

CASO CLÍNICO PATOLÓGICO

REVISTA ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

Propiedad de la Asociación Argentina de Dermatología
ISSN 1851-300X | Número de Propiedad Intelectual 20459734

Enfermedad de Mondor

MONDOR'S DISEASE



Ene - Mar 2013 | Vol. 94 N°1

Casos Clínicos Patológicos
 Rev. argent. dermatol. 2013; 94 (1): 59 – 66.
 Publicado en línea 2013, Marzo / Published online March 2013.
 Enfermedad de Mondor

Autores | Contacto

AL Vannetti *, R Bueno Canet * y A Samper **

* Médicos Concurrentes de 5º Año de Dermatología.
 ** Médico de Planta.

servicio de Dermatología. Hospital Central. Alem s/n. Mendoza.

EMAIL CONTACTO: hcmendoza@gmail.com

Los autores declaramos no poseer ningún tipo de conflicto de interés.

RESUMEN

La enfermedad de Mondor, es una entidad caracterizada por el desarrollo de tromboflebitis de venas subcutáneas. La localización más frecuente, es la cara ántero lateral de la pared torazo-abdominal. El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de un cordón palpable, doloroso, que involuciona en un período de tiempo variable, generalmente corto. La patogenia no ha sido aclarada, pero se han identificado una serie de factores predisponentes como: cirugía mamaria, estados de hipercoagulabilidad, electrocución, infecciones, uso de drogas vasoconstrictoras, compresión de vasos sanguíneos y esfuerzos físicos intensos. La asociación descrita con patologías sistémicas, tales como el cáncer de mama y estados de hipercoagulabilidad, obliga a realizar una completa evaluación de los pacientes afectados, para descartar las mencionadas afecciones. Presentamos tres pacientes con enfermedad de Mondor, desencadenada luego de realizar esfuerzos físicos intensos.

SUMMARY

Mondor’s disease is an entity, characterized by the development of thrombophlebitis of subcutaneous veins. The most common location is the anterolateral aspect of the thoraco-abdominal wall. The clinical condition is characterized by the appearance of a painful palpable cord, which retrogresses in a generally brief, variable period of time. The pathogenesis has not been established, but it has been identified a number of predisposing causes such as breast surgery, hipercoagulables states, electrocution, infections, use of vasoconstrictors, compression of blood vessels and intense physical effort. Since it is associated with systemic diseases such as breast cancer and hipercoagulables states, it is required to conduct a complete evaluation of affected patients to rule out the above mentioned conditions. We present three patients with Mondor’s disease, which was triggered as a result of intense physical effort.

PALABRAS CLAVE:

Enfermedad de Mondor; Tromboflebitis; Vasos linfáticos.

KEY WORDS:

Mondor's disease; Trombophlebitis; Lymphatic vessel.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Mondor (EM) es una variante de tromboflebitis superficial, que afecta las venas subcutáneas de la pared toraco-abdominal. Fue descrita por Fagge en 1869. En 1939 Henri Mondor, cirujano francés, realizó una descripción más detallada del cuadro clínico en cuatro pacientes vistos por él, lo que motivó que Leger en 1947, al realizar una revisión del tema, introdujese el epónimo con el que la entidad es conocida actualmente.

Si bien la enfermedad de Mondor es una patología poco publicada, se cree que su incidencia no es tan baja como se podría inferir de este hecho. Los pacientes generalmente no consultan por ser ésta una afección benigna y autolimitada. Presentamos tres casos evaluados en nuestro Servicio.

CASO CLÍNICOS

Caso Nº 1

Paciente de sexo masculino de 32 años de edad, sin antecedentes patológicos quien consulta por presentar una lesión lineal, indurada, ligeramente dolorosa en hemitórax derecho. Refería el antecedente de realizar trabajos que demandaban esfuerzos musculares intensos, viéndose obligado además a usar faja lumbar.

Al examen físico se evidenciaba un trayecto indurado subcutáneo, de 25 cm de longitud en la línea axilar anterior derecha, móvil, sin signos inflamatorios en la piel suprayacente. El paciente refería haber comenzado primero con dolor en dicha localización, a lo que se agregó una semana después la lesión ya descrita.

Se realizaron análisis de sangre que incluyeron: hemograma completo, coagulograma, perfil inmunológico y anticuerpos anticardiolipina que no evidenciaron anomalías. El estudio de ecografía Doppler mostró un vaso subcutáneo distendido, rama del sistema venoso tóraco-epigástrico, con disminución del flujo sanguíneo.

