

Síndrome de May-Thurner en Paciente con Múltiples Comorbilidades

Reporte de Caso

Rómulo Armenta-Flores¹, Esteban Ramírez-Centeno², Diego Armenta-Villalobos³ y Luis Gerardo Domínguez-Carrillo⁴

¹ Cirujano de Tórax y Cardiovascular. División de Medicina y Cirugía Cardiovascular. Hospital Médica- Campestre. León, Gto. México

² Radiólogo Intervencionista. Hospital Médica Campestre. León, Gto. México

³ Estudiante de medicina. Facultad de Medicina de León. Universidad de Guanajuato. México

⁴ Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León. Universidad de Guanajuato. México

Fecha de recepción del manuscrito: 26/Febrero/2020

Fecha de aceptación del manuscrito: 01/Octubre/2020

Fecha de publicación: 11/Mayo/2021

DOI: 10.5281/zenodo.4750328

Resumen—Síndrome de May-Thurner en Paciente con Múltiples Comorbilidades

Introducción. El síndrome de May-Thurner tiene prevalencia del 2% al 3%. La Trombosis Venosa Profunda predomina en el lado izquierdo, originada en compresión de la vena ilíaca común izquierda contra la columna lumbar. **Caso clínico.** Masculino de 58 años, con múltiples comorbilidades, quien inició con dolor y edema de miembro pélvico izquierdo, llegando al diagnóstico de síndrome de May Thurner, resolviéndolo mediante lisis del coágulo y colocación de férula endovenosa (stent). **Conclusión.** El Síndrome de May-Thurner se diagnostica cada vez más debido a los avances en imagenología, su presentación puede estar encubierta por otros distractores clínicos y quirúrgicos.

Rev Med Clin 2021;5(2):e11052105013

Palabras clave—Síndrome de May-Thurner, vena ilíaca, trombosis venosa, síndrome post-trombosis, procedimientos endovasculares

Abstract—May-Thurner Syndrome in a Patient with Multiple Comorbidities

Background. May-Thurner syndrome, has prevalence of 2% to 3%. Deep Vein Thrombosis predominates on the left side, because a compression of the left common iliac vein against the lumbar spine. **Case report.** A 58 years old male with multiple comorbidities, who started with pain and left pelvic member edema, reaching the diagnosis of May Thurner syndrome, solving the problem using clot lysis and intravenous splint (stent). **Conclusion.** May-Thurner Syndrome is diagnosed more frequently due to advances in imaging, its presentation may be covered by other clinical and surgical distractors.

Rev Med Clin 2021;5(2):e11052105013

Keywords—May-Thurner syndrome, iliac vein, venous thrombosis, post-thrombosis syndrome, endovascular procedures

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de May-Thurner (SMT) corresponde a la compresión de la vena ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca derecha y el cuerpo de la 5ª vértebra lumbar, es cada vez más diagnosticado por los métodos de imagen actuales, sin embargo, es importante sospecharlo por clínica para evitar retraso en su diagnóstico y tratamiento y así, evitar complicaciones a corto y largo plazo.¹ El presente caso es ilustrativo de la dificultad diagnóstica del SMT debido a comorbilidades concomitantes. El SMT descrito en 1957, tiene prevalencia del 2 al 3% de todas las trombosis venosas profundas de extremidades pélvicas; 55.9% de las TVP predominan en el lado izquierdo, debido a la existencia de una variante anatómica en la que la arteria ilíaca común derecha origina compresión de la vena ilíaca común izquierda contra la columna lumbar, presente en 22 a 24% de los estudios tomográficos venosos de miembros pélvicos.² Una de las razones del aparente diagnóstico insuficiente de SMT puede ser la prevalencia de otros factores de riesgo para la trombosis venosa profunda (TVP) más fácilmente reconocibles; ésta última es más frecuente en mujeres, cuando se origina en el SMT; hasta 72% de las mujeres diagnosticadas son relativamente jóvenes (de 25 a 50 años); las pacientes a menudo tienen antecedentes de uso de anticonceptivos orales, embarazos recientes o viajes prolongados. Si no se corrige el sustrato anatómico de SMT, las recurrencias de la TVP y sus complicaciones como: embolia pulmonar, estasis venosa crónica y rotura de la vena ilíaca pueden llegar a hacerse patentes.³ Al presentarse un caso en el que se llegó al diagnóstico de SMT posterior al control de otros factores asociados se presenta esta comunicación.

