

Síndrome de compressão da veia íliaca: revisão de literatura

Iliac vein compression syndrome: literature review

Leonardo Pessoa Cavalcante^{1,2}, José Emerson dos Santos Souza², Raquel Magalhães Pereira³,
Marcos Velludo Bernardes¹, Alan Maurice da Silva Amanajás², Marcos Henrique Parisati¹,
Ricardo Dias da Rocha¹, Antônio Oliveira de Araújo^{1,2}

Resumo

A Síndrome de Compressão da Veia Íliaca (SCVI) é uma situação clínica na qual a artéria íliaca comum direita comprime extrinsecamente a veia íliaca comum esquerda. Há uma predominância em mulheres jovens, entre a segunda e a quarta décadas de vida. Levando-se em consideração as complicações potenciais da síndrome, esta deve ser reconhecida/diagnosticada e tratada, em pacientes sintomáticos, antes que cause alterações irreversíveis no sistema venoso do paciente. Métodos não invasivos, como o US-Doppler colorido, quando realizados por examinadores experientes, são métodos de triagem razoáveis; porém, a angiotomografia e a angiorressonância são mais fidedignas. O método de escolha para a confirmação diagnóstica consiste na flebografia, em múltiplas incidências, com aferição de gradientes pressóricos. O tratamento endovascular (angioplastia com colocação de *stent* autoexpansível) é seguro e efetivo, podendo substituir a reconstrução cirúrgica aberta e/ou a anticoagulação isolada.

Palavras-chave: Síndrome de May-Thurner; artéria íliaca; veia íliaca; insuficiência venosa; flebografia; angioplastia.

Abstract

Iliac vein compression syndrome is a clinical condition in which the right common iliac artery extrinsically compresses the left common iliac vein. The syndrome predominantly affects young women between their 2nd and 4th decades of life. In view of the syndrome's potential complications, it should be recognized/diagnosed and treated in symptomatic patients before it causes irreversible damage to patients' venous systems. Noninvasive methods, such as venous color Doppler US are reasonable screening methods, but angiotomography and magnetic resonance angiography are more reliable diagnostic tools and the method of choice for confirmation of diagnosis remains multi-plane phlebography with measurement of pressure gradients. Endovascular treatment (angioplasty with placement of self-expanding stents) is safe and effective and can replace open surgical reconstruction and/or anticoagulation alone.

Keywords: May-Thurner Syndrome; iliac artery; iliac vein; venous insufficiency; phlebography; angioplasty.

¹Universidade Federal do Amazonas – UFAM, Hospital Universitário Francisca Mendes – HUFM, Manaus, AM, Brasil.

²Universidade Federal do Amazonas – UFAM, Hospital Universitário Getúlio Vargas – HUGV, Hospital Universitário Francisca Mendes – HUFM, Manaus, AM, Brasil.

³Universidade Federal do Amazonas – UFAM, Manaus, AM, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declararam não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: Março 21, 2014. Aceito em: Setembro 08, 2014.

O estudo foi realizado no Hospital Universitário Francisca Mendes, Manaus (AM), Brasil.

■ INTRODUÇÃO

A Síndrome de Compressão da Veia Íliaca (SCVI) é uma situação clínica na qual a artéria íliaca comum direita comprime extrinsecamente a veia íliaca comum esquerda, manifestando-se clinicamente como dor e edema do membro inferior esquerdo ou, até mesmo, trombose venosa iliofemoral esquerda¹.

Cockett & Thomas^{2,3} ressaltaram que esta doença é um exemplo de como uma pequena aberração anatômica pode ser a causa básica de uma lesão patológica tão importante. Vários termos, tais como Síndrome de May-Thurner, Síndrome de Compressão Venosa Íliaca, Síndrome de Compressão Iliocaval ou síndrome de Cockett, são utilizados para descrever a compressão extrínseca da veia íliaca comum a este nível^{4,5}.