Se indicó reposo y AINE. En el control clínico realizado un mes después, el dolor había disminuido sensiblemente y el cordón era menos evidente.



Fig 1 – Caso N° 1.

Caso N° 2

Mujer de 46 años de edad, quien consulta por presentar dolor en la región toracoabdominal izquierda de siete días de evolución. Al examen físico se evidencia un cordón indurado, palpable, doloroso, que comenzaba en la región infra-mamaria y se dirigía en sentido longitudinal por la línea axilar anterior, de aproximadamente 15 cm de longitud, el que se hacía más evidente con la elevación del brazo.

La paciente no tenía antecedentes patológicos y era trabajadora agrícola, por lo que realizaba trabajos físicos intensos a diario.

Se le realizaron análisis de sangre de rutina, coagulograma y anticuerpos anticardiolipinas que resultaron negativos. La mamografía fue normal. Por medio de la ecografía Doppler, no se pudo evidenciar ninguna alteración. El examen ginecológico tampoco arrojó resultados de mención. Se indicó reposo y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el cuadro fue cediendo en el término de seis semanas sin dejar secuelas.



Fig 2 – Caso Nº 2.

Caso Nº 3

Paciente de sexo femenino de 46 años de edad, quien consulta por presentar dolor torácico de cinco días de evolución en hemitórax izquierdo. Al examen físico se evidencia cordón subcutáneo de 10 cm de longitud en la línea mamaria anterior.

Se le realizó analítica de rutina, estudios inmunológicos que incluyeron anticuerpos anticardiolipinas y coagulograma, los que resultaron normales al igual que el examen ginecológico y el mamario. La paciente era trabajadora de servicio doméstico y efectuaba importantes esfuerzos físicos diariamente.

Los síntomas cedieron paulatinamente en el término de cinco semanas, con la sola indicación de AINES y reposo relativo.



Fig 3 – Caso N° 3.

COMENTARIOS

La enfermedad de Mondor (EM) es una tromboflebitis superficial, que afecta las venas subcutáneas, particularmente de la pared toracoabdominal ántero-lateral. El primer caso fue descrito por Fagge en 1869, quien consideró a la enfermedad como una forma de esclerodermia¹. En 1939, el cirujano francés Henri Mondor caracterizó a esta patología que hoy lleva su nombre¹.

Generalmente afecta las venas subcutáneas de la pared torácica, que involucra al sistema venoso epigástrico superior¹, habiéndose comunicado casos de afectación de las áreas mamaria y axilar^{1,3}. Las venas epigástricas inferiores o sus ramas, correspondientes a la parte inferior del sistema venoso tóraco-epigástrico también pueden verse dañadas, manifestándose entonces en la ingle y el pene². Clínicamente se presenta como un cordón subcutáneo indurado, de aparición brusca en la pared torácica. La piel que lo recubre es móvil y no suele presentar signos inflamatorios. A pesar que es una lesión frecuentemente asintomática, algunos pacientes experimentan dolor o molestia especialmente a la palpación, hecho éste, observado en nuestros tres pacientes. Un dato característico es la aparición de dolor en la pared torácica, antes de hacerse evidente la induración de la piel^{5,6}.

Se han descrito factores predisponentes y desencadenantes como alteración en la tríada de Virchow:

daño en la pared vascular, estasis sanguínea, hipercoagulabilidad⁷, electrocución⁸, cirugía mamaria previa¹, infecciones virales y bacterianas incluyendo sífilis secundaria y herpes zoster⁹, uso de drogas vasoconstrictoras, compresión de vasos sanguíneos (ropa ajustada, fajas, senos péndulos) y esfuerzo físico intenso^{3,4}.

A nivel histopatológico este trastorno atraviesa estadios diferentes, según el tiempo de evolución. Inicialmente aparece un infiltrado inflamatorio denso en la pared del vaso y un trombo que ocluye la luz. Subsecuentemente aparece una proliferación del tejido conectivo de las paredes de los vasos, resultando en la formación de un cordón duro. Dicho proceso se resuelve cuando ocurre la recanalización del vaso. Debido a esto, los hallazgos histológicos pueden ser muy variables según el momento en que se realiza la biopsia^{6,10}. Por medio de inmunohistoquímica la positividad para anticuerpos monoclonales CD31 y CD34, indican un origen venoso de los vasos afectados. La negatividad para LYVE1 (anticuerpo policlonal contra vasos linfáticos humanos) y D240 tiende a excluir patología linfática¹⁰.

La ecografía Doppler muestra en ocasiones vasos subcutáneos distendidos, con disminución o ausencia de flujo sanguíneo y puede observarse el trombo en casos agudos^{11,12}. La ecografía eventualmente también es útil para descartar la presencia de una masa compresiva subyacente¹².