REPORTE DE CASO

Masculino de 58 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo II de 5 años de evolución controlada con hipoglucemiantes orales, hernia inguinoescrotal derecha gigante de más de 40 años de evolución y síndrome depresivo crónico.

Inició padecimiento actual en diciembre de 2014 al presentar dolor y aumento de volumen en extremidad pélvica izquierda, se efectuó ultrasonografía Doppler encontrando TVP iliofemoral izquierda, por lo que se

inició manejo con enoxaparina subcutánea 60 mg cada 12 horas y se refirió a hospital de tercer nivel de atención, en donde se efectuó angio-tomografía de tórax y abdomen que mostró: a) Embolia pulmonar bilateral subsegmentaria sin repercusión hemodinámica; b) Trombosis venosa iliaca izquierda; c) Hipertrofia prostática con vejiga gigante de retención, ocupando el abdomen; d) Ectasia ureteral bilateral ocasionando hidronefrosis secundaria a hernia inguinoescrotal derecha gigante con contenido intestinal (Figura 1).

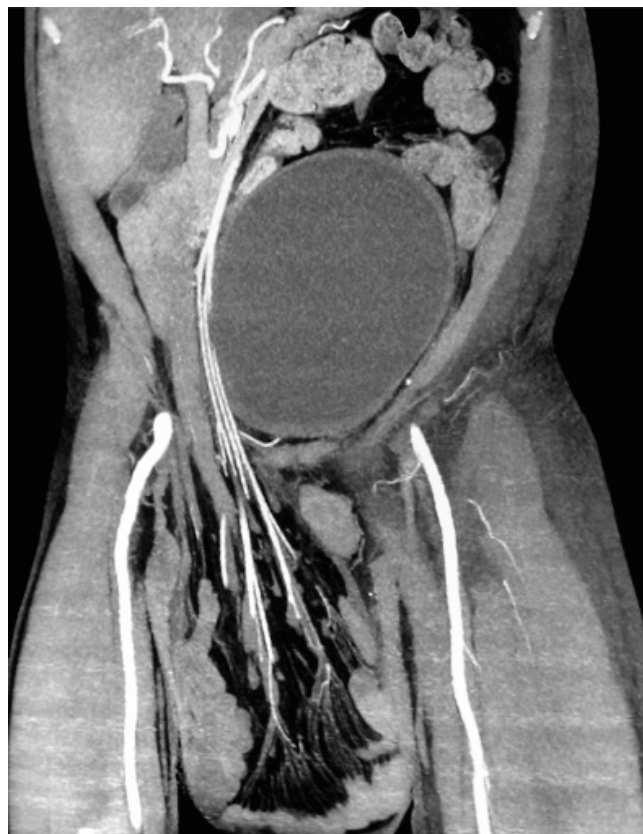


Figura 1: Vejiga de retención secundaria a hipertrofia prostática benigna. Hernia inguinoescrotal gigante derecha.

