

SÍNDROME DE MAY-THURNER. REVISIÓN DE LA LITERATURA

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 2618-4311

Buenos Aires

Picón-Jaimes YA, Echeverry-Lenis LE, Orozco-Chinome JE y col. Síndrome de May-Thurner. Revisión de la literatura. *Rev Arg Med* 2021;9[2]:86-90

ARK CAICYT: <http://id.caicyt.gov.ar/ark:/s26184311/4rjaxi83u>

Recibido: 24 de enero de 2021.
Aceptado: 25 de marzo de 2021.

¹ Médico magister en bioética en el Centro Médico Medicien, Las Condes, Santiago, Chile.

² Médico de RedSalud, Chile.

³ Médico magister en medicina antienviejamiento de RedSalud, Chile.

⁴ Estudiante de Medicina en la Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia.

⁵ Neurocirujano por la Universidad de Cartagena, Colombia.

MAY-THURNER SYNDROME. LITERATURE REVIEW

Yelson Alejandro Picón-Jaimes,¹ Luis Ernesto Echeverry-Lenis,² Javier Esteban Orozco-Chinome,³ Iván Lozada-Martínez,⁴ Luis Rafael Moscote-Salazar⁵

RESUMEN

De difícil diagnóstico, el síndrome de May-Thurner se caracteriza por una disminución de la luz venosa a causa de la compresión ejercida por la arteria ilíaca común derecha y la columna vertebral, con predisposición a la formación de membranas intraluminales. Los médicos May y Thurner postularon que la irritación crónica del endotelio por la pulsación de la arteria suprayacente conduce al depósito de colágeno, elastina y fibrosis en la capa íntima del vaso, lo que conlleva la formación de espuelas o espolones intraluminales que promueven la formación de coágulos. Se realizó una búsqueda de literatura en bases de datos y bibliotecas electrónicas con los términos "May-Thurner syndrome" y "venous thrombosis". Esta se limitó a los últimos cinco años y arrojó 82 artículos; luego de una selección y la eliminación de duplicados, quedaron 25 los manuscritos que sirvieron de base para este escrito.

PALABRAS CLAVE. Síndrome de May-Thurner, trombosis, trombosis venosa, embolia y trombosis, miembro inferior.

ABSTRACT

May-Thurner syndrome is difficult to diagnose and is characterized by the reduction of the venous lumen due to the compression exerted by the right common iliac artery and the vertebral column, predisposing to intraluminal membranes. Physicians May and Thurner postulated that chronic irritation of the endothelium by the pulsation of the overlying artery leads to the deposition of collagen, elastin, and fibrosis in the intimal layer of the vessel that leads to intraluminal "spurs," which foster clot formation. A literature search was performed in databases and electronic libraries using the terms "May-Thurner syndrome" and "venous thrombosis thesauri". The search was restricted to the last five years, totaling 82 articles, which after selecting and eliminating duplicates, resulted in the 25 articles that were the basis of this work.

KEY WORDS. *May-Thurner syndrome, thrombosis, venous thrombosis, embolism and thrombosis, lower extremity.*

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

AUTORA PARA CORRESPONDENCIA

Yelson Alejandro Picón-Jaimes. La Gloria 47, Las Condes, 7550000 Santiago, Chile. Teléfono: +56 9 4899 1158. Correo electrónico: ypicon@unab.edu.co.

Introducción

En 1851, el patólogo Rudolf Virchow estudió la trombosis venosa profunda (TVP) de las piernas. Encontró que era más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho y propuso como causa subyacente la compresión de la vena ilíaca común izquierda (VICI) por la arteria ilíaca común derecha (AICD). Posteriormente, en 1908, el zoólogo y académico canadiense James Playfair McMurrich describió adhesiones y edema en las venas ilíacas de 35 cadáveres, de los cuales 32 tenían comprometida la VICI (1,2). En 1957, el cirujano R. May y el patólogo J. Thurner describieron la formación de un “espólón” endovascular en la VICI por la compresión repetitiva de las pulsaciones de la arteria ilíaca común superpuesta (3). Sin embargo, recién en 1965 se informaron estos hallazgos en pacientes vivos (4).

