changes in lower extremity superficial veins: an ultrasound scan study. *J Vasc Surg.* 2000;32:570-4.
23. Nahoum JC, Barcellos JM. Placenta. Cordão umbilical. Sistema amniótico. In: *Rezende J.* *Obstetrícia.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1974. p. 44.
24. Maffei FHA, Magaldi C, Pinho SZ, et al. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. *Int J Epidemiol.* 1986;15:210-7.
25. Ludwig H. [Pregnancy varicoses]. *Zentralbl Phlebol.* 1964;126:22-8.
26. Bertone C. [The puerperal varicose syndrome]. *Minerva Med.* 1961;52:655-9.
27. Cornu-Thenard A, Boivin P, Baud JM, De Vicenzi I, Carpentier PH. Importance of the familial factor in varicose disease. Clinical study of 134 families. *J Dermatol Surg Oncol.* 1994;20:318-26.
28. Rezende J, Coslovsky S. Repercussões na gravidez sobre o organismo. In: *Rezende J,* editor. *Obstetrícia.* 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1974. p. 130-58.
29. Silveira PRM. Estudo estrutural da veia safena magna normal e varicosa. *Rev Angiol Cir Vasc.* 1993;2:116-33.
30. Beaglehole R. The epidemiology of venous disease. *Phlebology.* 1995;(Suppl 1):25-8.
31. Widmer LK. Peripheral venous disorders; prevalence and socio-medical importance; observations in 4529 apparently healthy persons; Basle Study III. Bern: Hans Huber Publishers; 1978.
32. Guerrini S, Marietta G, Ferreri G. [Varices and pregnancy. Statistical evaluation]. *Minerva Ginecol.* 1987;39:503-10.
33. Lake M, Pratt GH, Wright IS. Arteriosclerosis and varicose veins: occupational activities and others factors. *J Am Med Assoc.* 1942;119:696-701.
34. Mullane DJ. Varicose veins in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1952;63:620-8.
35. Donato VM, Nejamkim J. [Varices and pregnancy; their treatment]. *Prensa Med Argent.* 1956;43:551-7.
36. Dindelli M, Parazzini F, Basellini A, Rabaiotti E, Corsi G, Ferrari A. Risk Factors for varicose disease before and during pregnancy. *Angiology* 1993;44:361-7.
37. Drury M. Varicose veins in pregnancy. *Br Med J.* 1965;2:304.
38. Guberan E, Widmer LK, Glaus L, et al. Causative factors of varicose veins: myths and facts. An epidemiological study of 610 women. *Vasa.* 1973;2:115-20.
39. Burkitt DP. Varicose veins, deep vein thrombosis and hemorrhoids: epidemiology and suggested aetiology. *Br Med J.* 1972;2:556-61.

Correspondência:

Newton de Barros Júnior
R. Coronel Lisboa, 690
CEP 04020-041 - São Paulo, SP
Tel.: (11) 5904.4429
Fax: (11) 5579.9814
E-mail: nbj032.dcir@epm.br

Contribuições dos autores:

Concepção e desenho do estudo: NB Junior, FM Junior
Análise e interpretação dos dados: NFN, YJ
Coleta de dados: NB Junior, MDCJP, JEA
Redação do artigo: NB Junior, FM Junior
Revisão crítica do texto: NB Junior
Aprovação final do artigo*: NB Junior, MDCJP, JEA, FM Junior
Análise estatística: NFN, YJ
Responsabilidade geral pelo estudo: NB Junior.
Informações sobre financiamento: N/A

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