Tal compressão extrínseca não é causa infrequente de anormalidades venosas do membro inferior esquerdo, muitas vezes consideradas como ‘primárias’, em decorrência da falta de diagnóstico desta doença compressiva⁶. A verdadeira prevalência desta lesão permanece desconhecida, pois, com a substituição da flebografia pelos métodos não invasivos (principalmente o US-Doppler colorido) para o diagnóstico das doenças venosas dos membros inferiores, muitos casos de insuficiência venosa crônica e/ou trombose venosa iliofemoral esquerda associados à SCVI têm permanecido sem o diagnóstico etiológico⁷.

A artéria íliaca comum direita, sobrejacente à veia íliaca comum esquerda, parece induzir a obstrução parcial da veia de duas formas: 1) obstrução mecânica propriamente dita, através de compressão da veia entre a artéria e a coluna vertebral; 2) hipertrofia intimal extensa da veia resultante das repetitivas compressões decorrentes do pulso arterial sobrejacente, levando a algum grau de cisalhamento entre as paredes anterior e posterior da veia^{6,8-10}.

Por ser uma entidade subdiagnosticada e que, mais comumente do que se pensa, leva a anormalidades venosas do membro inferior esquerdo, esta revisão tem por objetivo abordar os principais pontos referentes à SCVI, desde a epidemiologia até as opções terapêuticas disponíveis atualmente.

Foi realizada uma revisão bibliográfica de trabalhos brasileiros e estrangeiros nas bases de dados MEDLINE (PUBMED), SCIELO e BIREME. A estratégia de busca utilizada no MEDLINE foi (“may-thurner syndrome”[MeSH Terms] OR (“may-thurner”[All Fields] AND “syndrome”[All Fields]) OR “may-thurner syndrome”[All Fields] OR (“thurner”[All Fields] AND “syndrome”[All

Fields]) OR “may thurner syndrome”[All Fields]) OR (“may-thurner syndrome”[MeSH Terms] OR (“may-thurner”[All Fields] AND “syndrome”[All Fields]) OR “may-thurner syndrome”[All Fields] OR (“iliocaval”[All Fields] AND “compression”[All Fields] AND “syndrome”[All Fields]) OR “iliocaval compression syndrome”[All Fields]) OR (“may-thurner syndrome”[MeSH Terms] OR (“may-thurner”[All Fields] AND “syndrome”[All Fields]) OR “may-thurner syndrome”[All Fields] OR (“cockett”[All Fields] AND “syndrome”[All Fields]) OR “cockett syndrome”[All Fields]). Para a seleção dos estudos, foi realizada a leitura dos resumos dos mesmos, tratando-se, portanto, de uma revisão narrativa.

■ EPIDEMIOLOGIA

Apesar da verdadeira prevalência da SCVI permanecer desconhecida, estima-se que esta condição exista em 2 a 5% dos pacientes portadores de doença venosa dos membros inferiores^{7,10}; note-se que ainda não se sabe por que ocorreria o desequilíbrio da relação anatômica normal entre a artéria e a veia, interferindo, conseqüentemente, no fluxo venoso⁴.

Já a incidência de SCVI, quando investigada, em portadores de trombose venosa profunda do membro inferior esquerdo, encontra-se entre 18 e 49%¹¹. Há vários relatos evidenciando uma prevalência de trombose venosa profunda entre três a oito vezes maior no membro inferior esquerdo em relação ao direito^{2,12}, sendo a SCVI uma possível explicação para esta maior prevalência.

Em 1943, Ehrich & Krumbhaar¹³ realizaram a dissecação anatômica de 412 cadáveres e encontraram lesões obstrutivas em 23,8% na veia íliaca comum esquerda. Histologicamente, estas lesões não representavam trombose recanalizada, mas, sim, eram compostas por elastina e colágeno, sem infiltrado inflamatório celular ou fibrose. Eles também observaram que 33,8% destas lesões ocorreram após a primeira década de vida e concluíram que as lesões eram adquiridas (e não congênitas).

