

ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR

www.elsevier.pt/acv



ARTIGO DE REVISÃO

Leiomiomatose intravenosa: do útero ao coração

Inês Ferraz de Oliveira^{a,*}, Luís Mendes Pedro^{a,b}, Ângelo Nobre^c,
José Paulo Freire^{a,d} e José Fernandes e Fernandes^{a,b}

^aFaculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

^bServiço de Cirurgia Vascular, Hospital de Santa Maria-Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal

^cServiço de Cirurgia Cardiorádica, Hospital de Santa Maria-Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal

^dServiço de Cirurgia 2, Hospital de Santa Maria-Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal

Recebido a 7 de março de 2013; aceite a 10 de abril de 2013

PALAVRAS-CHAVE

Leiomiomatose
intravenosa;
Tumor intracardíaco;
Trombose venosa
profunda;
Embolia pulmonar

Resumo A leiomiomatose intravenosa é uma doença rara, associada a leiomiomas uterinos. Consiste na proliferação benigna de células de músculo liso no plexo venoso uterino. Pode progredir invadindo o sistema de drenagem venosa pélvico e abdominal até atingir as cavidades direitas do coração e as artérias pulmonares. Embora benigno, é um tumor fatal quando não diagnosticado e excisado em tempo oportuno. Neste artigo fazemos uma revisão do tema, chamando a atenção para esta doença, que é atualmente pouco conhecida. O diagnóstico precoce e o tratamento cirúrgico radical são a forma de melhorar o prognóstico destes doentes e evitar situações potencialmente fatais.

© 2013 Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

KEYWORDS

Intravenous
Leiomyomatosis;
Intracardiac tumor;
Deep Vein
Thrombosis;
Pulmonary Embolism

Intravenous leiomyomatosis: from uterus to the heart

Abstract Intravenous leiomyomatosis is a rare condition associated to uterine leiomyomas. It consists on a benign proliferation of smooth muscle cells in to the uterine venous plexus. It can progress invading the venous drainage system of the pelvic and abdominal cavity reaching the inferior vena cava, the right heart cavities and the pulmonary arteries. Although benign this tumor can be lethal, when misdiagnosed and not treated in due time. Subsequently a detailed review of the topic, drawing attention to the disease, its clinical presentation, diagnostic strategy and different therapeutic approaches currently used. Early diagnosis and surgical treatment are the only way to improve prognosis of these patients and avoid potentially fatal situation.

© 2013 Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

*Autor para correspondência.

Correio eletrónico: ines.ferrazdeoliveira@gmail.com (Inês Ferraz de Oliveira).

Introdução

A leiomiomatose intravenosa (LIV) foi descrita pela primeira vez em 1896 por Birch-Hirschfeld^{1,2}. Em 1975, foi definida por Norris e Parmley³ como uma neoplasia uterina benigna rara, caracterizada pelo crescimento intravenoso de nódulos de músculo liso, histologicamente benignos, sob forma de projeções vermiformes. A idade média para o aparecimento da LIV é a quinta década de vida e, por ser uma extensão de leiomiomas uterinos, ocorre exclusivamente em mulheres. As doentes diagnosticadas com esta patologia são, frequentemente, seguidas em serviços de Ginecologia por leiomiomas uterinos e podem mesmo já ter sido hysterectomizadas meses ou anos antes⁴⁻⁷. Em 2002, Tanaka et al.⁸ relataram o caso de uma doente com 72 anos à qual foi diagnosticada LIV, 30 anos após ter sido submetida a hysterectomia.

O objetivo deste artigo é efetuar uma revisão sobre o conhecimento atual da etiopatogenia, clínica e tratamento desta entidade rara mas suscetível de provocar complicações graves e de implicação vital.

