

Enfermedad de Mondor

Reinoso Hermida S, San Emeterio Muñoz E, Padrón Chao A
 Centro de Salud de O Carballiño (Orense)

Mujer de 48 años de edad, que acude a nuestra consulta por bultoma en la región submamaria derecha de 7 días de evolución. No refiere antecedente traumático ni sobreesfuerzo previo.

Entre sus antecedentes personales destacan dos episodios de absceso de glándulas de Bartholino, acúfenos bilaterales estudiados por otorrinolaringología sin hallazgos patológicos y en seguimiento por neurología en relación con parestesias faciales. Se encuentra pendiente de la realización de una RMN cerebral; TAC cerebral de hace dos años sin evidencia de patología endocraneal aguda.

Sigue tratamiento con ácido acetil-salicílico (100 mg cada 24 horas) y con ginkgo biloba (2 ml cada 12 horas).

superior derecho. No presenta rubor ni calor. La exploración mamaria no reveló la presencia de nódulos ni adenopatías.

A los 5 días consulta de nuevo por aumento de la longitud del cordón, que en ese momento alcanza los 14 cm y se extiende por la pared anterior del hemiabdomen derecho (figura 1).

En la radiografía de tórax no se evidencia patología pleuropulmonar aguda ni lesiones óseas.

Asimismo se realiza una mamografía bilateral en proyecciones cráneo-caudal, oblicua y cráneo-caudal con compresión focal de mama izquierda. En ella se describen unas mamas discretamente densas. En la proyección cráneo-caudal de la mama izquierda, en los cuadrantes externos, se describe una dudosa distorsión arquitectural, que no se confirma en la proyección oblicua y que en una proyección realizada con compresión focal se comprueba que representa una falsa imagen por superposición de tejido mamario. No se identifican nódulos dominantes ni acúmulos de microcalcificaciones patológicas.

En la ecografía mamaria y axilar bilateral no se objetivan adenopatías axilares ni nódulos mamaros dominantes quísticos o sólidos.

La analítica de sangre muestra hemograma, bioquímica general, coagulación y perfil tiroideo sin alteraciones. En el perfil férrico se aprecia transferrina de 293 mg/dl e índice de saturación de transferrina de 14,5%.

Ante la sospecha clínica de enfermedad de Mondor se inicia tratamiento con ibuprofeno (600 mg cada 8 horas) y omeprazol (20 mg cada 24 horas).

Ocho semanas después no se apreciaba lesión con la palpación; como único síntoma refería parestesias, que desaparecieron al cabo de un mes sin seguir ninguna clase de tratamiento adicional.



Figura 1

En la exploración se aprecia un cordón fibroso vertical en dicha región, de 3 cm de longitud, doloroso a la palpación y al movilizar el miembro

COMENTARIO

La enfermedad de Mondor debe su nombre

a Henri Mondor, que la describió con detalle en 1939¹. Su incidencia es probablemente más alta de la comunicada en la literatura científica, pues en la mayoría de los casos cursa como una induración de una vena subcutánea, sin otros síntomas acompañantes; sin embargo, en ocasiones ese cordón indurado puede presentar signos inflamatorios (calor, rubor, dolor e incluso dolor) en caso de movimientos de estiramiento.

La localización más frecuente es en la parte antero-lateral de la pared tóraco-abdominal, donde engloba el sistema venoso epigástrico superior. También ha sido descrita en el pene, la fosa antecubital, la región cervical posterior, el área mamaria, la axila y la pared abdominal. Afecta con más frecuencia a mujeres de mediana edad².

La mayoría de los casos se consideran idiopáticos. Aun así, en la literatura se han descrito casos que pueden estar relacionados con actividad física excesiva, traumatismo directo sobre la vena o por presión de la vena lateral torácica. Se ha relacionado con frecuencia con cáncer de mama, cirugía de mama (biopsia, mastoplastia de reducción o aumento), enfermedad mamaria benigna y procesos inflamatorios. De forma aislada se ha asociado a hepatitis C, artritis reumatoidea, episodios febriles, estados de hipercoagulabilidad, deficiencia hereditaria de proteína C, presencia de anticuerpos anticardiolipina, filarisis, embarazo, catéteres intravenosos, anticonceptivos orales, abuso de drogas intravenosas y otras neoplasias³.

El proceso se desencadena por un infiltrado de células inflamatorias que llevan a la formación de un trombo y originan la induración del cordón venoso. El cuadro se resuelve con la recanalización venosa, que en la mayoría de los casos sucede de forma espontánea⁴.

Entre los diagnósticos diferenciales se deben tener en cuenta la angéitís subaguda, la poliarteritis nodosa y la angéitís secundaria a drogas, las cuales suelen ser más dolorosas y con signos inflamatorios. Con cierta frecuencia se asocia al cáncer de mama, lo que obliga a descartar esta patología mediante pruebas de imagen, como la ecografía⁵.

En el caso de afectación del pene es obligatorio descartar la presencia de enfermedades de transmisión sexual. Los estados de hipercoagulabilidad también pueden favorecer la aparición de esta patología, por lo que resultará de utilidad la realización de estudios de coagulación.

Se han descrito diferentes opciones de tratamiento. En la mayoría de los pacientes no existen síntomas, por lo que no es necesaria ninguna medida adicional. En los casos en los que exista dolor o signos inflamatorios se pueden emplear antiinflamatorios y en algunas circunstancias añadir heparinas de bajo peso molecular. En caso de dolor se pueden emplear infiltraciones anestésicas perilesionales⁶. En los casos de persistencia o de recurrencia de la lesión, los cuales son poco frecuentes, puede ser necesario realizar una trombectomía o incluso una resección de la vena superficial.

Por otro lado, cabe recordar la escasa comorbilidad con respecto a trombosis venosa profunda (2,7% de los casos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mondor H. Tronculite sous-cutané subaigue de la paroi thoracique antéro-latérale. *Mem Acad Chir (Paris)* 1939;65:1271-8.
2. Álvarez-Garrido H, Garrido-Ríos AA, Sanz-Muñoz C, et al. Mondor's Disease. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:753-6.
3. Aginaga Badiola JR, Zubillaga Insausti M, Aginaga Badiola I. Tromboflebitis toracoepigástrica secundaria a ejercicios de estiramiento muscular. *Med Clin (Barc)* 2004;122:239.
4. Ichinose A, Fukunaga A, Terashi H, et al. Objective recognition of vascular lesions in Mondor's disease by immunohistochemistry. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:168-73.
5. Yanik B, Conkbayir I, Öner Ö, et al. Imaging findings in Mondor's disease. *J Clin Ultrasound* 2003;31:103-7.
6. Mayor M, Burón I, De Mora JC, et al. Mondor's disease. *Int J Dermatol* 2000;39:922-5.