

**Compresión venosa iliofemoral
secundaria a ectopia renal
cruzada: presentación inusual de
síndrome de May-Thurner no
clásico**

**Iliofemoral venous compression
secondary to crossed fused renal
ectopia: an unusual presentation
of non-classical May-Thurner
syndrome**

10.20960/angiologia.00860

03/12/2026

Compresión venosa iliofemoral secundaria a ectopia renal cruzada: presentación inusual de síndrome de May-Thurner no clásico

Iliofemoral venous compression secondary to crossed fused renal ectopia: an unusual presentation of non-classical May-Thurner syndrome

Enrique Ortiz Herrasti, Jorge A. Martínez Martínez, Miguel Villalobos Gollas

Servicios de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular y de Urología. Hospital Faro del Mayab. Grupo Christus Muguerza. Mérida. Yucatán, México

Correspondencia: Enrique F. Ortiz Herrasti. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Faro del Mayab. Grupo Christus Muguerza.

Mérida, Yucatán, México

e-mail: aih.merida@gmail.com

Recibido: 04/01/2026

Aceptado: 08/01/2026

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: se utilizó la herramienta de inteligencia artificial Scholar AI como apoyo en la redacción y en la corrección lingüística del artículo bajo la supervisión directa de los autores. El contenido clínico, la interpretación de los datos y las decisiones médicas son responsabilidad exclusiva de los autores.

RESUMEN

Introducción: el síndrome de May-Thurner se caracteriza por la compresión de la vena ilíaca común izquierda, habitualmente por la arteria ilíaca común derecha. Existen variantes anatómicas infrecuentes condicionadas por alteraciones congénitas que pueden modificar su presentación clínica.

Caso clínico: presentamos el caso de un varón de 47 años con ectopia renal cruzada izquierda sometido a nefrectomía por riñón excluido que desarrolló trombosis venosa profunda iliofemoral izquierda y tromboembolia pulmonar no masiva en el posoperatorio. La angiotomografía evidenció compresión severa de la vena ilíaca común izquierda por cabalgamiento bilateral de ambas arterias ilíacas comunes. Se realizó tratamiento endovascular mediante trombectomía fármaco-mecánica y colocación de *stent* venoso con resolución completa de la obstrucción.

Discusión: este caso ilustra una presentación no clásica del síndrome de May-Thurner asociada a ectopia renal cruzada y alteración anatómica pélvica secundaria. Se destaca la importancia de identificar causas estructurales subyacentes en trombosis iliofemoral extensa para establecer un tratamiento definitivo.

Palabras clave: Síndrome de May-Thurner. Ectopia renal cruzada. Trombosis venosa profunda. *Stent* venoso.

ABSTRACT

Introduction: May-Thurner syndrome is characterized by compression of the left common iliac vein, most commonly by the right common iliac artery. However, uncommon anatomical variants related to congenital alterations may modify its clinical presentation.

Case report: We present the case of a 47-year-old man with left crossed fused renal ectopia who underwent nephrectomy for a non-functioning kidney and subsequently developed acute left iliofemoral

deep vein thrombosis and non-massive pulmonary embolism in the postoperative period. Computed tomography angiography revealed severe compression of the left common iliac vein caused by bilateral overlying of both common iliac arteries. Endovascular treatment was performed, consisting of pharmacomechanical thrombectomy followed by venous stent placement, achieving complete resolution of the obstruction.

Discussion: This case illustrates a non-classical presentation of May-Thurner syndrome associated with crossed fused renal ectopia and secondary pelvic anatomical alteration, highlighting the importance of identifying underlying structural causes in cases of extensive iliofemoral thrombosis in order to establish definitive treatment.

Keywords: May-Thurner syndrome. Crossed fused renal ectopia. Deep vein thrombosis. Venous stent.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de May-Thurner describe la compresión crónica de la vena ilíaca común izquierda contra el cuerpo vertebral lumbar, habitualmente ejercida por la arteria ilíaca común derecha, lo que condiciona estasis venosa y favorece el desarrollo de trombosis venosa profunda iliofemoral (1-3). Estudios angiográficos y de imagen han demostrado que esta alteración anatómica puede estar presente incluso en pacientes asintomáticos, actuando como un factor predisponente que se manifiesta clínicamente ante situaciones desencadenantes (3-5).

Aunque el síndrome clásico está bien descrito, existen variantes anatómicas no habituales en las que anomalías congénitas o adquiridas modifican la relación entre las estructuras vasculares pélvicas (1,2). Las anomalías renales congénitas, como la ectopia renal cruzada, pueden alterar de forma significativa la anatomía retroperitoneal y pélvica, lo

que favorece mecanismos compresivos venosos atípicos que se han descrito de forma excepcional en la literatura (1,2).