Etiopatogenia

A etiologia deste tumor continua a não estar completamente esclarecida e existem duas teorias principais. Uma propõe que a origem do tumor está nas células musculares lisas da parede venosa, onde se origina a proliferação intravenosa do tumor^{1,2,4,6,7,10-14}. Outra sugere que a LIV aparece por invasão direta do sistema venoso pelo tumor que lhe está adjacente^{1,2,4,6,7,10-14}. Recentemente, foram publicados alguns estudos que suportam esta segunda teoria ao invés da primeira¹⁴⁻¹⁷. Kir et al.¹⁸ efetuaram estudos imuno-histoquímicos destes tumores e demonstraram que as células endoteliais são negativas ou fracamente positivas para recetores de estrogénio e progesterona ao contrário das células musculares lisas que são fortemente positivas para estes mesmos recetores^{14,15}. Outro grupo relata não haver rutura do endotélio ao nível da entrada do tumor nos vasos e descreve a lesão como uma projeção que determina estiramento do endotélio do vaso fazendo deste o seu invólucro¹⁷. Por último, é sugerido que a LIV tem apenas um ponto fixo na zona de origem, ficando móvel e sem mais aderências aos vasos, o que também é a favor de uma origem leiomiomatosa ao invés de primariamente venosa¹⁶.

Grande parte dos casos de LIV só são diagnosticados quando já atingiram a veia cava inferior (VCI) ou mesmo as cavidades direitas do coração pois é nessa altura que começam a ser sintomáticos. Contudo, para ser estabelecido o diagnóstico de LIV apenas é necessário que exista invasão da drenagem venosa extra-uterina. De acordo com a localização do leiomioma e a respectiva drenagem venosa a leiomiomatose pode tomar dois caminhos¹⁹. Um invadindo as veias uterinas e chegando à VCI através das veias ilíacas interna e comum. O outro segue através das veias ováricas e progredindo directamente para a VCI ou passando pela veia renal à esquerda.

Apresentação clínica

A apresentação clínica varia muito de acordo com a extensão do tumor, podendo ir de totalmente assintomático até à

ocorrência de morte súbita^{2,6,20}. Numa fase inicial em que a invasão vascular ainda não atingiu os vasos de maior calibre a LIV pode ser assintomática. Contudo, a doente pode apresentar alguns sintomas como sensação de peso ou dor hipogástrica ou meno e metrorragias dependentes da presença e das características do leiomioma uterino^{1,2,10,11,13,21}. Assim que a invasão vascular atinge os vasos de maior calibre, como as veias ilíacas comuns e a VCI, podem começar a aparecer os sintomas de obstrução venosa. É nesta altura que podem surgir edemas dos membros inferiores ou episódios de trombose venosa profunda. A progressão proximal do tumor pode levar também à oclusão das veias renais ou mesmo síndrome de Budd-Chiari tendo esta apresentação já sido descrita em várias publicações^{2,9,10,13,20-22}. O atingimento cardíaco surge em 10 a 30% destes tumores determinando o aparecimento de sintomas como palpitações, síncope, cansaço fácil e dispneia sendo este último o sintoma mais frequentemente observado na apresentação destes doentes^{1,2,9-11,20,23,24}. Quando o tumor atinge o ventrículo direito, passando através da válvula tricúspide, poderão aparecer sinais e sintomas de insuficiência valvular, como por exemplo um sopro sistólico na área tricúspide. Poderá também ocorrer um encarceramento do tumor ao nível da válvula levando a morte súbita da paciente. Finalmente, a obstrução e a redução do fluxo podem, em qualquer altura, conduzir a trombose venosa e posteriormente a embolia pulmonar podendo esta ser a primeira manifestação da doença^{1,6,7,25}. Outros sintomas, como a tosse, foram descritos na associação a metástases pulmonares da LIV que parece ocorrer por embolização de pequenos fragmentos de tumor aquando da cirurgia de resecção²¹.