El síndrome de May-Thurner (SMT), como lo conocemos actualmente, consiste en la disminución de la luz venosa por la compresión de la AICD y el cuerpo vertebral de L5 o el promontorio del sacro (Fig. 1). Como consecuencia de esta compresión mantenida y del traumatismo causado por la fuerza pulsátil de la arteria sobre la vena, se produce una lesión en la capa íntima del vaso que lleva a la formación de

membranas que dificultan el flujo venoso, lo que predispone a la formación de trombos (5,6).

El SMT afecta a personas jóvenes y es más común en mujeres (3). La compresión ilíaca puede ser asintomática; su síntoma típico es la inflamación de la extremidad inferior izquierda, que puede manifestarse de forma aguda, por la trombosis de la vena iliofemoral, o ser crónica a causa de la congestión venosa sin trombosis. Su evolución –en cuanto a morbilidad general– se da por complicaciones graves como la embolia pulmonar (EP) o la flegmasía cerúlea dolorosa, la cual representa una rara y grave secuela de la trombosis venosa iliofemoral extensa que se caracteriza por la isquemia aguda de la extremidad y puede progresar a gangrena (3,7).

Los síndromes de compresión vascular abdominal de este tipo son inusuales y requieren del conocimiento de los hallazgos de imagen típicos y la apreciación de los síntomas clínicos asociados. Sin embargo, ya que estos hallazgos también pueden existir en individuos sanos como variantes anatómicas, es importante la correlación clínica para identificar el subconjunto de pacientes que se benefician de un tratamiento (8).

El objetivo de este manuscrito es realizar una revisión de la literatura actual con respecto a esta entidad clínica ilustrando al lector sobre la progresión de la patología, sus principales características y su tratamiento.

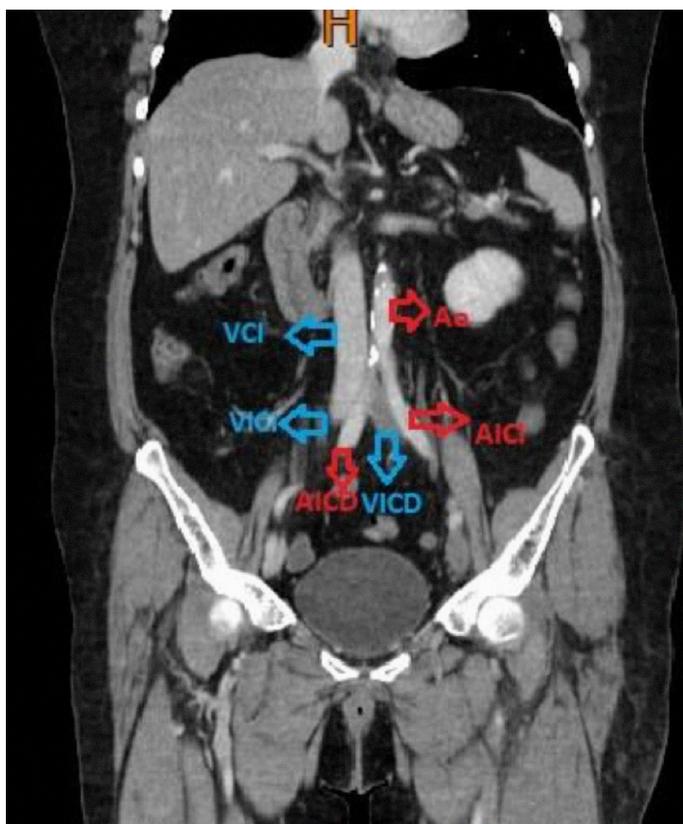


Figura 1. Síndrome de May-Thurner visto en una tomografía contrastada. Fuente: imagen referencial de un estudio clínico anónimo. Referencias: VCI: vena cava inferior; VICI: vena ilíaca común izquierda; AICD: arteria ilíaca común derecha; Aa: arteria aorta; AICI: arteria ilíaca común izquierda; VICD: vena ilíaca común derecha.