Se le colocó sonda vesical descomprimiendo abdomen, para, al tercer día de hospitalización realizar trombectomía quirúrgica de vena ilíaca izquierda, obteniendo coágulo fresco completo, además de manejo con clexane subcutáneo a dosis de 60 mg c/12 horas. A los 7 días se efectuó por urología, resección transuretral de próstata logrando regresión del tamaño vesical y de vías urinarias, se continuó manejo con anticoagulación oral (apixaban) 5 mg c/12 horas. En junio del 2015 se le sometió a preparación especial del abdomen para aumentar espacio de cavidad abdominal y posteriormente realizar plástia inguinal con excelente resultado. Con seguimiento cada tres meses, en agosto del 2015 se observó persistencia de aumento de volumen de extremidad pélvica izquierda a pesar de anticoagulación, el ul-

trasonido doppler de control mostró: trombosis venosa profunda de pierna izquierda y safena mayor y, cambios inflamatorios en vena femoral superficial, se le catalogó como síndrome post-trombótico incipiente, continuando con anticoagulación y medidas de higiene venosa. En junio del 2017 acudió con cuadro de 2 días de evolución con mayor aumento de volumen en la extremidad inferior izquierda y dolor; la angio-tomografía mostró: trombosis ilíaca izquierda originada en la encrucijada arterio-venosa ilíaca y la 5ta vértebra lumbar (Figura 2).



Figura 2: Oclusión de vena ilíaca izquierda con circulación colateral.

Con la evidencia diagnóstica de Síndrome de May-Thurner se procedió, mediante vía percutánea con acceso poplíteo izquierdo a la trombólisis intra-trombo con catéter fenestrado e infusión de trombolítico (Actilyse) 0.5 mg /hr, más heparina simple sistémica a dosis de 700 UI / hr. por 36 horas: la dosis total utilizada de alteplase fueron 18 mg. La venografía de control mostró permeabilidad de 90%, procediéndose a angioplastia y colocación de Stent (Wallstent) de 12cm x 18 mm, abarcando desde la región iliofemoral a la desembocadura de la vena iliaca izquierda en la vena cava. La venografía postoperatoria mostró: restablecimiento de flujo venoso y Stent In situ, (Figura 3) el paciente fue egresado 2 días después con apixaban 5 mg c/12 hrs.

Actualmente (febrero del 2020), el paciente presenta buena calidad de vida y reintegrado a sus actividades; la extremidad inferior izquierda recobró su tamaño normal, se retiró el apixaban y se mantiene con clopidogrel



Figura 3: Wallstent in situ en vena ilíaca izquierda.

y aspirina 100 mg, una tableta diario, además de medidas de higiene venoso.

DISCUSIÓN

El SMT de Cockett descrito en 1957,¹ es una variante anatómica frecuente en la raza humana;² su incidencia es de 22% en autopsias; su manifestación clínica es infrecuente³ y corresponde a edema de la extremidad pélvica izquierda por obstrucción de retorno venoso (con o sin trombo).

La anatomía de la encrucijada vascular en el SMT es la siguiente: La vena ilíaca común izquierda se forma a nivel de la articulación sacro-iliaca izquierda por la unión de las venas ilíacas externa e interna, ya formada, la vena ilíaca común asciende oblicua hasta llegar al lado derecho de cuerpo de la quinta vértebra lumbar, donde se une a la vena ilíaca común derecha para formar la vena cava inferior; justo debajo del sitio de confluencia, la vena iliaca común izquierda es cruzada anteriormente por la arteria iliaca derecha que nace en la bifurcación aórtica a nivel del borde inferior de la cuarta vértebra lumbar, localizada a la izquierda de la línea media y dirigida a la articulación sacro-ilíaca derecha. La vena iliaca izquierda por lo tanto yace entre el cuerpo de la quinta vértebra lumbar y la arteria iliaca común derecha.⁴ (Figura 4). El trauma crónico de la pulsación de la arteria sobre la vena provoca cambios inflamatorios en el endotelio venoso y formación de tejido fibroso que puede adoptar varias configuraciones. En el caso descrito, la presentación inicial fue de difícil diagnóstico por las comorbilidades agregadas, existen

varios reportes en los que la TVP se adjudicó a compresión externa por órganos intra-abdominales, eg. vejiga de retención^{5,6} o tumores.⁷ En caso de ser estos la causa de la TVP, al resolverse, habitualmente el volumen de la extremidad involucrada retorna a su diámetro original;⁸ de persistir el aumento de volumen, indica que existe otra causa subyacente de estenosis en la vena iliaca⁹ (como en el caso motivo de esta comunicación).