Exames complementares de diagnóstico diferencial

Uma vez que a dispneia é a forma de apresentação mais frequente, a investigação começa geralmente pela realização de exames do foro cardiológico e respiratório como o *electrocardiograma*, a *radiografia de tórax* e o *ecocardiograma trans-torácico* (ETT)⁵. Em qualquer destas técnicas é possível encontrar anomalias que denunciem o tumor. A radiografia pode mostrar uma lesão já antiga e calcificada⁸, mas é o ETT que geralmente revela uma massa intra-cardíaca pelo que é necessário fazer o diagnóstico diferencial com mixoma auricular ou trombo. Com este objectivo, é útil a realização de *ecocardiograma trans-esofágico* (ETE) que habitualmente mostra uma massa móvel, sem aderências que se estende para a VCI (fig. 1). O ETE pode excluir um tumor cardíaco primário mas pode ser difícil o diagnóstico diferencial com trombo flutuante ou metástases de tumores intra-abdominais tais como os carcinoma de células renais, carcinoma das supra-renais, hepatocarcinoma e leiomiosarcoma^{5,13,26,27}.

A investigação de lesões que envolvem a VCI implica a realização de estudo imagiológico toraco-abdomino-pélvico como a tomografia computadorizada (TC) com fase arterial e venosa e completada por protocolo de angio-TC. A ressonância magnética (RM) com angio-RM e venografia pode também ser uma opção²⁷. Estes exames vão permitir diferenciar o tumor do trombo e ainda determinar a extensão e, eventualmente, a origem da massa¹⁹. No processo de investigação das lesões deve também ser incluída uma

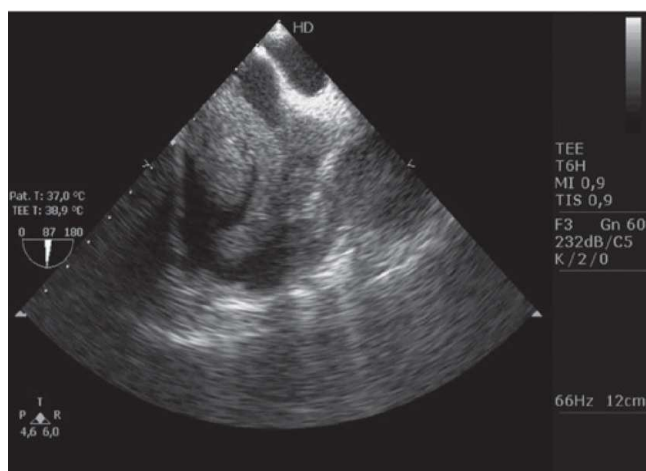


Figura 1 Visualização de massa leiomiomatosa intra-auricular direita no ecocardiograma trans-esofágico.

análise cuidada e detalhada de todos os restantes órgãos das regiões em causa.

A distinção entre um leiomiosarcoma e a LIV continua a ser muito difícil ou mesmo impossível de fazer sem exame histológico do tumor e, por isso, o estabelecimento do diagnóstico definitivo só é possível após a ressecção tumoral^{6,13,19,21}. O padrão histológico de LIV mais frequentemente encontrado corresponde a uma massa composta por músculo liso e fibrose, sem atipia celular significativa e sem atividade mitótica. No entanto, ocasionalmente verifica-se evidência de alguma atipia e atividade mitótica, o que sugere a existência de outros padrões histológicos com diferentes níveis de agressividade. Alguns estudos imuno-histoquímicos relataram a presença de dois tipos de células, umas com recetores de estrogénio (RE) e progesterona (RP) positivos e CD34 negativos correspondendo as células tumorais, e outras CD34 positivos e RE e RP negativos que recobrem o tumor fazendo-nos acreditar que este está recoberto por células endoteliais não tumorais¹⁶. Quando marcado para avaliação do Ki-67 este é fracamente positivo o que indica um baixo índice proliferativo¹⁶.

Moniaga e Randall²⁴ sugeriram a realização de biópsias intravasculares guiadas por TC com o objectivo de obter um diagnóstico definitivo antes da cirurgia. Contudo, a efectividade desta abordagem não é elevada uma vez que os fragmentos obtidos por punção com agulha não são geralmente suficientes para excluir a possibilidade de leiomiosarcoma e o diagnóstico diferencial seguro com LIV²⁴.

