








Síndromes de compresión vascular abdominopélvica

Sara Vélez-Garcés¹ , Juan David Vásquez-Montoya² ,
Maria Katherinne Flórez-Leguía³ , Simón Samuel Cadavid-Barrios⁴ ,
Manuel López-Arroyave⁵ , José Gabriel Lotero-Robledo⁶ ,
Jorge Mario Sastoque-Gómez⁶ 

¹ Médica general, Clínica CES, Medellín, Colombia.

² Residente de Radiología, Universidad CES, Medellín, Colombia.

³ Radióloga, Clínica CES, Medellín, Colombia.

⁴ Estudiante de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia.

⁵ Radiólogo, Clínica CES, Medellín, Colombia.

⁶ Radiólogo intervencionista, Clínica CES, Medellín, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Palabras clave

Abdomen;
Enfermedades Vasculares;
Tomografía Computarizada Multidetector

Recibido: mayo 11 de 2023

Aceptado: febrero 8 de 2024

Correspondencia:

Sara Vélez-Garcés;
saris.velez1@hotmail.com

Cómo citar: Vélez-Garcés S, Vásquez-Montoya JD, Flórez-Leguía MK, Cadavid-Barrios SS, López-Arroyave M, Lotero-Robledo, JS, et al. Síndromes de compresión vascular abdominopélvica. *Iatreia* [Internet]. 2025 Abr-Jun;38(2):290-301. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.268>










Copyright: © 2025
Universidad de Antioquia.

RESUMEN

Los síndromes de compresión venosa abdominopélvica son infrecuentes; por ello, conocer sus hallazgos típicos y asociaciones clínicas es clave para su detección, diagnóstico y tratamiento. Los hallazgos pueden existir en ausencia de manifestaciones clínicas, motivo por el que se deben correlacionar con los síntomas. El objetivo de este artículo es hacer una descripción de los hallazgos y las manifestaciones clínicas de los síndromes de compresión vascular.

Abdominopelvic Vascular Compression Syndromes

Sara Vélez-Garcés¹ , Juan David Vásquez-Montoya² ,
Maria Katherinne Flórez-Leguía³ , Simón Samuel Cadavid-Barrios⁴ ,
Manuel López-Arroyave⁵ , José Gabriel Lotero-Robledo⁶ ,
Jorge Mario Sastoque-Gómez⁶ 

¹ General Physician, Clínica CES, Medellín, Colombia.

² Radiology Resident, Universidad CES, Medellín, Colombia.

³ Radiologist, Clínica CES, Medellín, Colombia.

⁴ Medical Student, Universidad CES, Medellín, Colombia.

⁵ Radiologist, Clínica CES, Medellín, Colombia.

⁶ Interventional Radiologist, Clínica CES, Medellín, Colombia.

ARTICLE INFORMATION

Keywords

Abdomen;
Multidetector Computed Tomography;
Vascular Diseases

Received: May 11, 2023

Accepted: February 8, de 2024

Correspondence: Sara Vélez-Garcés;
saris.velez1@hotmail.com

How to cite: Vélez-Garcés S, Vásquez-Montoya JD, Flórez-Leguía MK, Cadavid-Barrios SS, López-Arroyave M, Lotero-Robledo, JS, et al. Abdominopelvic Vascular Compression Syndromes. *Iatreia* [Internet]. 2025 Apr-Jun;38(2):290-301. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.268>



Copyright: © 2025
Universidad de Antioquia.

ABSTRACT

Abdominopelvic vascular compression syndromes are uncommon, making the knowledge of their typical findings and clinical associations indispensable for their detection, diagnosis, and treatment. These findings may exist without clinical manifestations, hence the need to correlate them with symptoms. The purpose of this article is to provide a description of the findings and clinical manifestations associated with abdominopelvic vascular compression syndromes.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes de compresión venosa abdominopélvica corresponden a un grupo de condiciones en las que las venas intrabdominales son comprimidas por estructuras anatómicas cercanas, o en las que las asas intestinales, la vía biliar o los uréteres son comprimidos por estructuras vasculares. Estos síndromes pueden manifestarse según los órganos o los vasos involucrados, e incluso pueden ser un hallazgo incidental. La tomografía de abdomen es la modalidad de elección para evaluar las estructuras vasculares involucradas, gracias a su resolución espacial; además, tiene la ventaja de ser un estudio no invasivo. En esta revisión se describen los hallazgos del uréter retrocavo, del síndrome de May-Thurner, de la biliopatía portal y del síndrome de cascanueces.

OBJETIVOS

El objetivo principal del artículo es realizar una breve revisión de los síndromes de compresión venosa abdominopélvica más comunes, con especial énfasis en los hallazgos radiológicos.

METODOLOGÍA

Nuestro artículo corresponde a una revisión de la literatura; de esta manera, se buscaron los términos *vascular compression syndrome* y *vascular syndromes* en las diferentes bases médicas, puntualmente en PubMed y Google Académico. A partir de los resultados obtenidos se recopiló información actualizada acerca de los principales hallazgos radiológicos de los síndromes de compresión venosa abdominopélvica más relevantes y frecuentes en la práctica clínica con la finalidad de sintetizarlos.