Há uma predominância desta síndrome no sexo feminino e, em 1965, Cockett & Thomas² descreveram-na predominantemente em mulheres jovens, entre a segunda e a quarta décadas de vida. Em nosso meio, Marques et al.⁸, em um estudo com 20 pacientes portadores da síndrome, encontraram um predomínio de pacientes do sexo feminino de 80%, com média de idade de 34,4 anos. Cirurgia, gravidez e repouso prolongado têm sido descritos como fatores precipitantes agudos¹⁴.

Baseados em autópsias, May & Thurner¹ encontraram uma prevalência de 22% de ‘esporões venosos intraluminais no nível em que a artéria íliaca comum direita cruzava anteriormente a veia íliaca comum esquerda’. Como a trombose venosa íliaca é mais comum do lado esquerdo, acredita-se que a compressão e os ‘esporões’ descritos por May & Thurner sejam responsáveis por muitos destes casos.

■ DIAGNÓSTICO

Quadro clínico

A SCVI geralmente manifesta-se como edema progressivo do membro inferior esquerdo, em indivíduo sem fator de risco aparente para trombose venosa profunda e, em alguns casos, mesmo na vigência de anticoagulação¹⁴.

Os sintomas podem variar desde claudicação venosa importante até queixas vagas e leves que, muitas vezes, são atribuídas à insuficiência venosa crônica primária. O exame físico pode revelar edema geralmente moderado e, mais raramente, alterações cutâneas compatíveis com insuficiência venosa crônica (varizes/lipodermatoesclerose/úlceras flebopáticas)^{9,10,15,16}.

Uma revisão de literatura realizada por Moudgill et al.¹⁷, em 2009, confirmou a predominância da doença em pacientes do sexo feminino. A maioria dos pacientes, por ocasião do diagnóstico, apresenta trombose venosa profunda aguda do membro inferior esquerdo¹⁴ e alguns poucos apresentam somente edema ou dor pouco caracterizada no membro inferior esquerdo, sem trombose venosa documentada.

Sandri¹⁶ e Boyd¹⁸ também afirmam que pacientes com sinais/sintomas de trombose venosa iliofemoral esquerda, decorrente da compressão venosa extrínseca, tendem a ser mulheres jovens, entre a segunda e a quarta década de vida, depois de períodos de imobilização prolongada ou gravidez. A sintomatologia inclui edema rizomélico persistente do membro inferior esquerdo, com ou sem outros estigmas de hipertensão venosa.

Portanto, se a anamnese e o exame físico, complementados com o US-Doppler colorido venoso, são incompatíveis com trombose venosa profunda em uma mulher jovem com edema do membro inferior esquerdo, deve-se suspeitar da SCVI⁹.

Exames complementares

Pacientes portadores de edema unilateral esquerdo são, geralmente, submetidos ao US-Doppler colorido venoso do membro inferior esquerdo, para

descartar trombose venosa profunda, e à tomografia computadorizada de abdome, para descartar massa pélvica levando a efeito compressivo¹⁹.

A ultrassonografia tem algumas limitações significantes na identificação da SCVI, pois a visualização das veias pélvicas é tecnicamente difícil pela sua localização profunda, ‘escondidas’ atrás da bexiga, dos intestinos e do tecido adiposo⁹. Observe-se que mesmo ultrassonografistas experientes têm dificuldade na visualização de veias íliacas em até 20% dos exames²⁰.

Em decorrência desta dificuldade de visualização direta da compressão, em nosso meio, Barros & Coelho²¹ descrevem alguns sinais indiretos da ultrassonografia com Doppler que auxiliam o diagnóstico desta condição clínica: 1) volume de fluxo na veia íliaca comum direita 40% maior que o volume de fluxo da veia íliaca comum esquerda; 2) índice entre o pico de velocidade das veias femoral comum esquerda e direita inferior a 0,9.