Metodología

Se realizó una búsqueda de literatura en bases de datos y bibliotecas electrónicas como Pubmed, Central, Scielo, Ovid y ProQuest con los términos “May-Thurner syndrome” y “venous thrombosis”, unidos por el operador booleano “AND”. Se determinó como filtro el lapso de publicación, para lo cual se limitó la búsqueda a los últimos cinco años. Sin embargo, algunos estudios fuera de ese lapso fueron incluidos por otorgar datos relevantes para la construcción del manuscrito. Se obtuvieron 82 artículos. Después de realizar un resumen analítico especializado, se seleccionaron 25 que conformaron la base para realizar este manuscrito. Se tuvieron en cuenta todos los artículos disponibles escritos en idiomas español o inglés y se excluyeron los artículos duplicados.

Discusión y revisión del tema

Epidemiología. El tromboembolismo venoso (TEV) es un problema médico importante que incluye la TVP y la EP. Las tasas de incidencia anual de TEV son de aproximadamente una por mil personas por año en la población adulta (4). La TVP ocurre con mayor frecuencia en el contexto de una enfermedad subyacente, y las anomalías anatómicas rara vez se consideran como una etiología de esta. En general, se estima que el SMT es la causa del 2-5% de todas las TVP, y múltiples estudios de autopsia en pacientes al azar han revelado una prevalencia del SMT de entre el 14% y el 32% (4,9,10).

En 2004, un estudio retrospectivo mostró que el 24% de los pacientes a los que les efectuaron una tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis sin sospecha de patología vascular tenían un alto grado de compresión en la vena ilíaca, lo cual es consistente con SMT (10). Otros estudios radiológicos, que eligieron específicamente a pacientes con TVP de la extremidad inferior izquierda, informaron que la incidencia del SMT en dichos pacientes era del 22% al 76%.

Estudios epidemiológicos actuales mostraron que el 72% de los casos de SMT son diagnosticados entre los 25 y los 50 años (10-12).

En cuanto a la distribución por sexo, revisiones sistemáticas de la literatura han informado que la incidencia del SMT en mujeres es de dos a cinco veces mayor en comparación con los hombres. Además, si bien los hombres tienen un mayor grado de dolor e inflamación en la pierna izquierda, las mujeres tienden a ser más jóvenes y tener más probabilidades de presentar una EP, además de TVP en las extremidades inferiores (4,9).

La mayoría de los pacientes no tienen síntomas durante el transcurso de sus vidas; por lo tanto, algunos autores han propuesto usar el término “anatomía de May-Thurner” para pacientes sin significado hemodinámico y reservar el término “síndrome de May-Thurner” para casos con flujo venoso comprometido y síntomas clínicos. El 20-25% de la población normal tiene la condición anatómica de May-Thurner, y sólo el 1-5% desarrollará SMT sintomático (12,13). Aproximadamente el 77% de los pacientes con SMT desarrollan TVP iliofemoral y el 23% sufre de claudicación venosa, lo que resulta en costos significativos para los sistemas de salud. Hasta el 5% de todos los casos de TVP son causados por el síndrome y aproximadamente el 3-4% de los casos con insuficiencia venosa crónica están asociados con el SMT (14,15).

Consideraciones anatómicas. La vena cava inferior (VCI) se localiza a la derecha de la columna vertebral y la vena ilíaca común emerge en un ángulo agudo y cruza la línea media a la altura donde la convexidad lumbar es más prominente, y aunque ambas venas ilíacas –izquierda y derecha– están en relación con la AICD, la izquierda (VICI) tiene un curso más transversal y mayor predisposición a la compresión, mientras que la vena ilíaca común derecha (VICD) asciende más verticalmente y, por lo tanto, no está predispuesta de manera similar (16,17).

Se ha propuesto una clasificación morfológica en tres grupos que representan tres grados evolutivos de la obstrucción crónica:

- *Tipo 1:* compresión focal de la VICI en el punto de cruce con la AICD.
- *Tipo 2:* atrofia de la VICI desde su cruce con la AICD y la confluencia de las venas ilíacas externa e interna.
- *Tipo 3:* obliteración completa de la VICI con formación de un cordón fibroso (16).

