

NOTA CLÍNICA

Trombosis venosa extensa de la extremidad inferior izquierda en sujetos jóvenes: ¿debemos realizar estudio de extensión?

Víctor Gómez Carrillo, Ivan Pérez de Pedro, Cristina Salazar de Troya, Verónica Vallejo Herrera

Se presentan 3 casos de trombosis de la vena ilíaca izquierda que como causa subyacente presentaban una compresión por parte de la arteria ilíaca derecha, lo cual es conocido como síndrome de May-Thurner. Se procedió en 2 de ellos a tratamiento endovascular con corrección anatómica mediante colocación de un *stent*, manteniendo la anticoagulación por presentar trombofilia asociada. Es importante conocer esta entidad, para además de aplicar la anticoagulación, intentar realizar una corrección anatómica que mejore el pronóstico del enfermo.

Palabras clave: Trombosis venosa. Miembro inferior izquierdo. Anticoagulación.

Extensive left-leg venous thrombosis in young patients: Should we perform extended tests?

We report 3 cases of left iliac vein thrombosis whose underlying cause was right iliac artery compression syndrome, also known as May-Thurner syndrome. Endovascular treatment with anatomical correction (stent placement) was applied in 2 of the cases; anticoagulant therapy was maintained given the presence of associated hypercoagulability. A thorough understanding of this diagnosis is important so that an attempt at anatomical correction can be proposed to complement anticoagulant therapy in the interest of improving prognosis.

Keywords: Venous thrombosis. Left lower limb. Anticoagulation.

Introducción

El síndrome de compresión de la vena ilíaca, también conocido como síndrome de May-Thurner, consiste en la compresión de la vena ilíaca izquierda al cruzarse la arteria ilíaca derecha sobre ella. Cuando además se produce trombosis origina lo que se conoce como síndrome de Coquet. La primera referencia existente es de mediados del siglo XIX, descrita por Virchow, quien señala la mayor prevalencia de trombosis venosa profunda (TVP) en el miembro inferior izquierdo. En 1957 May y Thurner¹ propusieron esta correlación anatómica como la causa de la trombosis. Es una entidad a considerar ante una trombosis proximal del miembro inferior izquierdo en pacientes jóvenes, ya que puede causar una importante morbimortalidad asociada a la recurrencia trombótica, la aparición de tromboembolismo pulmonar y de síndrome posttrombótico.

Casos clínicos***Caso 1***

Varón de 30 años de edad, fumador de 1 paquete al día y ex consumidor de drogas vía parenteral, con antecedente de TVP de la pierna izquierda hacía 6 meses, que había suspendiendo el tratamiento con heparina en la semana previa. Acudió a urgencias por presentar inflamación y dolor en la pierna izquierda de 3 días de dura-

ción. No presentó disnea, tos, hemoptisis ni sensación de palpitations. A la exploración presentaba signos claros de trombosis venosa en la pierna izquierda junto a un dímero D elevado de 3.026 µg/L. Se realizó una ecografía doppler que mostraba una TVP en la vena femoral común izquierda, el tercio proximal de la femoral superficial y de las venas ilíaca externa y común hasta el cruce de la arteria ilíaca derecha, donde se observaba un pinzamiento venoso entre la arteria y el promontorio. Se reinició la anticoagulación con enoxaparina, 150 mg cada 24 h. El paciente solicitó el alta voluntaria por lo que no pudo realizarse el tratamiento endovascular planeado.

Caso 2

Varón de 15 años, sin antecedentes de interés, que estando de viaje en Nueva York consultó por dolor intenso asociado a edema de la pierna izquierda de unos cuatro días de evolución. Acudió a un hospital de dicha ciudad donde se realizó ecografía doppler, que permitió el diagnóstico de TVP de venas ilíaca común, interna, externa y safena y trombosis parcial de poplítea del miembro inferior izquierdo por compresión de la arteria. Se realizó trombolisis y colocación de 2 *stents* farmacológicos (Figura 1) y se inició anticoagulación con heparina sódica intravenosa. En controles radiológicos posteriores se objetivaron dos recurrencias del trombo, y fue necesaria la trombectomía transcáteter. A pesar de continuar anticoagulado, presentó una tercera recurrencia del trombo.

Filiación de los autores:
Servicio de Medicina Interna,
Hospital Regional Universitario de
Málaga, España.