Sob circunstâncias normais, não deve existir essencialmente nenhuma diferença entre a pressão da veia cava inferior e das veias íliacas, exceto se houver uma estenose com significado hemodinâmico. Um gradiente pressórico de 2 mmHg ou mais (medido através de cateter intraluminal, durante estudo flebográfico) é um achado significativo e tem sido usado, quando associado à presença de circulação colateral pélvica (Figura 1), para confirmar o diagnóstico de SCVI^{11,20}.

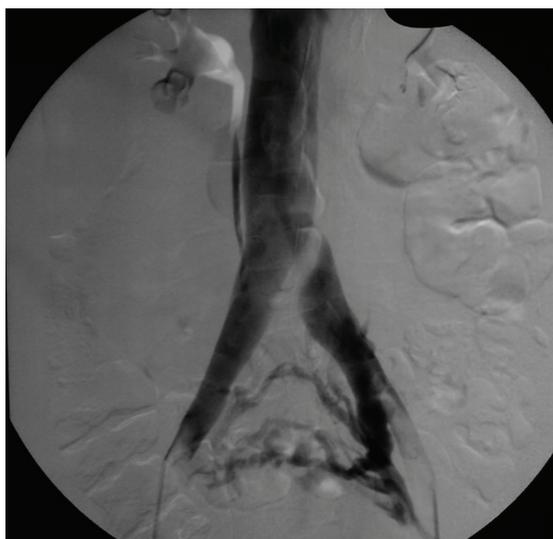


Figura 1. Achados flebográficos clássicos da SCVI: impressão da artéria íliaca comum direita cruzando a veia íliaca comum esquerda (imagem de subtração), discreta dilatação venosa à montante e presença de circulação colateral pélvica.

Wolpert et al.¹⁹, analisando um grupo pequeno, de 24 pacientes, conseguiram uma boa correlação diagnóstica entre a ressonância magnética nuclear/angiorressonância e a flebografia, destacando-se a menor invasividade do primeiro exame, bem como a possibilidade de avaliação de outras estruturas pélvicas pela ressonância.

O método diagnóstico de escolha para confirmação da SCVI tem sido a flebografia^{9,11,14,22}; porém, Raju & Neglen²³, comparando a flebografia com a ultrassonografia intravascular (IVUS), relataram que a flebografia seria menos sensível que o IVUS, sendo 66% e 90%, respectivamente, a capacidade de detecção desta condição clínica.

Além disso, a extensão e a severidade da lesão venosa obstrutiva parecem ser piores quando avaliadas pelo IVUS que os achados flebográficos, e, segundo Neglén & Raju²⁴, até mesmo obstruções severas podem ser subdiagnosticadas com a flebografia. Esses autores, investigando 304 membros utilizando flebografia com medida de pressões venosas e o IVUS, chegaram à conclusão de que o IVUS parece ser superior à flebografia uniplanar para o diagnóstico morfológico de lesões estenóticas de veias ilíacas. Afirmaram também que mais estudos que avaliem a significância hemodinâmica das lesões detectadas pelo IVUS devam ser conduzidos a fim de que os resultados possam servir para auxiliar na definição de intervenção ou não. Apesar da aparente superioridade do método, o IVUS ainda é caro e muitos autores não dispõem da tecnologia ou a utilizam somente em casos selecionados¹⁶.

Levando-se em consideração as complicações potenciais da SCVI (trombose venosa profunda e insuficiência venosa crônica), esta síndrome deve ser reconhecida/diagnosticada nos pacientes que apresentem sintomas relacionados à mesma, para que sejam tratados antes que surjam alterações irreversíveis nos seus sistemas venosos^{11,25}.

■ TRATAMENTO

Na literatura, não há consenso no que diz respeito ao tratamento de pacientes com SCVI que ainda não desenvolveram trombose venosa profunda. Porém, como a estase é um dos três pilares da Tríade de Virchow, tais pacientes provavelmente têm maior chance de desenvolver tromboembolismo venoso¹⁸. Por outro lado, há algum consenso na literatura^{10,11,26} de que a SCVI deva ser tratada sempre que sintomática.