Esta clasificación permite predecir la viabilidad del tratamiento endovascular; así, en el tipo 3, con estenosis fibrosas rígidas, existe una mayor dificultad para el paso de la guía y la dilatación de la luz tras la colocación de un *stent* endovascular (16).

En 1958 se describieron tres tipos de espuelas o membra-

nas que aparecen en la luz del vaso: el primero sobresale en la luz como un muelle o pilar, el segundo divide completamente la luz y el tercero la obstruye casi por completo. Sobre la base de los datos histológicos, se consideró que estas membranas eran formaciones que se desarrollaron durante la vida del paciente y no como trastornos congénitos. Las alteraciones endoteliales endovenosas se dividen en tres tipos diferentes: tipo I, tabique lateral semilunar; tipo II, tabique central, y tipo III o tipo membranoso (18,19).

Fisiopatología. Inicialmente, se creía que los espolones venosos y la estenosis secundaria al SMT estaban presentes desde el nacimiento. Sin embargo, May y Thurner postularon que la irritación crónica del endotelio por la pulsación de la arteria suprayacente conducía al depósito de colágeno, elastina y fibrosis en la capa íntima del vaso, lo que conllevaba la formación de “espuelas” intraluminales que promovían la formación de coágulos (4). Notaron también la ausencia de estas lesiones en las autopsias fetales, y apoyaron así su creencia de que la lesión era adquirida más que congénita, aunque no se sabía por qué la relación anatómica normal entre la VICI y la AICD se interrumpía y comenzaba a interferir con el flujo venoso (9). Esta teoría fue reforzada por otros autores, quienes demostraron la existencia de bandas fibrosas entre las paredes anterior y posterior de la vena iliofemoral. Luego, FB Cockett y ML Thomas postularon además que la formación de la banda podría ser un proceso irreversible, ya que el reposicionamiento de la arteria no condujo a la recanalización de las venas en su estudio (4,9).

Manifestaciones clínicas. Los pacientes con SMT pueden presentar venas varicosas, cambios de pigmentación, flebitis y dolor crónico en las piernas (predominantemente, la izquierda) (10). La mayoría de ellos desarrollan hipertensión venosa sin darse cuenta y, en raras ocasiones, pueden desarrollar flegmasía cerúlea dolorosa. Las manifestaciones más graves incluyen la aparición de úlceras y la claudicación venosa, situaciones que comprometen mucho la calidad de vida del paciente. Hay que tener en cuenta que todos estos síntomas se superponen con los de la TVP y que ninguno de estos signos es específico del SMT (4,16,20).

La gravedad de las manifestaciones clínicas de este síndrome depende de la eficiencia de la circulación colateral de la pelvis para lograr llevar el retorno venoso desde la extremidad inferior hacia la VCI, y estas pueden determinar, además, síndrome de congestión pelviana o compresión del nervio pudiendo (21,22).

Métodos diagnósticos. El diagnóstico del SMT requiere un alto índice de sospecha y necesita de un equipo instruido para brindar atención aguda a los pacientes. Se diagnostica mejor con el uso de imágenes:

- *Ecografía Doppler:* este es el procedimiento más común para diagnosticar una TVP. Sin embargo, las dificultades técnicas para evaluar la VCI y la vena ilíaca pueden limitar su utilidad. Además de esto, es muy difícil diagnosticar la compresión de la vena ilíaca en una ecografía Doppler. La alta velocidad de la sangre en la vena ilíaca común puede ser un indicador de compresión de la vena ilíaca; sin embargo, este examen depende de la experiencia técnica (9,23).