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años, sin antecedentes trombóticos previos, con diagnóstico de riñón izquierdo ectópico cruzado asociado a litiasis pielocalicial calcificada de 27 mm (Fig. 1A). La gammagrafía renal mostró exclusión funcional completa del riñón ectópico izquierdo, por lo que se indicó nefrectomía laparoscópica, que se realizó sin incidencias inmediatas.

Siete días después del procedimiento, el paciente presentó edema global de miembro pélvico izquierdo de inicio agudo. El ultrasonido Doppler venoso confirmó trombosis venosa profunda iliofemoral izquierda aguda. Dada la extensión trombótica, se realizó tomografía computarizada contrastada abdominopélvica, que evidenció compresión severa de la vena ilíaca común izquierda por cabalgamiento bilateral de ambas arterias ilíacas comunes (Fig. 1B), hallazgo compatible con una variante no clásica del síndrome de May-Thurner (1,4).

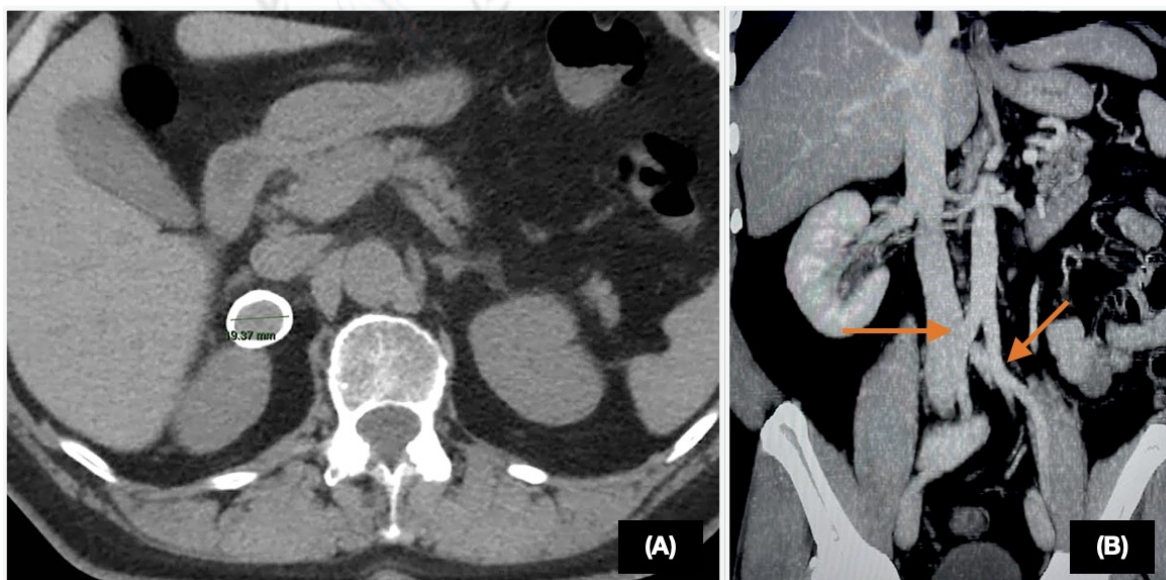


Figura 1. A. Tomografía computarizada que evidencia riñón izquierdo ectópico en localización pélvica, con litiasis renal calcificada de gran

tamaño en su interior, responsable de alteración anatómica pélvica significativa. B. Angiotomografía abdominopélvica con contraste que muestra cabalgamiento simultáneo de ambas arterias ilíacas comunes sobre la vena ilíaca común izquierda (flechas), condicionando compresión severa del eje venoso iliofemoral, hallazgo compatible con síndrome de May-Thurner no clásico.

La angiotomografía pulmonar confirmó tromboembolia pulmonar no masiva. Se decidió manejo endovascular escalonado, que comenzó con la colocación de un filtro de vena cava inferior recuperable por vía yugular. Posteriormente, se realizó trombectomía fármaco-mecánica mediante acceso poplíteo posterior ecoguiado, utilizando catéter Zelante® (AngioJet®) con técnica Power Pulse y administración local de 10 mg de alteplasa (Actilyse®) intratrombo, seguida de aspiración mecánica, de acuerdo con las estrategias descritas para el tratamiento de la trombosis venosa profunda iliofemoral extensa (6,7).

La flebografía posterior mostró persistencia de una estenosis significativa de la vena ilíaca común izquierda, con morfología compatible con lesión venosa crónica por compresión extrínseca (Fig. 2A). Ante este hallazgo, se procedió a la colocación de un *stent* venoso autoexpandible (Innova®) de nitinol con predilatación y posdilatación con balón no complaciente. La flebografía de control demostró una adecuada expansión del *stent* y restitución completa del flujo venoso iliofemoral, sin estenosis residual (Fig. 2B).