HALLAZGOS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Uréter retrocavo

El uréter retrocavo es una anomalía infrecuente del desarrollo de la vena cava inferior, caracterizado por la persistencia de las venas cardinales posteriores que hacen que el uréter quede atrapado detrás de la vena cava en desarrollo, lo que da como resultado que este tenga un curso retrocavo (1). Ocurre comúnmente en el lado derecho, a menos de que esté asociado con la duplicación de la vena cava inferior o con el *situs inversus* parcial o completo (1).

Esta anomalía es tres veces más frecuente en hombres que están entre la tercera y cuarta década de la vida. Los pacientes suelen consultar por dolor en el flanco derecho, infecciones urinarias, hematuria o formación de cálculos renales (1). Incluso, en ocasiones se puede encontrar hidronefrosis como consecuencia de la compresión uretral por parte del músculo psoas, de la columna vertebral y de la vena cava inferior (1). La modalidad diagnóstica de elección es la tomografía con fase excretora; no obstante, en pacientes en embarazo y en niños la resonancia puede jugar un papel importante para evitar la exposición a la radiación (2) (Figura 1).

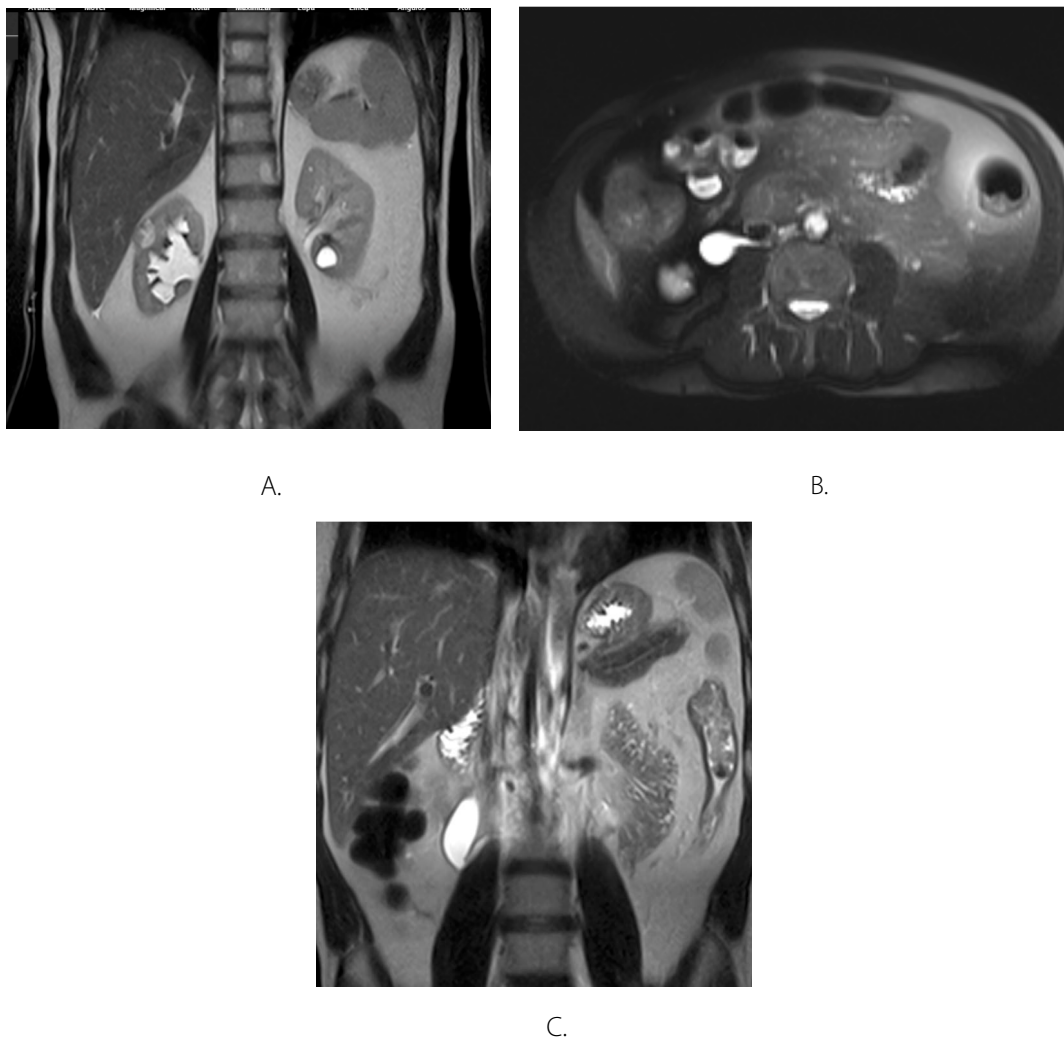


Figura 1. Imagen de resonancia magnética de abdomen en cortes coronal T2 sin saturación, y axial con saturación grasa

Valoración de masa sólida quística en el riñón derecho (A), en la que se observa como hallazgo incidental uréter retrocavo (B) con dilatación de las cavidades colectoras del riñón derecho y aspecto de J invertida en la proyección coronal (C)