El diagnóstico diferencial debe realizarse fundamentalmente con la rotura de fibras musculares, infección por larva migrans y enfermedad de Ackerman (granuloma intersticial asociado a colagenopatías)¹³ que cursa con artritis y lesiones cutáneas en forma de placas infiltradas y cordones eritematosos, que constituyen el llamado "signo de la cuerda". También hay que diferenciarla de una angeitis subaguda, angeitis por drogas y poliarteritis nodosa. Dichos trastornos son generalmente más dolorosos, tienen signos de inflamación y afectan mayormente arterias⁶.

Debido a la asociación descrita entre la EM y el cáncer de mama, siempre deben tomarse los recaudos para descartarlo. Esto es particularmente importante cuando la flebitis afecta la mama propiamente dicha. La mamografía muestra densidades lineales que corresponden a las venas trombosadas. En la ecografía mamaria (especialmente útil en mujeres jóvenes), se evidencia como estructuras tubulares hipoecóicas o anecóicas no compresibles. Dichas estructuras tienden a ser más alargadas y se localizan más superficialmente que los ductos lactíferos^{11,12}.

También es importante realizar tests de coagulación, para descartar condiciones de hipercoagulabilidad tales como deficiencia de proteína S y proteína C, antitrombina III o presencia de anticuerpos anticardiolipinas¹⁴.

Debido a que este proceso tiende a la resolución espontánea, el tratamiento generalmente es conservador. El dolor suele responder favorablemente a los AINE y calor local.

A pesar que en toda la bibliografía consultada se remarca la infrecuencia de la enfermedad de Mondor, nosotros tuvimos la oportunidad de ver los tres casos presentados en un lapso relativamente corto. Esto sugeriría que muchos pacientes podrían no ser reconocidos oportunamente como tales, posiblemente debido a que esta patología es autolimitada y puede ser oligo-sintomática. Por otro lado, debemos destacar que con el conocimiento de esta entidad se puede llegar al diagnóstico simplemente mediante la clínica, sin necesidad de realizar estudios complementarios.

REFERENCIAS

1. Blaya Álvarez B, Gardezabal García J, Ratón Nieto JA, Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya Z y col. Enfermedad de Mondor axilar. *Med Cutan Iber Lat Am* 2009; 37(5): 227-229.
2. Kumar B, Narang T, Radotra BD y Gupta S. Mondor's disease of penis: a forgotten disease. *Sex Transm Infect* 2005; 81: 480-482.
3. Onder M, Canpolat B, Aksakal B y Ali Gurer M. Case of Mondor's disease of the abdomen (body building induced). *Int J Dermatol* 2005; 44: 345-346.
4. Talhari C, Mang R, Megahed M, Ruzicka T y col. Mondor's disease associated with physical strain: report of 2 cases. *Arch Dermatol* 2005; 141: 800-801.
5. Dirschka T, Winter K y Bierhoff E. Mondor's disease: a rare cause of anterior chest pain. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 905-906.
6. Álvarez-Garrido H, Garrido-Ríos AA, Sanz-Muñoz C y Miranda-Romero A. Mondor's disease. *British Association of Dermatologists. Clin Exper Dermatol* 2009; 34: 753-756.
7. Mayor M, Buro'n I, Calvo-Mora J y col. Mondor's disease. *Int J Dermatol* 2000; 39: 922-925.
8. Randell P. Mondor's disease and electrocution. *Australas J Dermatol* 2003; 44: 75-76.
9. Yang J, Lee U, Jang S y col. Mondor's disease probably due to herpes zoster. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19: 774-775.
10. Ichinose A, Fukunaga A, Terashi H, Nishigori C y col. Objective recognition of vascular lesions in Mondor's disease by immunohistochemistry. *JEADV* 2008; 22: 168-173.
11. Catania S, Zurrida S, Veronesi P y col. Mondor's disease and breast cancer. *Cancer* 1992; 69: 2267-2270.
12. Yanik B, Conkbayir I y col. Imaging findings in Mondor's disease. *J Clin Ultrasound* 2003; 31: 103-107.
13. Ackerman AB, Guo Y, Vitale PA y Vossaert K. Clues to diagnosis in dermatopathology. Chicago: ASCP Press; 1993; 3: 309-312.
14. Boehlen F, Bader M y Moerloose P. Superficial thrombophlebitis of the chest wall associated with anticardiolipin antibodies; antiphospholipid syndrome or Mondor's disease? *Lupus* 2004; 13: 70-71.