Como opção terapêutica para a melhora da sintomatologia e a prevenção de fenômenos tromboembólicos, existe a descompressão da veia por cirurgia aberta ou endovascular, com o intuito da

diminuição da estase sanguínea venosa do membro inferior esquerdo. Se um procedimento invasivo não for escolhido, anticoagulação isolada é advogada por alguns poucos.

Pelo fato de a SCVI ser uma doença progressiva, capaz de levar a complicações incapacitantes a longo termo, uma abordagem agressiva visando à descompressão venosa deve ser fortemente considerada^{4,11}. Historicamente, várias técnicas cirúrgicas têm sido utilizadas para aliviar os sintomas e corrigir a obstrução venosa resultante, em sua maioria envolvendo pontes com veias autólogas^{16,27}, retroposicionamento da artéria ilíaca²⁸ e excisão dos esporões venosos intraluminais com subsequente angioplastia venosa com *patch*^{7,11}, dentre outras técnicas.

Mais recentemente, técnicas endovasculares têm sido utilizadas tanto para tratar a trombose venosa iliofemoral quanto para corrigir a anormalidade anatômica associada à SCVI^{10,11}. O primeiro relato de tratamento endovascular isolado da SCVI foi o de Michel et al.²⁹ que, em 1994, realizaram uma angioplastia transluminal percutânea com colocação de *stent* para tratar esta síndrome.

Em nosso meio, Cunha Jr et al.³⁰ relataram o caso de uma jovem de 18 anos que foi submetida a tratamento endovascular com sucesso, através da colocação de um *stent* autoexpansível de elgiloy no interior da veia ilíaca comum esquerda, para contrapor-se à compressão venosa extrínseca causada pela pulsação da artéria ilíaca comum direita sobrejacente. O implante de *stent* intraluminal também foi realizado com sucesso por Foit et al.¹⁴ (neste caso, associado à trombólise) em um paciente do sexo masculino, que teve a SCVI diagnosticada quatro dias após uma cirurgia para fratura de platô tibial.

Ainda em nosso meio, Sandri³¹, em estudo de série de 54 pacientes portadores da SCVI, tratados percutaneamente, constatou melhora total ou quase total da sintomatologia em 52 pacientes (92,5%), traduzindo-se em melhora importante na qualidade de vida dos mesmos.

Moudgill et al.¹⁷, analisando os dados de 113 pacientes (72% mulheres), em sua maioria submetida à trombólise guiada por cateter seguida de implante de *stent* intravascular, encontraram uma média de sucesso técnico de 95% e uma média de patência, em um ano, de 96%. O'Sullivan et al.²⁰ também relataram que o tratamento endovascular da SCVI é seguro e efetivo, podendo substituir a reconstrução cirúrgica e/ou a anticoagulação isolada. Todavia, como normalmente trata-se de pacientes do sexo feminino, geralmente em idade reprodutiva,

mais estudos são necessários para avaliação da patência em longo prazo destes *stents*.

Portanto, tratamentos mais recentes, como a angioplastia transluminal percutânea com colocação de *stent* autoexpansível, têm sido associados com maior sucesso terapêutico¹³, pois, além de atuarem nas trabéculas e ‘esporões’ intraluminais, promovem o alívio da compressão mecânica extrínseca^{9,11,32}.

Relatos como os acima referidos e outros estudos retrospectivos e prospectivos de séries de casos mostram que o tratamento endovascular vem se tornando o de primeira linha, na atualidade^{9,11}. A maioria dos autores^{11,17} recomenda a anticoagulação mínima por seis meses após a colocação de *stents* no sistema venoso, a menos que haja alguma contraindicação para a mesma.

Migração de *stents* colocados no eixo venoso iliofemoral é uma complicação rara, porém devastadora, que tem sido relatada na literatura³³. Caso esta embolização ocorra, sua remoção pode ser realizada percutaneamente ou através de cirurgia aberta, dependendo de sua localização.