- *Flebografía por tomografía computarizada (FTC)*: tiene mayores sensibilidad (cerca del 95%) y especificidad para detectar la compresión de la vena íliaca. También es útil para descartar otras causas de compresión de la vena íliaca, como linfadenopatía, hematoma y celulitis. Sin embargo, un error común con la FTC es que no puede explicar el estado del volumen del paciente y, por lo tanto, puede sobrestimar el grado de compresión en un paciente deshidratado (14,15).
- *Flebografía por resonancia magnética*: se la ha propuesto como una alternativa para diagnosticar SMT. Sin embargo, una sola resonancia magnética puede no ser suficiente para diagnosticarlo –por la variabilidad en la compresión de la VCI con el tiempo– y también puede limitar su costo (9-14).
- *Flebografía convencional*: es la técnica estándar para diagnosticar SMT. Aunque es invasiva, ofrece muchas ventajas, ya que permite otros procedimientos como trombólisis, angioplastia con globo, colocación de un *stent* e implantación de un filtro en la VCI. Esta técnica confirma la obstrucción en las venas íliaca o iliofemoral, y la medición simultánea de la presión en las venas ílicas permite evaluar la importancia hemodinámica (14,15).
- *Flebografía con ultrasonido intravascular (FUSI)*: de acuerdo con algunos autores, la estenosis puede subestimarse en la flebografía, y esto hace que la FUSI sea un método más adecuado para evaluar los cambios intraluminales y murales, así como el grado de estenosis. La FUSI proporciona una evaluación en tiempo real de la luz del vaso y el tamaño exacto del diámetro luminal y brinda información sobre los cambios estructurales en la pared del vaso. Además de esto, puede proporcionar información sobre la cronicidad del trombo, lo que podría ayudar a decidir el tratamiento. La mayor ventaja de esta técnica es que no necesita contraste, lo que reduce las posibilidades de nefropatía y alergias relacionadas con estos productos. La sensibilidad y la especificidad de esta técnica para la estenosis venosa exceden el 98% (9-15).
- *Pletismografía aérea*: es un método no invasivo para cuantificar la obstrucción y el reflujo venoso midiendo cambios de volumen en la pierna y resulta una herramienta adicional para la evaluación hemodinámica venosa (15).

Diagnóstico diferencial. Aparte del SMT, las tres principales causas de compresión de la vena íliaca son malignidad o linfadenopatía, hematoma y celulitis. Cualquier otra condición anatómica que comprima la vena iliofemoral debe considerarse como un diagnóstico diferencial; por ejemplo, el agrandamiento uterino por fibromas, cáncer o embarazo y también las masas pélvicas, el aneurisma aortoíliaco, la fibrosis retroperitoneal y los osteofitos (4).

Es importante considerar el SMT cuando se presenta un caso con TVP unilateral, especialmente en personas jóvenes. Si se omite el diagnóstico, la recurrencia de trombosis y EP conducirá a una morbimortalidad significativa (9).

Tratamiento. La terapia de anticoagulación, por sí sola, no es suficiente en el tratamiento de SMT, ya que no trata la compresión mecánica subyacente. Hoy en día se favorece el manejo endovascular como tratamiento primario, ya que trata la compresión mecánica y permite la colocación de un *stent* en la zona de estrechez (9). El principal riesgo de este tratamiento es la recurrencia; sin embargo, la permeabilidad a mediano y a largo plazo ha sido evaluada y es favorable, con tasas de permeabilidad primaria del 74,1% a un año y del 38,1% a los sesenta meses y tasas de permeabilidad secundaria del 85,8% a un año y del 73,8% a sesenta meses (23).

Históricamente, el tratamiento consistió en anticoagulación y trombectomía quirúrgica con parche venoso o injerto de derivación, pero el cirujano Berger y su grupo de trabajo fueron las primeras personas que tuvieron éxito instalando una endoprótesis íliaca venosa en un paciente con SMT en 1995 (10-13). Después de eso, los intentos exitosos de corrección del defecto anatómico del SMT usando angioplastia y colocación de *stent* se remontan a 1998, cuando el equipo del doctor Binkert informó el 100% de permeabilidad de los *stents* de la vena íliaca izquierda en ocho casos (13). Datos recientes han demostrado que las tasas de permeabilidad de los *stents* en la vena íliaca a dos años están entre el 95% y el 100%. Incluso hay autores que recomiendan la colocación de *stents* grandes autoexpandibles, de aproximadamente 12-14 mm de tamaño, a través de toda el área de la vena íliaca izquierda que se comprime y se extiende hacia la VCI para evitar la migración accidental del *stent* (13).