Terapêutica

O único tratamento curativo da LIV é a ressecção total do tumor. Com este objectivo, várias técnicas têm sido utilizadas ao longo dos tempos.

A primeira ressecção tumoral de LIV com extensão intra-cardíaca foi relatada por Timmis et al. em 1980²⁸ mas neste caso a ressecção não foi total. Em 1982 Ariza et al. descreveram o primeiro sucesso de ressecção total do tumor^{1,5,9,29}.

Atualmente, são utilizadas três estratégias cirúrgicas diferentes para o tratamento de LIV com extensão intracardíaca.

A primeira, consiste em esternotomia, na qual sob *bypass* cardiopulmonar com circulação extracorporeal (CEC), hipotermia e cardioplegia, se realiza uma auriculotomia direita, se remove o tumor intra-cavitário e a porção intravenosa. Esta abordagem tem o risco de hemorragia retro-peritoneal por avulsão da parede venosa no local de origem do tumor, complicação já descrita por vários autores^{30,31}. De forma a reduzir este risco Hui-Li et al.¹⁴ propuseram que se associasse à esternotomia uma pequena incisão abdominal infero-lateral que permita excisar o pedículo do tumor, esteja ele na veia ilíaca interna ou na veia ovárica.

A segunda abordagem consiste em laparotomia, na qual se realiza uma venotomia da VCI permitindo extrair o tumor intravenoso e intracardíaco. Esta abordagem pode ser uma alternativa à esternotomia evitando colocar o doente em CEC mas não deve ser escolhida se a doente necessitar de reparação valvular. Por outro lado, pode permitir apenas a remoção parcial do tumor, com fractura da porção distal do tumor que, ao ficar livre na VCI ou na aurícula direita, pode conduzir a embolia pulmonar⁵.

A terceira abordagem combina as duas anteriores ressecando o tumor intracardíaco e intravenoso distal (distal às veias renais) por esternotomia e o restante tumor intravenoso por laparotomia (fig. 2). Esta abordagem pode ser feita em um ou dois tempos, sendo esta última opção a escolhida quando a condição clínica das doentes não permite uma cirurgia de maior porte. Quando se escolhe a abordagem em dois tempos geralmente é efectuada primeiro a cirurgia cardiotorácica. Nesta, a doente entra em *bypass* cardiopulmonar, hipotermia e cardioplegia e, através da auriculotomia direita, remove-se a porção intra-cardíaca e a parte distal do tumor, em regra superior ao nível das veias renais (fig. 3A). O segundo tempo será efectuada por laparotomia 6 a 7 semanas depois e consiste na remoção do resto do tumor (fig. 3B), na histerectomia (fig. 3C) e eventualmente na colocação direta de filtro na VCI.

A escolha da abordagem cirúrgica deve ter em conta as características do tumor (localização, diâmetro, aderências), a experiência do cirurgião e a condição clínica e opção da doente.

Hui-Li et al.¹⁴ recomendaram que a escolha da técnica fosse feita com base na relação diâmetro máximo do tumor/diâmetro da VCI e na localização das porções tumorais recomendando esternotomia para os tumores com diâmetro máximo superior ao diâmetro da veia cava apenas na porção intracardíaca, laparotomia para os tumores com diâmetro máximo inferior ao diâmetro da veia cava em toda a extensão do tumor e esterno-laparotomia para os tumores com diâmetro máximo superior ao diâmetro da veia cava apenas na porção intravenosa ou em ambas as porções.

Adicionalmente a qualquer uma das abordagens, pode ser colocado um filtro na veia cava inferior. Este pode ser aberto por via retrógrada nos casos de IVL sem extensão cardíaca ou após esta ter sido removida, como Barksdale²² propôs, ou por via anterógrada após o tumor ter sido ressecado. A colocação do filtro terá importância na prevenção do embolismo pulmonar durante e após a cirurgia. Efetivamente, no período intra-operatório a embolia pulmonar poderá ser consequência da fractura do tumor e após a cirurgia a sua natureza é geralmente trombótica, no contexto de TVP pós-operatória, ou tumoral, no caso de tumor residual ou recidiva da doença.