O tratamento conservador simplesmente envolve controle da dor, com ou sem profilaxia medicamentosa para trombose venosa profunda. Por não haver relato de resolução espontânea da SCVI até o momento, a opção do tratamento conservador pode ser uma decisão difícil para um indivíduo (geralmente jovem e ativo), que apresenta desconforto no membro inferior esquerdo em repouso ou durante o exercício físico¹⁸. A anticoagulação isolada em pacientes sintomáticos não tem sido efetiva para o controle dos sintomas¹⁴.

Em decorrência da raridade do diagnóstico, não existem estudos randomizados ou com grande *follow up* comparando os tratamentos aberto/endovascular/clínico e, portanto, mesmo com a abordagem endovascular ganhando cada vez mais espaço, ainda não há consenso na literatura em relação ao tratamento mais adequado para esta doença¹⁸. Raju³⁴, em uma revisão de literatura contemporânea, abrangendo estudos que perfizeram um total de aproximadamente 1.500 pacientes, concluiu que o tratamento endovascular da SCVI é uma alternativa segura e efetiva em comparação com o tratamento cirúrgico aberto tradicional.

■ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Antes de rotular os pacientes como portadores de insuficiência valvular primária, é importante reconhecer que edema persistente do membro inferior esquerdo ou, até mesmo, ‘sensação de peso’ do membro inferior esquerdo (principalmente em pacientes jovens) podem ser causados pela SCVI^{9,10,11}.

A real prevalência desta doença deve ser ainda maior do que a encontrada na literatura, pois, em muitos dos pacientes com trombose venosa iliofemoral esquerda, esta síndrome pode ser o agente etiológico oculto, sendo negligenciada sua investigação³¹.

Métodos não invasivos (US-Doppler colorido) são métodos de triagem razoáveis quando realizados direcionados para a detecção desta doença e por examinadores experientes. Entretanto, a angiotomografia e a angiorressonância são exames mais fidedignos, sendo ainda o método de escolha para a confirmação diagnóstica, principalmente em nosso meio, em que ainda não há ampla disponibilidade do IVUS, eleita, como mais adequada, a flebografia em múltiplas incidências, com medidas de gradientes pressóricos.

A abordagem endovascular vem se tornando a principal escolha terapêutica na atualidade, mas ainda assim o tratamento deve ser individualizado, buscando a melhor opção dentro das características individuais e do quadro clínico de cada paciente.