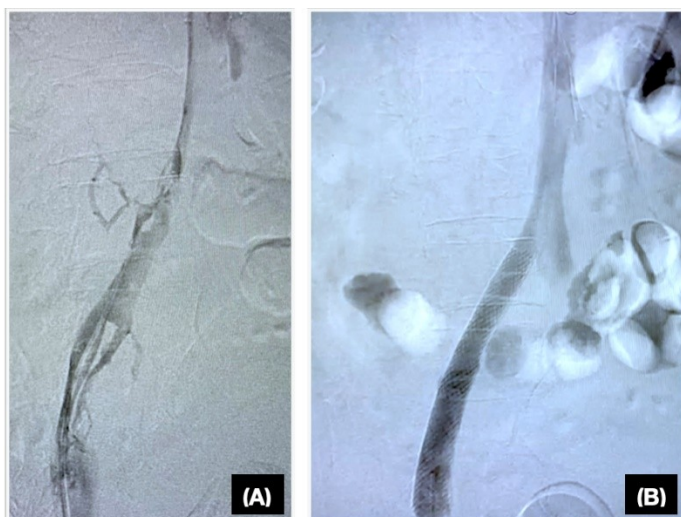


Figura 2. A. Flebografía iliofemoraria izquierda posterior a trombectomía fármaco-mecánica que muestra estenosis severa residual de la vena ilíaca común izquierda, con morfología compatible con lesión venosa crónica secundaria a compresión extrínseca. B. Flebografía de control tras la colocación de *stent* venoso autoexpandible de nitinol en la vena ilíaca común izquierda y filtro de vena cava inferior recuperable, con restitución completa del calibre venoso y del flujo iliofemoraria.

DISCUSIÓN

El síndrome de May-Thurner clásico se produce por la compresión de la vena ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca común derecha; sin embargo, múltiples estudios han demostrado que las lesiones venosas ilíacas no trombóticas presentan una elevada prevalencia y pueden actuar como un factor permisivo en la patogenia de la trombosis venosa profunda (3,5).

En este caso, la coexistencia de una ectopia renal cruzada (Fig. 1A) y la alteración anatómica secundaria a la nefrectomía probablemente favorecieron una configuración pélvica excepcional caracterizada por un cabalgamiento bilateral arterial sobre la vena ilíaca común izquierda (Fig. 1B). Asociaciones similares entre anomalías renales congénitas y tromboembolia venosa se han descrito de forma aislada en la literatura,

tanto en pacientes jóvenes como adultos, lo que subraya el papel de la compresión extrínseca venosa como factor etiológico relevante (1,2).

La persistencia de una estenosis venosa significativa tras la trombectomía confirmó la presencia de una lesión crónica subyacente (Fig. 2A), lo que justificó el implante de un *stent* venoso como tratamiento definitivo. El tratamiento endovascular del síndrome de May-Thurner y de sus variantes ha demostrado buenos resultados técnicos y clínicos, con altas tasas de permeabilidad y alivio sintomático, especialmente cuando se aborda de forma etiológica la lesión compresiva (4,6), como se observa en el control angiográfico final (Fig. 2B).

Este caso resalta la importancia de realizar una evaluación etiológica exhaustiva en pacientes con trombosis iliofemoral extensa o de presentación atípica, especialmente en presencia de antecedentes anatómicos o quirúrgicos que puedan modificar la anatomía pélvica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elsharawy MA, Moghazy KM, Alsaif HS, Al-Asiri MM. Unusual case of left iliac vein compression secondary to May-Thurner syndrome and crossed fused renal ectopia. *Saudi Med J* 2008;29(4):60-5.
2. Tomidokoro D, Hayama H, Bekki N, Hara H, Hiroi Y. Venous thromboembolism in a young man with fused renal ectopia. *J Am Coll Cardiol Case Rep* 2020;2(15):2479-83. DOI: 10.1016/j.jaccas.2020.08.034
3. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, Eskandari M, Yao J, Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg* 2004;39(5):937-43. DOI: 10.1016/j.jvs.2003.12.032
4. O'Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA, et al. Endovascular management of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11(7):823-36. DOI: 10.1016/S1051-0443(07)61630-1

5. Raju S, Neglén P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. J Vasc Surg 2006;44(1):136-43. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.02.065
6. Razavi MK, Jaff MR, Miller LE. Contemporary systematic review and meta-analysis of early outcomes with endovascular treatment for May-Thurner syndrome. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord 2015;3(2):146-52. DOI: 10.1016/j.jvsv.2014.10.002
7. Vedantham S, Goldhaber SZ, Julian JA, et al. Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis for deep-vein thrombosis. N Engl J Med 2017;377(23):2240-52. DOI: 10.1056/NEJMoa1615066