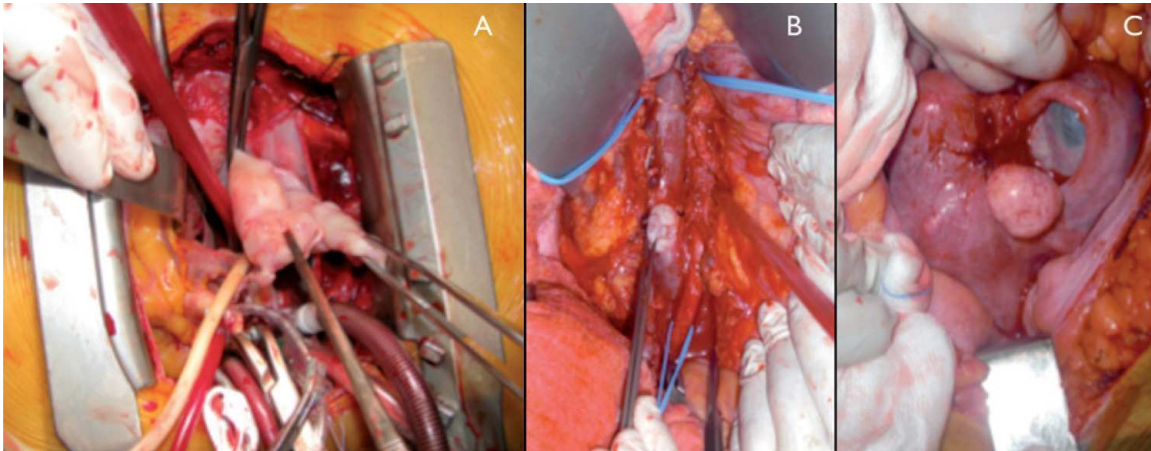


Figura 2 Exemplo de ressecção torácica e abdominal em dois tempos. (A) Ressecção da porção intracardíaca por esternotomia, sob *bypass* cardiopulmonar com circulação extracorporeal. (B) Ressecção do tumor intravenoso por laparotomia. (C) Visualização do útero miomatoso antes das histerectomia.

Independentemente da abordagem, a chave para a cura da LIV é claramente a ressecção cirúrgica completa do tumor e, pelo facto de a LIV estar associada a leiomiomatose uterina, é fundamental associar a realização de histerectomia (fig. 3).

Esta pode ser realizada simultaneamente à tumorectomia intravenosa quando esta é feita por laparotomia ou posteriormente noutra intervenção. A combinação de salpingo-ooforectomia

rectomia bilateral (SOB) continua a ser um ponto controverso no tratamento destas doentes. Todavia, por se acreditar cada vez mais numa origem leiomiomatosa do tumor, a SOB só é obrigatória nos casos em que não se consegue realizar a excisão total do tumor. Nestas circunstâncias, para além da SOB, pode optar-se também por associar um tratamento farmacológico de forma a limitar o crescimento do tumor.



Figura 3 Exemplos de tumores. (A) Porção intracardíaca e intravenosa distal. (B) Porção Intravenosa proximal. (C) Peça de histerectomia, salpingectomia direita e salpingo-ooforectomia esquerda.

Este inclui inibidores das aromatases como o letrozol, antagonistas de estrogénio como o tamoxifeno ou agonistas da GnRH (gonadotropin-releasing hormone)³²⁻³⁵. Entre estes, os inibidores das aromatases parecem ser aqueles com melhor resposta, sem crescimento tumoral quando suspensa a terapêutica. O tratamento farmacológico pode também ser utilizado nas recidivas³² ou nas situações em que o tumor é irressecável na altura do diagnóstico de forma a diminuir a sintomatologia da doente e melhorar a sua qualidade de vida.