Fuente: imágenes propias de la Clínica CES

El uréter retrocavo tiene dos tipos de presentación. El tipo 1, también llamado *asa baja*, es el más común: se observa en el 90 % de los pacientes y produce hidronefrosis en el 50 % de estos; el punto de obstrucción se sitúa a cierta distancia del margen lateral de la vena cava inferior, a la altura de la tercera vértebra lumbar, y su apariencia se ha descrito comúnmente como «caballito de mar o anzuelo». El tipo 2 es menos común, también es llamado *bucle alto* y el sitio de obstrucción se ubica en un nivel más alto, lo que da como resultado una apariencia de hoz (1). La mayoría de los pacientes son asintomáticos, razón por la que se recomienda una conducta expectante. Sin embargo, en los casos que se presentan con hidronefrosis, infección, formación de cálculos o deterioro de la función renal, la ureteroureterostomía quirúrgica abierta se considera el estándar de oro (3).

Síndrome de May-Thurner (SMT) o «síndrome de Cockett»

Descrito por May y Thurner en 1957, se define como la compresión crónica de la vena iliaca común izquierda entre la arteria iliaca común derecha y la vértebra lumbar (4-6), lo que provoca estasis venosa, edema de la extremidad inferior izquierda, dolor, venas varicosas, úlceras venosas y hasta una posible trombosis venosa profunda; además, provoca complicaciones asociadas, como la tromboembolia pulmonar, la hiperpigmentación y la flegmasia cerúlea *dolens* (5-7). Tiende a ocurrir entre la segunda y la cuarta década de la vida con mayor frecuencia en las mujeres (72 % de los casos) (4,8); su prevalencia es desconocida, pero se estima que ocurre entre el 2 - 5 % de los pacientes con trastornos venosos de extremidades inferiores (9) (Ver Figura 2).

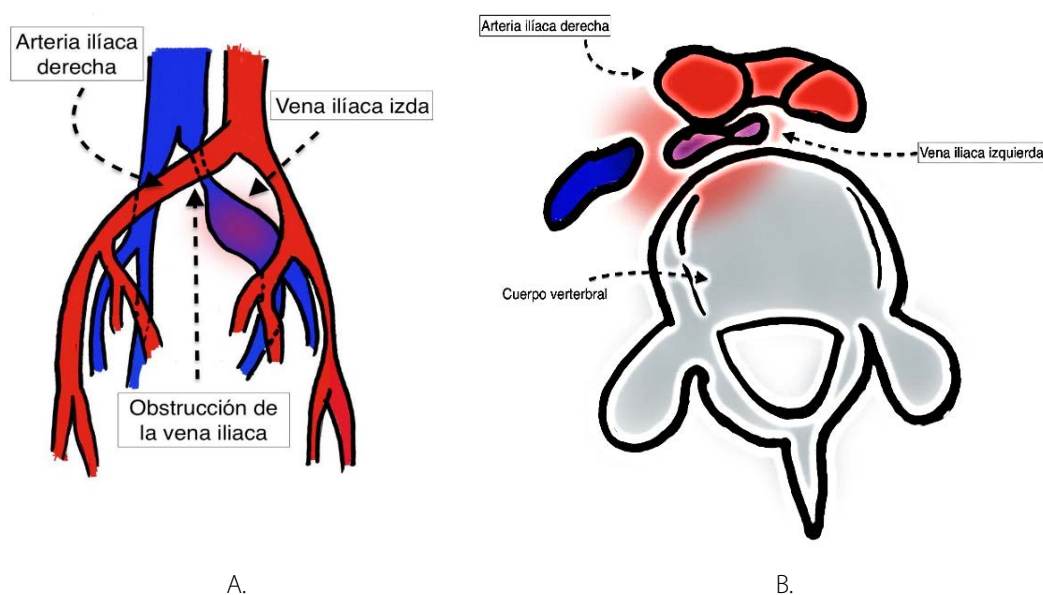


Figura 2. Síndrome de May-Thurner

A. Representación coronal del síndrome de May-Thurner, que muestra una compresión de la vena iliaca izquierda en su cruce por detrás de la arteria iliaca derecha. B. Representación axial de la arteria iliaca derecha comprimiendo la vena iliaca izquierda contra un cuerpo vertebral lumbar

Fuente: elaboración propia

No existe consenso sobre los signos radiológicos específicos del SMT (4). Tradicionalmente, la venografía se ha utilizado para su diagnóstico, pues muestra la compresión venosa y permite la medición de gradientes venosos, además de la visualización de vasos colaterales (5,10). La ecografía Doppler puede evidenciar la trombosis venosa profunda, pero es limitada en la evaluación de venas ilíacas debido a su profundidad (5,6). Actualmente, la venografía por tomografía o resonancia desempeña un papel importante, pues muestra la compresión de la vena iliaca, la extensión de la trombosis iliofemoral, el tamaño y la permeabilidad de los vasos colaterales, y las variantes anatómicas; asimismo permite evaluar otras causas de la compresión mecánica, como la presencia de masas pélvicas (4-6,11) (Figura 3; Figura 4).