La mayoría de los pacientes con SMT son asintomáticos; cuando hay síntomas puede manifestarse un cuadro agudo caracterizado por dolor y aumento de volumen en el miembro pélvico izquierdo, TVP y embolia pulmonar¹⁰ (como fue la presentación inicial de este caso).

En 2010 se estableció que el SMT es la única razón del predominio de que la TVP sea 3 a 8 veces más frecuente en el miembro pélvico izquierdo que en el derecho.

La incidencia reportada del SMT es baja, probablemente por no pensar en él, al momento de tener un caso de TVP iliofemoral izquierda; siendo, el principal elemento para hacer el diagnóstico, un alto índice de sospecha por el clínico y el uso correcto de imagenología.¹¹

No obstante que la compresión de la vena iliaca izquierda por la arteria iliaca derecha es común, el diagnóstico puede ser difícil debido a la presencia de otros factores más frecuentes como: viajes prolongados, historia familiar de TVP, etc. ó como el presente caso por la vejiga gigante secundaria a prostatismo. Por lo anterior, debido a la frecuencia de este patrón anatómico, el SMT debe sospecharse en todo paciente con TVP iliofemoral izquierda idiopática.¹² En cuanto a la embolia pulmonar se anota que es rara en el SMT debido a la estenosis de la vena ilíaca, que no permite el paso de coágulos grandes ya que actúa como un filtro de vena cava inferior, al respecto, Chan KT *et al.* indica que la compresión >de 70% de la vena ilíaca izquierda reduce el riesgo de embolia pulmonar sintomática en 80%;¹³ por lo anterior, el uso de filtros de vena cava en el SMT es cuestionable, excepto en pacientes sin oclusión y en los que existe contraindicación para anticoagulación.¹⁴

El SMT también puede originar un cuadro crónico con edema persistente de la extremidad pélvica izquierda, cambios de coloración, várices y trombosis profunda y superficial⁷ similar al cuadro del paciente de este reporte.

El ultrasonido Doppler es el estudio de elección para diagnóstico de TVP; es poco invasivo y con alta especificidad,¹⁵ sin embargo, en el SMT es inadecuado, debido a la poca visibilidad de las venas pélvicas, logrando su visualización solamente en 47 a 79% de los casos;¹² por lo que en el SMT la angio-tomografía o la angio-resonancia venosa cuentan con alta especificidad y sensibilidad, pues permiten observar con exactitud, tanto el coágulo, la estenosis, así como otras patologías asociadas. Especialmente con la angio-resonancia venosa (considerada como el estándar de oro)¹⁶ se puede identificar el trombo con excelente definición y al agregar contraste con Gadolinio se logra delimitar la circulación colateral compensatoria, que es patognomónica del SMT.¹⁰

La anticoagulación es el tratamiento de elección para la trombosis venosa profunda, sin embargo de manera aislada no es muy efectiva para el SMT. La anticoagulación vía parenteral intravenosa o subcutánea ya sea con heparina estándar o de bajo peso molecular es el tratamiento inicial en TVP, porque previene crecimiento del trombo y evita un potencial émbolo pulmonar, pero no es efectiva para lisar el coágulo.¹¹ El tratamiento de la TVP aguda iliofemoral causada por el SMT ha mejorado desde el inicio del siglo XXI; el uso de la mínima invasión diagnóstica y terapéutica ha modificado el curso de la enfermedad.¹² Binkert *et al* en 1998¹⁷ reportan 8 casos exitosos de angioplastia /Stent en TVP iliofemoral izquierda con permeabilidad de 100% con 3 años de seguimiento; posterior a este reporte, múltiples autores han conseguido buenos resultados.¹⁰⁻¹⁴ La terapia se debe enfocar en prevenir las consecuencias de la TVP que incluyen el síndrome post-trombótico y sus secuelas.¹⁸ El manejo se guía por la presentación clínica del SMT esto es, la presencia o no de TVP; así, los pacientes que cursan con SMT(No-trombótico), tiene mejores resultados que los que presentan SMT trombótico.¹⁹ Varios autores reportan permeabilidad en más del 90% de casos en lesiones tanto agudas como crónicas con seguimiento de un año.¹⁷⁻¹⁹ La resolución de los síntomas va a la par con la permeabilidad de las venas feruladas, observando que la permeabilidad en extremidades sin trombo resulta superior a los que presentan TVP siendo de 90% y 70% respectivamente.²⁰