A pesar de la anticoagulación, varios factores aumentan el riesgo de reestenosis temprana del *stent*, incluidos un traumatismo reciente, la enfermedad trombótica, las trombofilias y la colocación del *stent* debajo del ligamento inguinal. Para evitar la reestenosis por trombos se recomienda a los pacientes tomar anticoagulación sistémica durante los seis meses posteriores a la cirugía (13). Es importante declarar que un retraso en la anticoagulación se asocia con un mayor riesgo de EP potencialmente mortal. Adicionalmente, se prefiere la heparina de bajo peso molecular o el fondaparinux sobre la heparina no fraccionada para reducir el riesgo de hemorragia y trombocitopenia inducida por heparina. Las principales sociedades aún recomiendan un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, para la anticoagulación en pacientes con trombosis iliofemoral (4-6). Los inhibidores del factor Xa también han sido aprobados para el tratamiento de la TVP; recientemente, un ensayo aleatorizado multicéntrico demostró la seguridad del rivaroxabán en pacientes con trombosis de la vena iliofemoral. En este estudio, aproximadamente el 50% de los pacientes fueron diagnosticados con SMT, con un riesgo de hemorragia bastante bajo en el grupo de rivaroxabán, en comparación con los pacientes que recibieron warfarina (2,9% versus 9,4%; cociente de riesgos instantáneos, 0,31; intervalo de confianza –IC– del 95%, 0,03-2,96; $p = 0,31$) (4). En consecuencia, un abordaje terapéutico doble –con intervención endovascular y farmacoterapia con anticoagulación– ha surgido constantemente como el nuevo estándar de atención

que a menudo requiere un esfuerzo multidisciplinario. De hecho, otros estudios han demostrado que hasta el 40% de los pacientes sometidos a la colocación de un *stent* venoso pueden requerir una recanalización adicional para restaurar la permeabilidad del *stent* en los cuatro años siguientes. A pesar de la gran cantidad de literatura que aclara los enfoques quirúrgicos para el SMT, sigue habiendo escasez de estudios que analicen terapias anticoagulantes efectivas en pacientes con SMT con eventos tromboembólicos recurrentes (12-15).

La doble antiagregación plaquetaria (DAP) en pacientes con SMT y trombosis arteriales y venosas recurrentes, así como el establecimiento de pautas para una terapia dirigida a objetivos en prevención primaria y secundaria de eventos tromboembólicos recurrentes, es prudente antes del tratamiento endovascular o después de él. La DAP está surgiendo como terapia para la prevención secundaria de eventos trombóticos recurrentes que incluyen trombosis recurrente en el *stent* y trombosis arterial (12). En el consenso colombiano de fibrinólisis selectiva con catéter en enfermedad vascular tromboembólica se considera pertinente

considerar la fibrinólisis con catéter en pacientes cuidadosamente seleccionados, con TVP iliofemoral, para disminuir la incidencia del síndrome posttrombótico siempre y cuando el riesgo de sangrado sea bajo (recomendación clase IIb, nivel de evidencia B). La selección de los pacientes deberá basarse en una evaluación cuidadosa de la gravedad de los síntomas, las comorbilidades, la capacidad basal para la deambulaci3n, la expectativa de vida, las preferencias del paciente para un manejo agresivo y la experiencia y disponibilidad de recursos locales (24).

En el consenso de enfermedad tromboemb3lica cr3nica, profilaxis y situaciones especiales de la Sociedad Argentina de Cardiología, en 2016, se recomend3 que en aquellos pacientes con TVP de la VICI se descartase la existencia de SMT y se considerara el tratamiento endovascular con l3ticos locales, tromboaspiraci3n y colocaci3n de *stent* (endopr3tesis) (recomendaci3n clase IIb, nivel de evidencia C) (20). Con respecto al tratamiento de los pacientes asintomáticos y sin TVP, estos se benefician de un manejo conservador como lo son las medias de compresi3n (25). **RAM**