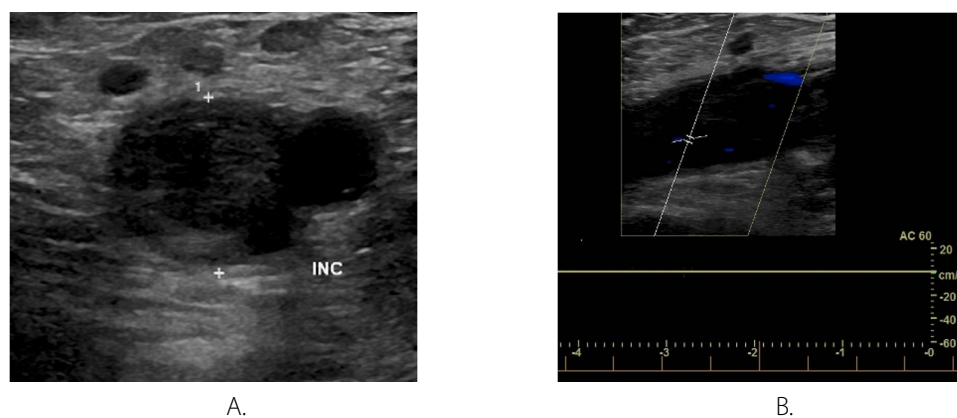


Figura 3. Venografías para los síndromes de compresión vascular abdominopélvica

A. Ecografía que muestra la vena femoral izquierda dilatada con defecto ecogénico en su interior compatible con trombosis aguda. B. Valoración Doppler, que muestra ausencia del flujo

Fuente: imágenes propias de la clínica CES

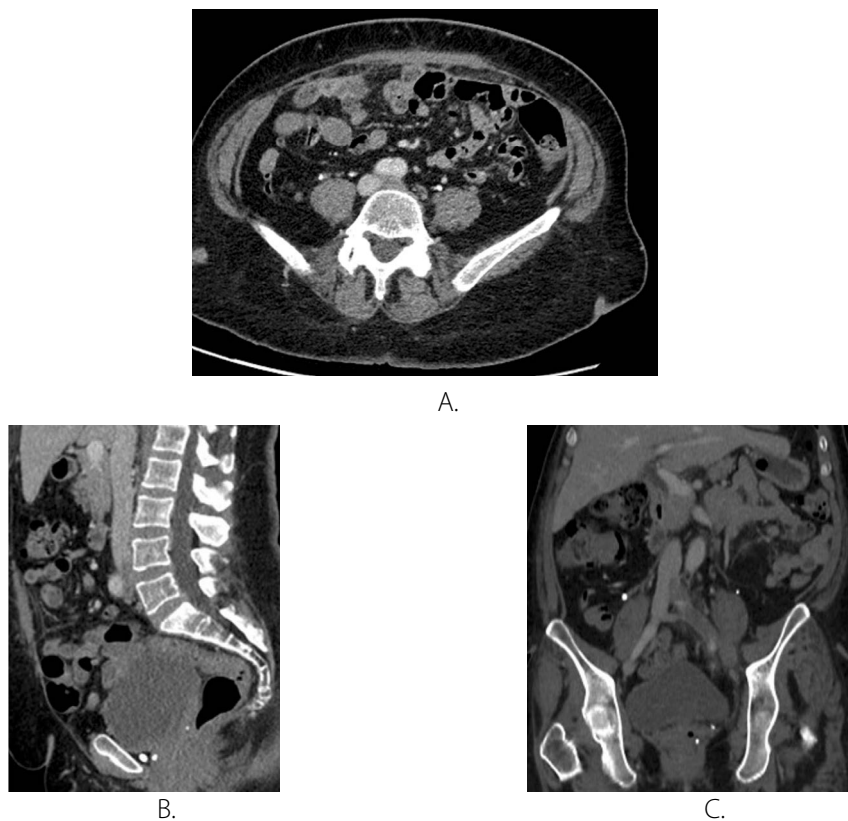


Figura 4. Tomografía contrastada de abdomen

A. Corte axial, B. Corte sagital C. Corte coronal. Se observa compresión de la vena iliaca común izquierda entre la arteria iliaca común derecha y la vértebra lumbar. Adicionalmente, se identifica trombosis crónica de la vena iliaca común izquierda

Fuente: imágenes propias de la clínica CES

El manejo endovascular con angioplastia más *stent*, además del manejo con trombólisis, constituye el tratamiento actual que busca resolver la compresión mecánica y cuenta con una tasa de éxito de hasta el 95 %, como se observa en la Figura 5 (4-6,12,13). El manejo quirúrgico con trombectomía abierta solo se indica en caso de falla del manejo endovascular (9); por otra parte, los baipás venosos, la transposición vascular y la venoplastia con manejo de bandas intraluminales son terapias alternas (12,14,15).