La trombólisis intra-trombo con catéter multifenestrado y dosis bajas de altepase es un método reciente, seguro y eficiente en TVP aguda, el cual previene al síndrome post-trombótico (SPT) a mediano plazo;²¹ Recientemente Vedantham y colaboradores en el esperado estudio ATTRACT, concluyeron que no hay diferencia en incidencia de SPT usando anticoagulación sola Vs

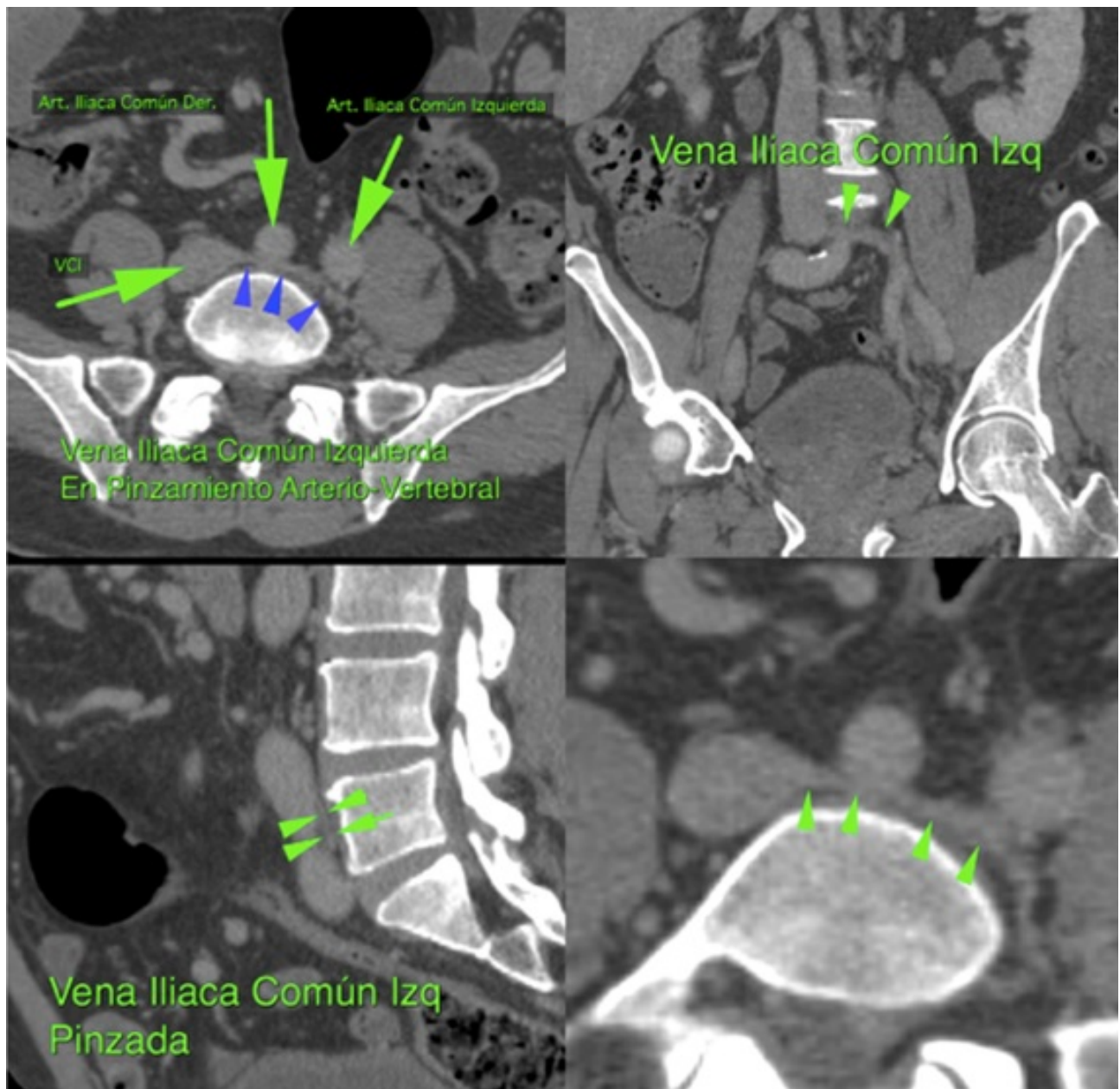


Figura 4: AngioTAC de abdomen con Síndrome de May-Thurner.

trombólisis intra-trombo con catéter a largo plazo.⁹ Pese a lo mencionado en SMT es importante realizar angioplastia con ferulización (stent) ya que la permeabilidad a corto y largo plazo es muy baja si no se coloca férula.²⁰

El avance reciente más importante en el manejo del SMT es el uso del Ultrasonido intravascular (USIV); desde su descripción hace >de 10 años. El USIV se considera indispensable para la colocación de férulas intravenosas.¹² Se anota que este caso no se utilizó por no tenerlo disponible.

Actualmente el efectuar trombólisis intra-trombo asociada a angioplastia y férula (stent), la permeabili-

dad reportada a una año es entre 79 a 83 %.¹⁰ El manejo postoperatorio mediato es con anticoagulación oral por 3-6 meses y posteriormente cambiar por antiagregantes plaquetarios de uso permanente.²¹ Se recomienda usar medidas de higiene venosa como medias de compresión mediana (20-30 mm Hg), para evitar re trombosis.

CONCLUSIÓN

El Síndrome de May-Thurner se diagnostica con mayor frecuencia debido a los avances en imagenología, sin embargo, es importante sospecharlo clínicamente, ya que su presentación puede estar encubierta por distractores clínicos y así evitar retraso en su diagnóstico y tratamiento.

AGRADECIMIENTO

Anja Boc M.D. Ph.D Faculty of Medicine. Institute of Anatomy. University of Ljubljana, Slovenia. Permission to use figure 1. anja.boc@mf.uni-lj.si. IVUS images, fig. 4 courtesy of Vanessa Rubio-Escudero M.D. Clínica Vasculare de Guadalajara. E-mail: rubio.vanessa@gmail.com