Finalmente, uma vez que o índice proliferativo do tumor é muito baixo, o respectivo crescimento é muito lento e assim uma eventual recidiva por demorar muitos anos a surgir e a ser sintomática. Por esta razão, no sentido de evitar as complicações graves da recidiva (morte súbita ou EP) é muito importante acompanhar estas doentes por longos períodos após a ressecção do tumor. Este acompanhamento é efectuado, para além da clínica, geralmente por ultrassonografia e TC tóraco-abdominal.

Bibliografia

- Nam MS, Jeon MJ, Kim YT, Kim JW, Park KH, Hong YS. Pelvic leiomyomatosis with intracaval and intracardiac extension: a case report and review of the literature. *Gynecol Oncol*. 2003; 89:175-80.
- Arinami Y, Kodama S, Kase H, Tanaka K, Okazaki H, Maruyama Y. Successful one-stage complete removal of an entire intravenous leiomyomatosis in the heart, vena cava, and uterus. *Gynecol Oncol*. 1997;64:547-50.
- Norris HJ, Parmley T. Mesenchymal tumors of the uterus v. intravenous leiomyomatosis. *Cancer*. 1975;36:2164-78.
- Galajda Z, Copotoiu C, Cuciu H, Tint D, Glasz T, Deac R. The diagnosis, morphological particularities, and surgical technique in a case of intravascular leiomyoma extended to the right heart chambers. *J Vasc Surg*. 2010;51:1000-2.
- Harris LM, Karakousis CP. Intravenous leiomyomatosis with cardiac extension: Tumor thrombectomy through an abdominal approach. *J Vasc Surg*. 2000;31:1046-51.
- Kutay V, Tuncer M, Harman M, Ekim H, Yakut C. Intracardiac extension of intravenous leiomyoma. *Tex Heart Inst J*. 2005;32:232-4.
- Lou YF, Shi XP, Song ZZ. Intravenous leiomyomatosis of the uterus with extension to the right heart. *Cardiovasc Ultrasound*. 2011;9:25.
- Tanaka YO, Jikuya T, Iijima T, Sakakibara Y, Itai Y. Intravenous leiomyomatosis diagnosed by plain radiographs. *Clinical radiology*. *Clin Radiol*. 2002;57:1037-40.
- Liu B, Liu C, Guan H, Li Y, Song X, Shen K, et al. Intravenous leiomyomatosis with inferior vena cava and heart extension. *J Vasc Surg*. 2009;50:897-902.
- Gaudino M, Spatuzza P, Snider F, Luciani N, Cina G, Possati G. Surgical management of a uterine leiomyoma extending through the inferior vena cava into the right heart. *Heart Vessels*. 2002;17:80-2.
- Steinmetz OK, Bedard P, Prefontaine ME, Bourke M, Barber GG. Uterine tumor in the heart: Intravenous leiomyomatosis. *Surgery*. 1996;119:226-9.
- Atik E, Altintas S, Akansu B, Zeteroglu S, Gungoren A. Intravenous leiomyomatosis of uterus: A case report. *Türk Patoloji Dergisi*. 2006;22:104-7.
- Peng HJ, Zhao B, Yao QW, Qi HT, Xu ZD, Liu C. Intravenous leiomyomatosis: CT findings. *Abdom Imaging*. 2012;37:628-31.
- Gan HL, Zhang JQ, Zhou QW, Kong QY, Zhao S, Bo P. Surgical treatment of intracardiac leiomyomatosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;142:823-8.
- Zhang Y, Zhu J, Wang C, Tu R, Jiang J, Lu W. Multimodality treatment of two cases of intracardiac leiomyomatosis with enormous mass in the abdominopelvic cavity. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2013;13:137-41.
- Du J, Zhao X, Guo D, Li H, Sun B. Intravenous leiomyomatosis of the uterus A clinicopathologic study of 18 cases, with emphasis on early diagnosis and appropriate treatment strategies. *Hum Pathol*. 2011;42:1240-6.