Figura 5. Imágenes de venografía

Se observa ausencia de opacificación de las venas ilíacas común y externa izquierda por trombosis externa (A y B). Recanalización posterior a trombectomía, stent y angioplastia (C y D)

Fuente: imágenes propias de la clínica CES

Biliopatía portal

La biliopatía portal se define como el ensanchamiento anormal de los canales biliares extrahepáticos e intrahepáticos abarcando el cístico y la vesícula biliar; esto se debe a un sistema porta trombosado de forma crónica, también llamado *cavernoma portal* (16,17). Hay dos mecanismos planteados que serían los responsables de la biliopatía portal: una compresión mecánica externa al sistema biliar por transformación portal cavernosa o una fibrosis peribiliar secundaria a la trombosis de pequeñas venas en las paredes del conducto biliar (16).

La biliopatía portal hace parte de las estenosis benignas del conducto biliar que simulan colangiocarcinoma perihiliar (16) y se clasifica en tres tipos: varicoide, fibrótica y mixta. El tipo varicoide es la compresión y distorsión del conducto biliar causada por grandes venas paracoledocales. El tipo fibrótico muestra el estrechamiento del conducto biliar como resultado de la compresión de venas colaterales intramurales y de pequeñas venas epicoledocales (18). Por su parte, la biliopatía portal de tipo mixta, como su nombre lo sugiere, corresponde al conjunto de las dos. La mayoría de pacientes con demostración radiológica de biliopatía portal son inicialmente asintomáticos; sin embargo, en una minoría de pacientes se presenta colestasis crónica e ictericia (16,19).

La ecografía muestra la dilatación de la vía biliar intra- y extrahepática con transformación cavernomatosa de la vena porta; en el ultrasonido Doppler a color se pueden demarcar múltiples estructuras tubulares anecoicas con flujo vascular, correspondientes a venas colaterales paracoledocales en el ligamento hepatoduodenal (18). La tomografía contrastada permite excluir otras causas de dilatación biliar, ya que la biliopatía portal puede simular estenosis malignas del conducto biliar distal, ya sea por neoplasia biliar o pancreática (20). El hallazgo común, además del cavernoma portal, es la angulación aguda del colédoco que puede considerarse como consecuencia de la compresión extrínseca a causa de las venas paracoledocales dilatadas y de las venas epicoledocales (21). La colangioresonancia puede demostrar una delimitación «festoneada» u «ondulada» de los conductos biliares extrahepáticos, secundaria a hendiduras por las venas peribiliares dilatadas (22) (Figura 6).

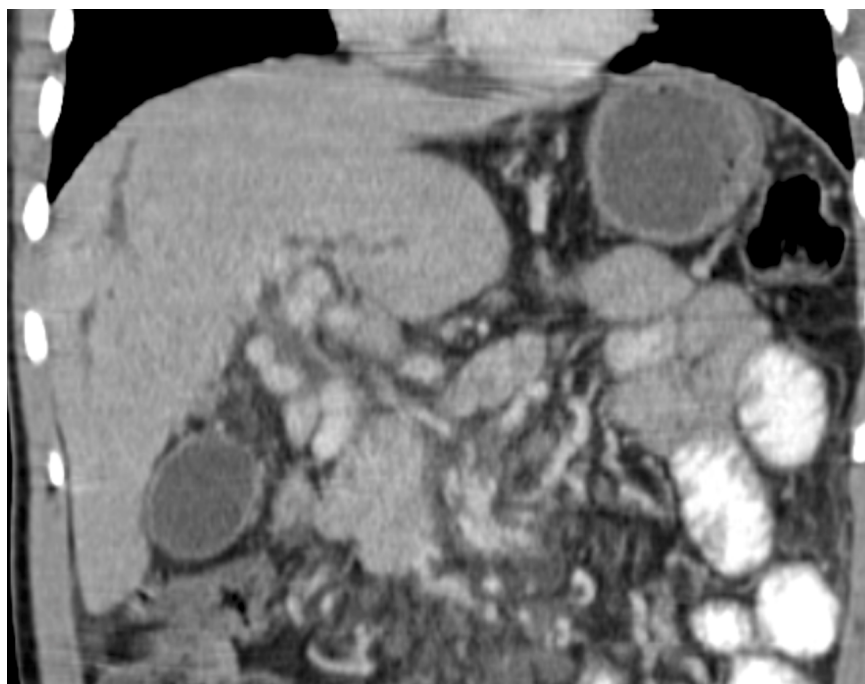


Figura 6. Tomografía en reconstrucción coronal

Se observan venas colaterales en el hilio hepático con efecto compresivo sobre el colédoco

Fuente: imágenes propias de la clínica CES

La biliopatía portal no requiere tratamiento específico en pacientes asintomáticos. Por su parte, los sujetos sintomáticos pueden abordarse ya sea con radiología intervencionista o con tratamiento quirúrgico. La radiología intervencionista desempeña un papel importante en el drenaje biliar, el cual se puede llevar a cabo a través de la colocación de un *stent* biliar o hepatobiliar; otra opción es la recanalización de la vena porta y la colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) en pacientes seleccionados con trombosis crónica de la vena porta (23). En caso de obstrucción biliar persistente se puede realizar una descompresión quirúrgica con hepaticoyeyunostomía o coledocoduodenostomía (24).