■ REFERÊNCIAS

1. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology*. 1957;8(5):419-27. <http://dx.doi.org/10.1177/000331975700800505>. PMID:13478912
2. Cockett FB, Thomas ML. The iliac compression syndrome. *Br J Surg*. 1965;52(10):816-21. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.1800521028>. PMID:5828716
3. Cockett FB, Thomas ML, Negus D. Iliac vein compression.—Its relation to iliofemoral thrombosis and the post-thrombotic syndrome. *Br Med J*. 1967;2(5543):14-9. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.2.5543.14>. PMID:6020994
4. Cil BE, Akpinar E, Karcaaltincaba M, Akinci D. Case 76: May-Thurner syndrome. *Radiology*. 2004;233(2):361-5. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2332030152>. PMID:15516613
5. Gil Martín AR, Carreras Aja M, Arrieta Ardieta I, Labayan Azparren I. Cockett's syndrome, May-Thurner syndrome, or iliac vein compression syndrome. *Radiologia*. 2014;56(5):e5-8. PMID:22621823
6. Heniford BT, Senler SO, Olsofka JM, Carrillo EH, Bergamini TM. May-Thurner syndrome: management by endovascular surgical techniques. *Ann Vasc Surg*. 1998;12(5):482-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s100169900189>. PMID:9732429
7. Taheri SA, Williams J, Powell S, et al. Iliac vein compression syndrome. *Am J Surg*. 1987;154(2):169-72. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610\(87\)90172-3](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610(87)90172-3). PMID:3631389
8. Marques MA, Silveira PRM, von Ristow A, et al. Prevalência de marcadores de trombofilia em pacientes portadores da síndrome de May-Thurner e trombose de veia íliaca comum esquerda. *J Vasc Bras*. 2010;9(4):229-32. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492010000400004>.
9. Melo CCS, Barros MVL, Yopez JAR. Tratamento endovascular na Síndrome de May-Thurner: relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2012;25(2):122-5.
10. 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. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/740182>. PMID:23509664
11. Ibrahim W, Al Safran Z, Hasan H, Zeid WA. Endovascular management of may-thurner syndrome. *Ann Vasc Dis.* 2012;5(2):217-21. PMID:23555515.
 12. Patel NH, Stookey KR, Ketcham DB, Cragg AH. Endovascular management of acute extensive iliofemoral deep venous thrombosis caused by May-Thurner syndrome. *J Vasc Interv Radiol.* 2000;11(10):1297-302. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(07\)61304-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(07)61304-9). PMID:11099239
 13. Ehrich WE, Krumbhaar EB. A frequent obstructive anomaly of the mouth of the common iliac vein. *Am Heart J.* 1943;26(6):737-50. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8703\(43\)90285-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8703(43)90285-6).
 14. Foit NA, Chen QM, Cook B, Hammerberg EM. Iliofemoral deep vein thrombosis after tibial plateau fracture fixation related to undiagnosed May-Thurner syndrome: a case report. *Patient Saf Surg.* 2013;7(1):12. <http://dx.doi.org/10.1186/1754-9493-7-12>. PMID:23628366
 15. Akers DL Jr, Creado B, Hewitt RL. Iliac vein compression syndrome: case report and review of the literature. *J Vasc Surg.* 1996;24(3):477-81. [http://dx.doi.org/10.1016/S0741-5214\(96\)70205-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0741-5214(96)70205-7). PMID:8808971
 16. Sandri GA. Tratamento endovascular das obstruções venosas crônicas do segmento iliocaval. *J Vasc Bras.* 2011;10(2):137-44. <http://dx.doi.org/10.1590/S1677-54492011000200008>.
 17. 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(6):330-5. <http://dx.doi.org/10.2310/6670.2009.00027>. PMID:19909680
 18. Boyd DA. Unilateral lower extremity edema in May-Thurner syndrome. *Mil Med.* 2004;169(12):968-71. PMID:15646188.
 19. Wolpert LM, Rahmani O, Stein B, Gallagher JJ, Drezner AD. Magnetic resonance venography in the diagnosis and management of May-Thurner syndrome. *Vasc Endovascular Surg.* 2002;36(1):51-7. <http://dx.doi.org/10.1177/153857440203600109>. PMID:12704525
 20. 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. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(07\)61796-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(07)61796-5). PMID:10928517
 21. Barros FS, Coelho NA. Síndrome compressiva da veia íliaca comum esquerda pela artéria íliaca comum direita. In: Engelhorn CA, Morais D Fo, Barros FS, Coelho NA. *Guia prático de ultrassonografia vascular.* Rio de Janeiro: Di Livros; 2011. p. 219-23.
 22. Timi JRR, Kenegusuku J, Souza PC, et al. Achados radiológicos na síndrome de compressão da veia íliaca comum esquerda. *Radiol Bras.* 1993;26:53-5.
 23. Raju S, Neglen 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, discussion 144. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2006.02.065>. PMID:16828437
 24. Neglén P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg.* 2002;35(4):694-700. <http://dx.doi.org/10.1067/mva.2002.121127>. PMID:11932665
 25. Oğuzkurt L, Ozkan U, Tercan F, Koç Z. Ultrasonographic diagnosis of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *Diagn Interv Radiol.* 2007;13(3):152-5. PMID:17846991.
 26. Neglén P, Raju S. Balloon dilation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. *J Endovasc Ther.* 2000;7(2):79-91. [http://dx.doi.org/10.1583/1545-1550\(2000\)007<0079:BDASOC>2.3.CO;2](http://dx.doi.org/10.1583/1545-1550(2000)007<0079:BDASOC>2.3.CO;2). PMID:10821093
 27. Palma EC, Esperon R. Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the postphlebotic syndrome. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1960;1:94-107. PMID:14429961.
 28. Calnan JS, Kountz S, Pentecost BL, Shillingford JP, Steiner RE. Venous obstructions in the aetiology of lymphoedema praecox. *Br Med J.* 1964;2(5403):221-6. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.2.5403.214-b>. PMID:14150911
 29. Michel C, Laffy PY, Leblanc G, Bonnet D. [Treatment of Cockett syndrome by percutaneous insertion of a vascular endoprosthesis (Gianturco)]. *J Radiol.* 1994;75(5):327-30. PMID:8051686.
 30. Cunha JR Jr, Neves DQ, Fontes FA, et al. Tratamento endovascular da síndrome de compressão da veia íliaca (May-Thurner) – relato de caso. *J Vasc Bras.* 2011;10:72-6.
 31. Sandri JL. Síndrome de May-Thurner – tratamento endovascular. In: Brito CJ. *Cirurgia vascular: cirurgia endovascular, angiologia.* Rio de Janeiro: Revinter; 2014. p. 1998-2009.
 32. Loukas M, Shah R, Esmaili E, Bangeholm A, Tubbs RS, Jordan R. A case of May-Thurner syndrome. *Folia Morphol (Warsz).* 2008;67(3):214-7. PMID:18828105.
 33. Mullens W, De Keyser J, Van Dorpe A, et al. Migration of two venous stents into the right ventricle in a patient with May-Thurner syndrome. *Int J Cardiol.* 2006;110(1):114-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2005.05.070>. PMID:16005088
 34. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J Vasc Surg.* 2013;57(4):1163-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2012.11.084>. PMID:23433816