- Fukuyama A, Yokoyama Y, Futagami M, Shigeto T, Wada R, Mizunuma H. A case of uterine leiomyoma with intravenous leiomyomatosis – histological investigation of the pathological condition. *Pathol Oncol Res*. 2011;17:171-4.
- Kir G, Kir M, Gurbuz A, Karateke A, Aker F. Estrogen and progesterone expression of vessel walls with intravascular leiomyomatosis; discussion of histogenesis. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2004;25:362-6.
- Lam PM, Lo KW, Yu MY, Wong WS, Lau JY, Arifi AA, et al. Intravenous leiomyomatosis: Two cases with different routes of tumor extension. *J Vasc Surg*. 2004;39:465-9.
- Politzer F, Kronzon I, R Wieczorek, Feiner H, De Marco LE, Weintraub PR, et al. Intracardiac leiomyomatosis: Diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:629-34.
- Ahmed M, Zangos S, Bechstein WO, Vogl TJ. Intravenous leiomyomatosis. *Eur Radiol*. 2004;14:1316-7.
- Barksdale J, Abolhoda A, Saremi F. Intravenous leiomyomatosis presenting as acute Budd-Chiari syndrome. *J Vasc Surg*. 2011;54:860-3.
- Matsuo K, Fleischman F, Ghattas CS, Gabrielyan AS, Ballard CA, Roman LD, et al. Successful extraction of cardiac-extending intravenous leiomyomatosis through gonadal vein. *Fertil Steril*. 2012;98:1341-5.
- Moniaga NC, Randall LM. Uterine leiomyomatosis with intracaval and intracardiac extension. *Gynecologic Oncology Reports*. 2012;2:130-2.
- Zhang C, Liu X, Ma G, Zhang H, Wang C, Liu J, et al. Pulmonary embolization as the primary clinical manifestation of intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension. *Ann Thorac Surg*. 2012;94:1012.
- Fasih N, Prasad Shanbhogue AK, Macdonald DB, Fraser-Hill MA, Papadatos D, Kielar AZ, et al. Leiomyomas beyond the uterus: unusual locations, rare manifestations. *Radiographics*. 2008;28:1931-48.
- Podolsky LA, Jacobs LE, Ioli A, Kotler MN. TEE in the diagnosis of intravenous leiomyomatosis extending into the right atrium. *Am Heart J*. 1993;125:1462-4.
- Timmis AD, Smallpeice C, Davies AC, Macarthur AM, Gishen P, Jackson G. Intracardiac spread of intravenous leiomyomatosis with successful surgical excision. *N Engl J Med*. 1980;303:1043-4.
- Rispoli P, Santovito D, Tallia C, Varetto G, Conforti M, Rinaldi M. A one-stage approach to the treatment of intravenous leiomyomatosis extending to the right heart. *J Vasc Surg*. 2010;52:212-5.
- Nili M, Liban E, Levy MJ. Tricuspid stenosis due to intravenous leiomyomatosis—a call for caution: case report and review of the literature. *Tex Heart Inst J*. 1982;9:231-5.
- Thukkani N, Ravichandran PS, Das A, Slater MS. Leiomyomatosis metastatic to the tricuspid valve complicated by pelvic hemorrhage. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:707-9.
- Biri A, Korucuoglu U, Zumurutbas N, Tiras B, Guner H. Intravenous leiomyomatosis treated with aromatase inhibitor therapy. *Int J Gynaecol Obstet*. 2008;101:299-300.
- Khayataa GM, Thwainia S, Aswadb SG. Intravenous leiomyomatosis extending to the heart. *Int J Gynaecol Obstet*. 2003;80:59-60.
- Morice P, Chapelier A, Darteville P, Castaigne D, Lhomme C. Late intracaval and intracardiac leiomyomatosis following hysterectomy for benign myomas treated by surgery and GnRH agonist. *Gynecol Oncol*. 2001;83:422-3.
- Worley MJ Jr, Aelion A, Caputo TA, Kent KC, Salemi A, Krieger KH, et al. Intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension: a single-institution experience. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;201:574.e1-5.