Síndrome del cascanueces (*nutcracker*)

Este síndrome es generado por la compresión anatómica de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta (síndrome del cascanueces anterior), o también puede ser generado, en caso de que el paciente presente la variante de una arteria renal izquierda retroaórtica o un curso circumaórtico, por la compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y el cuerpo vertebral (síndrome del cascanueces posterior), hallazgos ilustrados en la Figura 7 (5).

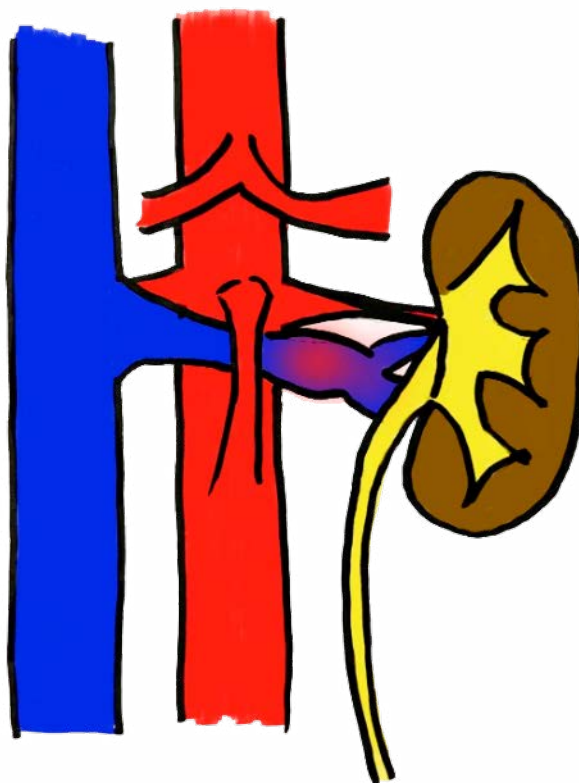


Figura 7. Atrapamiento de la vena renal izquierda por la arteria mesentérica superior, configurando el «fenómeno del cascanueces (*nutcracker*)»

Fuente: elaboración propia

El síndrome del cascanueces se desarrolla debido al incremento de la presión venosa renal izquierda, secundario a la obstrucción del flujo previo a su llegada a la vena cava inferior, lo que resulta en el desarrollo de múltiples vasos colaterales y de reflujo de las venas gonadales ipsilaterales, así como en el daño del sistema valvular venoso local (5). Este síndrome afecta, principalmente, a pacientes jóvenes y de mediana edad, y es más común en el sexo femenino. Dentro de los síntomas descritos se encuentran microhematuria leve, hematuria, proteinuria, dolor en el flanco izquierdo, varicocele izquierdo, varices pélvicas izquierdas y síndrome de congestión pélvica (dolor pélvico crónico, dispareunia, disuria y dismenorrea) (5).

El diagnóstico imagenológico por medio de tomografía o resonancia contrastada se realiza a partir de la representación anatómica de la compresión focal de la vena renal izquierda, la dilatación pre-estenótica, las varices periureterales y pélvicas, y la dilatación de las venas gonadales,

como se observa en la Figura 8. En el plano sagital se puede medir la distancia aortomesentérica (menor de 3 mm) y el ángulo aortomesentérico (menor de 45°); sin embargo, es de recordar que la disminución de estas medidas en ausencia de síntomas y otros hallazgos de obstrucción vascular configuran un fenómeno del cascanueces sin establecer un síndrome (5). En el ultrasonido Doppler se puede evidenciar un aumento significativo de la relación de las velocidades pico sistólicas en el punto de compresión venosa renal con respecto al hilio renal (5). El diagnóstico definitivo se realiza con una venografía retrógrada, que evalúa la dilatación de venas gonadales, perihiliares y periureterales, así como la presencia de colaterales (25).