Correspondência

Leonardo Pessoa Cavalcante
Hospital Universitário Francisca Mendes - Serviço de Cirurgia Vascular/Endovascular
Av. Camapuã, 108 – Cidade Nova II
CEP 69097-720 – Manaus (AM), Brasil
E-mail: leonardocavalcante@uol.com.br

Informações sobre os autores

LPC - Chefe do Serviço de Cirurgia Endovascular, Hospital Universitário Francisca Mendes (HUFM), Universidade Federal do Amazonas (UFAM).
JESS e AMSA - Cirurgiões Vasculares egressos do Programa de Residência Médica do Serviço de Cirurgia Vascular e Endovascular, Hospital Universitário Francisca Mendes (HUFM), Hospital Universitário Getúlio Vargas (HUGV), Universidade Federal do Amazonas (UFAM).
RMP - Acadêmica de Medicina, Universidade Federal do Amazonas (UFAM).
MVB - Chefe do Serviço de Cirurgia Vascular, Hospital Universitário Francisca Mendes (HUFM), Universidade Federal do Amazonas (UFAM).
MHP e RDR - Cirurgiões Vasculares do Serviço de Cirurgia Vascular e Endovascular, Hospital Universitário Francisca Mendes (HUFM), Universidade Federal do Amazonas (UFAM).
AOA - Médico Residente do Programa de Residência Médica do Serviço de Cirurgia Vascular e Endovascular, Hospital Universitário Francisca Mendes (HUFM), Hospital Universitário Getúlio Vargas (HUGV), Universidade Federal do Amazonas (UFAM).

Contribuições dos autores

Concepção e desenho do estudo: LPC
Análise e interpretação dos dados: LPC, MVB, RDR
Coleta de dados: AMSA, MHP
Redação do artigo: LPC, RMP, JESS
Revisão crítica do texto: MVB, AMSA, RDR, AOA
Aprovação final do artigo*: LPC, JESS, RMP, MVB, AMSA, MHP, RDR, AOA
Análise estatística: N/A.
Responsabilidade geral pelo estudo: LPC

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final submetida do J Vasc Bras.