Referencias bibliográficas

- Fazel R, Froehlich JB, Williams DM, et al. Clinical problem-solving. A sinister development—a 35-year-old woman presented to the emergency department with a 2-day history of progressive swelling and pain in her left leg, without antecedent trauma. *N Engl J Med* 2007;357(1):53-9
- Saldarriaga EL, Vinasco M, Jaimes DA. Síndrome de May-Thurner como diagnóstico diferencial en trombosis a repetici3n. *Acta Med Colomb* 2016;41(1):67-70
- Lamba R, Tanner DT, Sekhon S, et al. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics* 2014;34(1):93-115
- Mangla A, Hamad H. May-Thurner Syndrome. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
- Gil Martín AR, Carreras Aja M, Arrieta Ardieta I y col. Síndrome de Cockett o de May-Thurner o síndrome de compresi3n de la vena iliaca. *Radiología* 2014;56(5):e5-8
- Díaz de Santiago I, Insausti Gorbea I, De Miguel Gaztelu M y col. Síndrome de May-Thurner, diagnóstico y tratamiento: a propósito de un caso. *An Sist Sanit Navar* 2019;42(1):79-82
- Butros SR, Liu R, Oliveira GR, et al. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol* 2013;86(1030):20130284
- Fong JK, Poh AC, Tan AG, et al. Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes. *AJR Am J Roentgenol* 2014;203(1):29-36
- Baburao A, Singh A, Babu A, et al. May-Thurner syndrome: a forgotten cause of venous thromboembolism. *Indian J Crit Care Med* 2020;24(1):66-8
- Badawy E, Seif MA, Elmoheen A. May-Thurner syndrome: a neglected cause of unilateral leg swelling. *Open Access Emerg Med* 2020;12:121-5
- O’Laughlin MC, Levens BJ, Levens DJ, et al. An unusual case presentation of the May-Thurner syndrome. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2016;4(6):e736
- Goetz RL, Yoo JJ, Hsu J, et al. May-Thurner syndrome: a rare and under-appreciated cause of venous thrombosis in a 18-year-old healthy female. *J Hematol* 2018;7(3):112-5
- Ahmad A, Zain MA, Ashfaq AA, et al. Clot mayhem: a case of May-Thurner syndrome. *Cureus* 2019;11(1):e3899
- Mako K, Puskas A. May-Thurner syndrome - Are we aware enough? *Vasa* 2019;48(5):381-8
- Heller T, Teichert C, Hafer J, et al. Prevalence of May-Thurner syndrome in patients with deep vein thrombosis at a large medical referral center. *Rofo* 2019;191(12):1107-17
- Blanco E, Llavata A, Forment M y col. Síndromes de compresi3n vascular abdominopélvica (SCVA): Claves diagn3sticas. *Radiología*. 2016; Presentaci3n electr3nica educativa; p 1-26
- Fausti CV, Coronil R, Larregina MP y col. Síndrome de May-Thurner: síndrome de compresi3n de la vena iliaca. *Fronteras en Medicina* 2017;12(4):166-8
- May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957;8(5):419-27
- Jeanneret C. May-Thurner syndrome. *Vasa* 2019;48(5):377-8
- Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de enfermedad tromboemb3lica aguda. *Rev Argent Cardiol* 2016;84(1):74-91
- Ardiles Vega VA, Álvarez Argaluz MI, Olivares Araya PA y col. Presentaci3n atípica de síndrome infrecuente: absceso como inicio de síndrome de May-Thurner. *Rev Cirugía* 2018;70(3):277-80
- Yévenes S, Furnaro F, Bitar P. Caso radiol3gico de desafío diagn3stico. *Revista Chilena de Radiología* 2015;21(2):48, 83-4
- Béliard S, Feuvrier D, Ducroux E, et al. May Thurner syndrome revealed by left calf venous claudication during running, a case report. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 2018;10:3
- Hernández C, Lozano JM, Muñoz JF y col. Consenso colombiano de fibrinólisis selectiva con catéter en enfermedad vascular tromboemb3lica. *Rev Colomb Cardiol* 2020;27(1):55-65
- Sanabria J, Zabala A, DiCaro V y col. Síndromes compresivos vasculares: un desafío diagn3stico. *Rev Argent Radiol* 2019;83:160-9