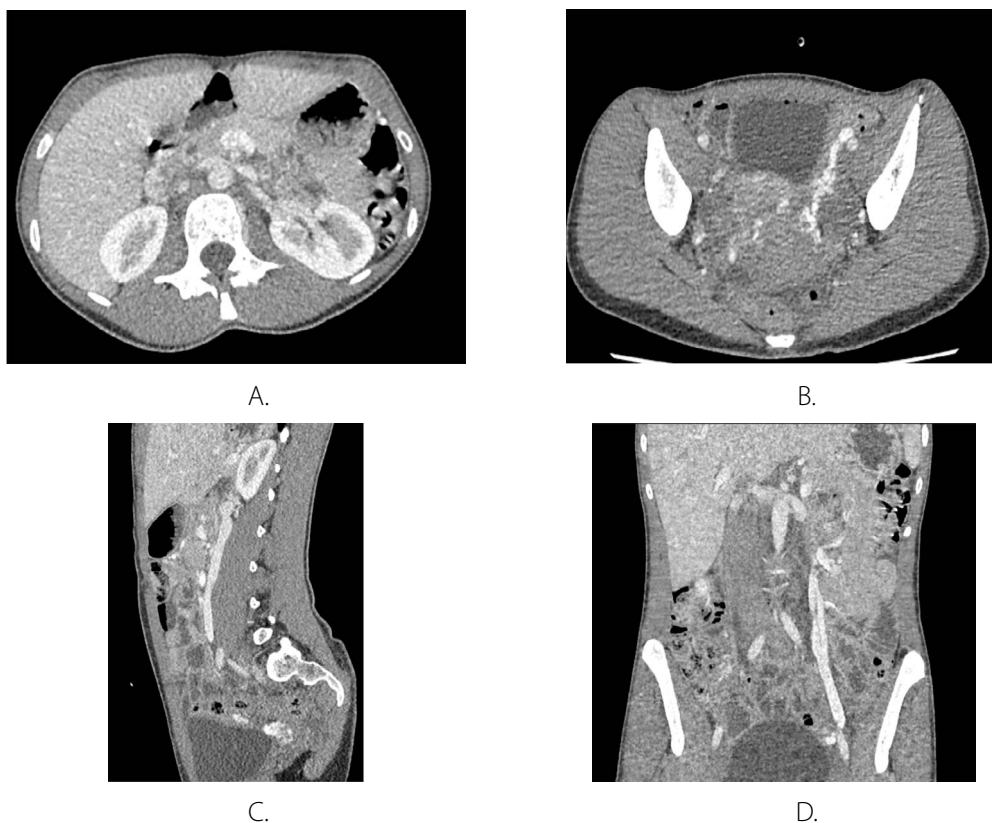


Figura 8. Tomografía contrastada de abdomen

A. Corte axial. B. Corte sagital. C. Corte coronal. Se observa atrapamiento de la vena renal izquierda por la arteria mesentérica superior, configurando el «fenómeno del cascanueces (nutcracker)». Hay dilatación de la vena gonadal y de las várices pélvicas (B)
Fuente: imágenes propias de la clínica CES

El manejo de pacientes jóvenes o con síntomas leves puede ser expectante, ya que, en pacientes menores de 18 años, los síntomas pueden mejorar en un plazo de dos años por el aumento de la grasa retroperitoneal. Por su parte, el manejo quirúrgico está destinado a pacientes con síntomas severos y tiene el objetivo de aliviar la obstrucción al flujo y la hipertensión. Existen múltiples técnicas como la transposición de la vena cava inferior, la colocación de un *stent* venoso externo, el *baipás* de la vena renal, el autotrasplante renal en la fosa ilíaca e incluso la nefrectomía izquierda. La colocación de un *stent* endovascular en la vena renal izquierda ha sido aceptada, pues se ha

mencionado que cuenta con bajas tasas de complicación, entre las que se han descrito: migración del *stent*, estenosis del *stent*, hiperplasia fibromuscular y trombosis venosa (26,27).

CONCLUSIONES

Los síndromes de compresión venosa pueden manifestarse por síntomas abdominales atípicos. En pacientes con sospecha de síndrome de compresión vascular es necesario el conocimiento de los síntomas clínicos y de los hallazgos típicos de imagen para realizar el diagnóstico y guiar el tratamiento.

DECLARACIONES ÉTICAS

En el presente artículo se conserva la confidencialidad de los datos de las diferentes imágenes utilizadas.

CONFLICTO DE INTERESES

En el presente artículo, ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Ratkal JM, Jadhav R, Naique Dessai RR. Circumcaval Ureter-the Paradigm Shift in Diagnosis and Management. *Indian J Surg* [Internet]. 2016;78(1):37-40. <https://doi.org/10.1007/s12262-015-1352-2>
2. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT, Harris JH. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics* [Internet]. 2000;20(3):639-652. <https://doi.org/10.1148/radiographics.20.3.g00ma09639>
3. Salonia A, Maccagnano C, Lesma A, Naspro R, Suardi N, Guazzoni G, et al. Diagnosis and treatment of the circumcaval uréter. *Eur Urol Suppl* [Internet]. 2006;5(5):449-462. <https://doi.org/10.1016/j.eursup.2006.02.009>
4. Keng-Fong JK, Poh ACC, Tan AGS, Taneja R. Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 2014;203(1):29-36. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.11598>
5. Lamba R, Tanner DT, Sekhon S, McGahan JP, Corwin MT, Lall CG. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiogr* [Internet]. 2014;34(1):93-115. <https://doi.org/10.1148/rg.341125010>
6. Gozzo C, Giambelluca D, Canella R, Curuana G, Jukna A, Picone D, et al. CT imaging findings of abdominopelvic vascular compression syndromes: what the radiologist needs to know. *Insights Imaging* [Internet]. 2020;11:48. <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00852-z>
7. Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a Rock and a Hard Place: Clinical and Imaging Features of Vascular Compression Syndromes. *RadioGraphics* [Internet]. 2011;32(1):E33-49. <https://doi.org/10.1148/rg.321115011>
8. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, Eskandari M, Yao J, Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg* [Internet]. 2004;39(5):937-943. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2003.12.032>
9. Mousa AY, AbuRahma AF. May-Thurner syndrome: update and review. *Ann Vasc Surg* [Internet]. 2013;27(7):984-995. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.05.001>
10. Taheri SA, Williams J, Powell S, Cullen J, Peer R, Nowakowski P. Iliocaval compression syndrom. *Am J Surg* [Internet]. 1987;154(2):169-172. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(87\)90172-3](https://doi.org/10.1016/0002-9610(87)90172-3)
11. Baldt M, Zontsich T, Stümpflen A, Fleischmann D, Schneider B, Minar E, et al. Deep venous thrombosis of the lower extremity: efficacy of spiral CT venography compared with conventional venography in diagnosis. *Radiology* [Internet]. 1996;200(2):423-428. <https://doi.org/10.1148/radiology.200.2.8685336>
12. 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* [Internet]. 2009;17(6):330-335. <https://doi.org/10.2310/6670.2009.00027>