Autor para correspondencia:
Víctor Gómez Carrillo
Servicio de Medicina Interna
Hospital Regional Universitario
Avda. Carlos Haya, s/n
29010 Málaga, España

Correo electrónico:
victorgc85@gmail.com

Información del artículo:
Recibido: 10-4-2015
Aceptado: 11-10-2015
Online: 4-3-2016

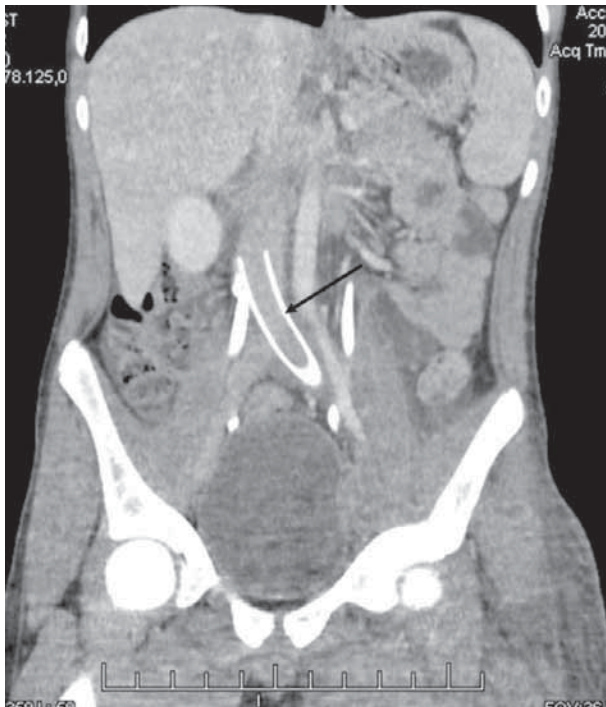


Figura 1. Tomografía axial computerizada con contraste con corte coronal del caso 2, que muestra que muestra *stent* colocado en la vena ilíaca izquierda (flecha).

A su llegada a nuestro centro decidimos mantener la anticoagulación, en este caso con bemiparina 7.500 UI cada 24 horas. Se descartó tromboembolismo pulmonar con gammagrafía de ventilación/perfusión. Se completó el estudio de autoinmunidad y de trombofilia. Únicamente el estudio de trombofilia aportó una mutación homocigota para MTHFR C677T y mutación heterocigoto de protrombina G20210. Debido al alto riesgo trombótico y a la recurrencia de trombos, a pesar de una correcta anticoagulación, se decidió añadir ácido acetil salicílico 100 mg al día al tratamiento.

Caso 3

Mujer de 18 años, sin antecedentes médicos de interés, en tratamiento habitual con anticonceptivos orales desde hacía 4 años. Acudió a urgencias por dolor y eritema en el miembro inferior izquierdo de 24 horas de evolución. No presentaba ninguna otra sintomatología. En la exploración, se detectó taquipnea (20 respiraciones por minuto), taquicardia (120 latidos por minutos) y un aumento de diámetro del miembro inferior izquierdo con ligero empastamiento hasta raíz del muslo, además de aumento de temperatura local. En las pruebas complementarias destacó una leve leucocitosis ($12.460 \times 10^6/L$) con neutrofilia $9.730 \times 10^6/L/L$ y un Dímero D de $42.647 \mu g/L$. La radiografía de tórax no mostró hallazgos significativos y en el electrocardiograma se detectó un bloqueo de rama derecha. Se realizó una ecografía doppler del miembro inferior izquierdo que mostró una trombosis completa de las venas ilíaca

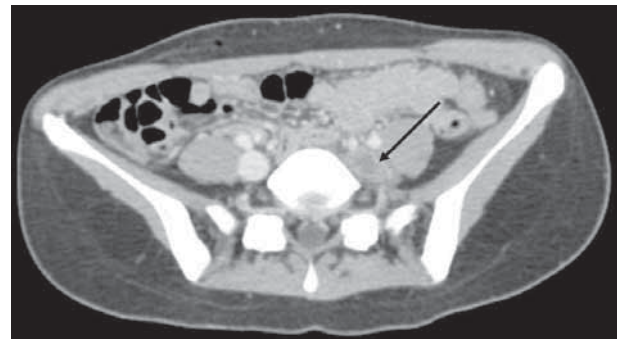


Figura 2. Tomografía axial computerizada con contraste del caso 3, en el que se aprecia compresión de la vena ilíaca común izquierda por parte de la arteria ilíaca común derecha y la columna vertebral, presentando trombosis de la vena ilíaca (flecha).

común, femoral común, femorales profunda y superficial y de la vena poplítea hasta el segundo sector. En la angiogramía de tórax se confirmó un tromboembolismo pulmonar con afectación de las arterias lobares y segmentarias de ambos lóbulos inferiores. Se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas. En la tomografía de abdomen se apreció una compresión de la vena ilíaca común izquierda entre la arteria ilíaca común derecha y la columna vertebral, y existía trombosis de la vena ilíaca por debajo de dicha intersección (Figura 2). La paciente fue dada de alta con tratamiento anticoagulante. En un segundo tiempo se colocó un *stent* en la vena ilíaca izquierda para resolver la compresión. Además, se solicitó un estudio de trombofilia donde se detectó una resistencia a la proteína C activada y un Factor V Leiden positivo heterocigoto, por lo que se ha mantenido la anticoagulación oral con acenocumarol de manera indefinida.

