Nombre:	Paola Andrea
Apellido:	Rueda Mejía
Otros Autores:	Juan Calvo Blanco, Helena Cigarran Sexto, Sandra Sanchez García, Florentino Vega García
E-mail:	palolarueda84@hotmail.com
Hospital:	Hospital Universitario Central de Asturias
Ciudad:	Oviedo
Título:	SINDROME DE MAY THURNER
Presentación:	Mujer de 67 años, con reemplazo total de rodilla izquierda (RTRI) reciente. Consultó por dolor agudo, endurecimiento y edema progresivo de miembro inferior izquierdo (MII), asociado a flegmasía cerúlea distal y circulación colateral. Signo de Homans positivo. D-Dímero de 15.500. El Doppler venoso y el TC abdomino-pélvico con contraste mostraron trombosis venosa profunda (TVP) del MII, con extensión a la porción proximal de la vena ilíaca primitiva izquierda (VIPI), afectando al cayado de la vena safena magna y a la vena ilíaca interna izquierdas. La vena cava inferior estaba permeable y sin trombos. Se realizó fibrinólisis local, a través de la vena poplítea izquierda, logrando permeabilidad del sistema venoso profundo del MII. En la flebografía de control, las venas femoral común e ilíaca externa estaban libres de trombo. Sin embargo, la VIPI presentaba dificultad en el drenaje, con relleno colateral de venas paravertebrales y de una vena presacra. Se realizó angioplastia de la VIPI marcando una severa estenosis en el cruce vascular con la arteria iliaca primitiva derecha (AIPD), sin mejoría del flujo venoso anterógrado. Se colocó stent autoexpansible en la VIPI obteniendo adecuado paso de contraste por ambos ejes ilíacos y sin relleno de venas colaterales.
Discusión :	La estasis venosa crónica del MII secundaria a la compresión extrínseca de la VIPI por la AIPD, se conoce como síndrome de May-Thurner, que puede asociarse o no a TVP del MII. Esta compresión produce hipertrofia de la íntima de la VIPI y formación de membranas en el lumen, disminuyendo el retorno venoso del MII. La severidad de los síntomas dependerá de la eficiencia de la circulación venosa colateral. El estudio diagnóstico de elección es la flebografía.
Conclusión:	Paciente con síndrome de May-Thurner y circulación colateral eficiente, quien presentó aumento de la estasis venosa secundario al RTRI, provocando TVP del MII.
Bibliografía:	1. Saldarriaga EL, Vinasco M, Jaimes DA. Síndrome de May-Thurner como diagnóstico diferencial en trombosis a repetición May-Thurner syndrome as a differential diagnosis in recurrent thrombosis. Acta Medica Colomb. 2016;41:67–70. 2. Gil Martín AR, Carreras Aja M, Arrieta Ardieta I, Labayen I. Síndrome de Cockett o de May-Thurner o síndrome de compresión de la vena ilíaca. 2014;56(5):12–5. 3. Lamba R, Tanner DT, Sekhon S, Mc Ghan JP, Corwin MT, Lall CG. Multidetector CT of Vascular Compression Syndromes in the Abdomen and Pelvis 1. RadioGraphics. 2014;34:93–115. 4. Wan-ling MW, Wen-sheng T, Ren-hong W, Wei-lin T, Min-chi C, Pao-chun L, et al. Comprehensive MDCT Evaluation of Patients With Suspected May-Thurner Syndrome. AJR. 2012;199(November):638–45. 5. Peters M, Syed R, Moscona J, Press C, Nijjar V, Bisharat M, et al. May-Thurner

	syndrome: a not so uncommon cause of a common condition. Baylor Univ Med Cent Proc. 2012;25:231–3.
Pie de foto:	En el TC con contraste (a y b) arteria iliaca primitiva derecha (flechas naranjas) comprime la VIPI (flechas negras) contra el cuerpo vertebral de L5, provocando trombosis de la VIPI y de iliaca externa (flecha blanca). En la flebografía (c) se observa disminución del calibre de la VIPI y relleno de venas colaterales (flechas discontinuas). Al colocar el stent en la VIPI (d) se obtiene adecuado paso de contraste por ambos ejes ilíacos y sin relleno de venas colaterales.