13. Comerota AJ, Gravett MH. Iliofemoral venous thrombosis. *J Vasc Surg* [Internet]. 2007;46(5):1065-1076. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.06.021>
14. Heniford BT, Senler SO, Olsofka JM, Carrillo EH, Bergamini TM. May-Thurner syndrome: management by endovascular surgical techniques. *Ann Vasc Surg* [Internet]. 1998;12(5):482-486. <https://doi.org/10.1007/s100169900189>
15. Alimi YS, DiMauro P, Fabre D, Juhan C. Iliac vein reconstructions to treat acute and chronic venous occlusive disease. *J Vasc Surg* [Internet]. 1997;25(4):673-681. [https://doi.org/10.1016/S0741-5214\(97\)70294-5](https://doi.org/10.1016/S0741-5214(97)70294-5)
16. Shin SM, Kim S, Lee JW, Kim CW, Lee TH, Lee SH, et al. Biliary abnormalities associated with portal biliopathy: evaluation on MR cholangiography. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 2007;188(4):887-1153. <https://doi.org/10.2214/AJR.05.1649>
17. Saint JH. The epicholedochal venous plexus and its importance as a means of identifying the common duct during operations on the extrahepatic biliary tract. *Br J Surg* [Internet]. 1961;48(211):489-498. <https://doi.org/10.1002/bjs.18004821104>
18. Srisajjakul S, Prapaisilp P, Bangchokdee S. Imaging features of vascular compression in abdomen: Fantasy, phenomenon, or true syndrome. *Indian J Radiol Imaging* [Internet]. 2017;27(2):216-224. https://doi.org/10.4103/ijri.IJRI_7_17
19. Sarin SK, Agarwal SR. Extrahepatic portal vein obstruction. *Semin Liver Dis* [Internet]. 2002;22(1):43-58. <https://doi.org/10.1055/s-2002-23206>
20. Joo I, Lee JM, Yoon JH. Imaging Diagnosis of Intrahepatic and Perihilar Cholangiocarcinoma: Recent Advances and Challenges. *Radiology* [Internet]. 2018;288(1):7-23. <https://doi.org/10.1148/radiol.2018171187>
21. Walser EM, Runyan BR, Heckman MG, Bridges MD, Willingham DL, Paz-Fumagalli R, et al. Extrahepatic portal biliopathy: Proposed etiology on the basis of anatomic and clinical features. *Radiology* [Internet]. 258(1):146-153. <https://doi.org/10.1148/radiol.10090923>
22. Jabeen S, Robbani I, Choh NA, Ashraf O, Shaheen F, Gojwari T, et al. Spectrum of biliary abnormalities in portal cavernoma cholangiopathy (PCC) secondary to idiopathic extrahepatic portal vein obstruction (EHPVO)-a prospective magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) based study. *Br J Radiol* [Internet]. 2016;89(1068)::20160636.. <https://doi.org/10.1259/bjr.20160636>
23. Oo YH, Olliff S, Haydon G, Thorburn D. Symptomatic portal biliopathy: a single centre experience from the UK. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2009;21(2):206-213. <https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e3283060ee8>
24. Agarwal AK, Sharma D, Singh S, Agarwal S, Girish SP. Portal biliopathy: a study of 39 surgically treated patients. *HPB (Oxford)* [Internet]. 2011;13(1):33-39. <https://doi.org/10.1111/j.1477-2574.2010.00232.x>
25. Hangge PT, Gupta N, Khurana A, Quencer KB, Albadawi H, Alzubaidi SJ, et al. Degree of Left Renal Vein Compression Predicts Nutcracker Syndrome. *J Clin Med* [Internet]. 2018;7(5):107. <https://doi.org/10.3390/jcm7050107>
26. Almgren B, Juhl M. Superior mesenteric artery syndrome complicating treatment with balanced traction. A case report. *Acta Orthop Scand* [Internet]. 1977;48(1):25-28. <https://doi.org/10.3109/17453677708985106>
27. Chen W, Chu J, Yang JY, Li HP, Zhuang WQ, Huang YH, et al. Endovascular stent placement for the treatment of nutcracker phenomenon in three pediatric patients. *J Vasc Interv Radiol* [Internet]. 2005;16(11):1529-1533. <https://doi.org/10.1097/01.RVI.0000178259.87608.EC>