Discusión

El traumatismo crónico originado por la pulsación de la arteria ilíaca común derecha sobre la vena ilíaca común izquierda causa un depósito de fibrina y elastina en la pared venosa, con proliferación de la íntima vascular, lo que facilita la estasis y la trombosis venosa. A lo largo de la historia han surgido numerosos estudios que intentan identificar las etiologías que producen TVP en pacientes jóvenes. Entre ellos destacan las trombofilias, que se encuentran asociadas en un 67% de casos con Síndrome de May-Thurner, como ocurre en los 2 casos presentados en los que se realizó el estudio de trombofilia. Por ello, cabe plantearse la hipótesis de si es necesario algún otro factor protrombótico a parte de la anomalía anatómica². Se encuentran descritos como complicaciones el tromboembolismo pulmonar³, la retrombosis⁴ y, aunque de manera inusual, la ruptura de la vena ilíaca izquierda⁵. En los casos presentados se registraron 2 de estas complicaciones: retrombosis en un paciente y tromboembolismo en otro.

El síndrome de May-Thurner se trata en casos sintomáticos, es decir, en aquellos en los que la compresión produzca TVP asociada. Además del tratamiento anticoa-

gulante, como el que se realiza en el resto de trombosis de los miembros inferiores, es clave el tratamiento de corrección del defecto anatómico. El desarrollo de los nuevos procedimientos endovasculares, incluyendo la colocación de *stent*, hace que el tratamiento quirúrgico haya sido relegado a un segundo plano. El tratamiento actual se basa en la trombolisis y la trombectomía, las cuales consiguen reducir el síndrome posttrombótico posterior. La reparación posterior del defecto anatómico se realiza mediante angioplastia y colocación de un *stent*. El tratamiento anticoagulante debe mantenerse al menos durante 6 meses tras la colocación de los *stents*, para evitar la reestenosis⁶⁻⁸. Por ello no solo basta con anticoagular, sino que hay que corregir el defecto anatómico para evitar esa compresión o traumatismo crónico que se produce sobre la vena ilíaca. Es importante, por tanto, conocer la entidad y plantear el diagnóstico ante una trombosis de vena femoral izquierda, debido a que el tratamiento anticoagulante tradicional no es suficiente para evitar recurrencias y complicaciones como el síndrome postflebítico y el tromboembolismo pulmonar, y es preciso plantear la corrección anatómica para disminuir la morbilidad y las secuelas del proceso, y mejorar la funcionalidad y la calidad de vida del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Bibliografía

- 1 May RM, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology*. 1957;8:419-27.
- 2 Titus JM, Moise MA, Bena J, Lyden SP, Clair DG. Iliofemoral stenting for venous occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2011;53:706-12.
- 3 Peters M, Syed RK, Katz M, Moscona J, Press C, Nijjar V, et al. May-Thurner syndrome: a not so uncommon cause of a common condition. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2012;25:231-3.
- 4 Kalu S, Shah P, Natarajan A, Nwankwo N, Mustafa U, Hussain N. May-Thurner Syndrome: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Vasc Med*. 2013;2013:740182.
- 5 Gordillo-Escobar E, Egea-Guerrero JJ, Revuelto-Rey J, Martín-Bermúdez R. May-Thurner syndrome: An infrequent cause of spontaneous left iliac vein rupture. *Med Intensiva*. 2012;36:239-40.
- 6 Ahmed HK, Hagspiel KD. Intravascular Ultrasonographic Findings in May-Thurner Syndrome (Iliac Vein Compression Syndrome). *J. Ultrasound Med*. 2011;20:251-6.
- 7 Ibrahim W, Al Safran Z, Hasan H, Zeid W. Endovascular Management of May-Thurner Syndrome. *Ann Vasc Dis*. 2012;5:217-21.
- 8 Moudgill N, Hager E, Gonsalves C, Larson R, Lombardi J, DiMuzio P. May-Thurner syndrome: case report and review of the literature involving modern endovascular therapy. *Vascular*. 2009;17:330-5.