REFERENCIAS

- [1] May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957;8:419-427. doi: 10.1177 / 000331975700800505.
- [2] Cockett FB, Thomas ML, Negus D. Iliac vein compression— Its relation to iliofemoral thrombosis and the post-thrombotic syndrome. *Br J Surg.* 1965;52:816-821. doi: 10.1136 / bmj.2.5543.14
- [3] Paik B, Joh JH, Park HC. Anatomic and clinical risk factors for Pulmonary emboli in patients with deep venous thrombosis of the lower extremity. *Ann of surgical Treatment and research.* 2017;92:365-369. doi: 10.4174 / astr.2017.92.5.365
- [4] Boc A, Boc V, Kozak M. May-Thurner syndrome: old acquaintance, new perspective. *Wien Klin Wochenschr.* 2017;129:362–65. doi: 10.1007 / s00508-017-1188-9.
- [5] Palma L, Peterson MC, Ingebretsen R. Iliac vein compression syndrome from urinary distention due to prostatism. *South Med j.* 1995;88:959-960. doi: 10.1097 / 00007611-199509000-00014.
- [6] Ducharme SE, Herring D, Tripp HF. Unilateral Iliac vein occlusion ,caused by bladder enlargement, simulating deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1999;29:724-726. doi.org/10.1016/S0741-5214(99)70322-8
- [7] Birn J ,Vedantham S. May- Thurner Syndrome and other obstructive iliac veins lesions; Meaning, myth, and mistery. *Vascular Medicine* 2015;20:74–83. doi: 10.1177 / 1358863X14560429.
- [8] Labropoulos N, Volteas N, Leon M, Sowade O, Rullo A, Giannoukas AD, et al. The role of venous outflow obstruction in patients with chronic venous dysfunction. *Arch Surg* 1997;132: 46–51. doi: 10.1001 / archsurg.1997.01430250
- [9] Neglen P, Thaser TL, Raju S. Venous outflow obstruction: An under estimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg.*2003;38:879-885. doi:10.1016/S0741-5214(03)01020-6
- [10] Butros SR, Liu R, Oliveira GR. Ganguli S, Kalva S. Venous compression syndromes: Clinical features, Imaging findings and Management. *Br J Radiol* 2013;86:201. doi: 10.1259 / bjr.20130284.
- [11] Dhillon RK, Stead LG. Acute deep venous thrombosis due to May-Thurner Syndrome. *Am J Emerg Med.* 2010;28:254 e3–4. doi: 10.1016 / j.ajem. 2009. 05.016.
- [12] Mousa AY, AbuRhama AF. May– Thurner Syndrome: Update and review. *Ann Vasc Surg* 2013;27:984-995. doi: 10.1016 / j.avsg.2013.05.001.
- [13] Chan KT, Popat RA, Sze DY, Kuo WT, Kothary N, Louie JD, et al. Common iliac vein stenosis and risk of symptomatic pulmonary embolism: An inverse correlation. *J Vasc Intervent Radiol* 2011;22:133–141. doi: 10.1016 / j.jvir. 2010.10.009.
- [14] Hager ES, Yuo T, Tahara R., Dillavou E, Al-Khoury G, Marone L, et al. Outcomes of endovascular intervention for May- Thurner Syndrome. *J Vasc Surg* 2013;1:270–275. doi: 10.1016 / j.jvsv.2012.11.002.
- [15] Wells PS. Integrated strategies for the diagnosis of venous thromboembolism. *J Thromb–Haemost* 2007;5:41–50. doi: 10.1111 / j.1538-7836.2007.02493.x.
- [16] McDermott S, Oliveira G, Ergül E, Brazeau N, Wicky S, Oklu R. May- Thurner Syndrome: Can it be diagnosed by a single magnetic resonance venography study ?. *Diagn Intervent Radiol (Ankara Turkey)* 2013;19: 44-48. doi: 10.4261 / 1305-3825.DIR.5939-12.1.
- [17] Binkert CA, Schoch E, Stuckmann G, Largiader J, Wigger P, Schoepke W, et al. Treatment of pelvic venous spur (May– Thurner Syndrome) with self–expanding mettalic endoprostheses. *Cardio-vasc Intervent Radiol* 1998;21:22-26. doi: 10.1007 / s002709900205.
- [18] Heniford BT, Senler SO, Olsofka JM, Carrillo EH, Bergamini TM. May–Thurner Syndrome: Management by endovascular surgical techniques. *Ann Vasc Surg.* 1998;12:482–486. doi: 10.1007 / s100169900189.
- [19] O’Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA, Kee ST, Razavi MK, Sze DY, et al. Endovascular Management of Iliac vein compression (May–Thurner) Syndrome. *J Vasc Intervent Radiol* 2001;11:823–836. doi: 10.1016 / s1051-0443 (07) 61796-5.
- [20] Raju S, Owens S Jr, Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the Management of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2002;35:8–15. doi: 10.1067 / mva.2002.121054.
- [21] Vedantham S, Goldhaber ZS, Julian AJ, Kahn RS, Jaff RM, Cohen JD, et al. Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2017;377:2240-2252. DOI: 10.1056/NEJMoa1615066