

# ENFERMEDAD DE MONDOR

## (TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL DE LA PARED ANTERIOR DEL TÓRAX) INFORME DE LOS PRIMEROS CASOS EN HONDURAS

Dr. R. A. Durón M. (\*)

Dr. Héctor Laínez (\*\*)

**INTRODUCCIÓN.**—La enfermedad de Mondor es una entidad clínico-patológica bien definida debida a un proceso de tromboflebitis superficial de la pared torácica anterior, de curso benigno y que se manifiesta clínicamente por la presencia de un cordón subcutáneo cuyas características describiremos a continuación. El propósito de este trabajo es el de informar sobre dos casos observados recientemente en Honduras. Estos informes son de los primeros en Latinoamérica ya que la mayoría de las referencias encontradas corresponden a autores europeos y norteamericanos. En América Latina solamente tenemos noticia de un caso reportado en la Argentina (7). El primero de nuestros casos ya fue previamente informado en 1963 (3).

**HISTORIA.**—El epónimo de Enfermedad de Mondor empleado para designar la entidad que estamos describiendo fue adoptado después de una cuidadosa revisión bibliográfica hecha por Leger en 1947. Este autor encontró que los casos informados por Mondor en 1939 fueron los que fundamentaron la base histopatológica de esta enfermedad. Es digno de notar que mucho antes de Mondor, tan lejos como en 1854 la misma enfermedad había sido descrita por otros autores con diferentes nombres tales como Escleriasis (Flagge, 1869) y Mastitis vestigial (Moschowitz, 1933). Amerita también consignar que posteriormente a Mondor otros autores han descrito la misma enfermedad sin estar percatados de los trabajos anteriormente mencionados (Adair, 1950). Johnson et al. (1955) sugirieron que se trataba de un tipo de linfangitis superficial. El número de casos reportados hasta ahora, es aproximadamente de unos 150. Una lista

Año	Autor	País	Nº de casos
1869	Fagge (visto por Adisson)	Francia	1
1922	Fiessinger	"	3
1929	Fabre	"	2
1931	Williams	U.S.A.	1
1932	Daniels	"	5
1933	Moschowitz	"	6
1935	Robinson	Inglaterra	2
1939	MONDOR	Francia	7
1941	Nylander	Austria	4
1950	Adair	U.S.A.	26
1954	Feldman	"	2
1953	Cianos	"	1
1954	Palmer	"	1
1954	Junn Potter	Inglaterra	5

(\*) Jefe del Servicio de Patología, Hospital General, Tegucigalpa, D. C., Honduras.

(\*\*) Servicio de Dermatología, Hospital General, Tegucigalpa, D. C., Honduras.

1955	Grayson	U.S.A.	1
1955	Farrow	"	43
1955	Mahl	"	1
1956	Kaufman	"	7
1957	Karlan	"	1
1958	Koontz	"	1
1958	Miano	"	1
1959	Hamrick	"	1
1960	Eastcott	Inglaterra	1
1961	Honing	U.S.A.	7
1962	Oldfield	Inglaterra	6
1962	Johnson et al	U.S.A.	7
1962	Harrison et al	"	7
1963	Rossmán & Freeman	"	2

(Tomado de Johnson et al (4) modificado).

**ETIOPATOGENIA.**—Es probable que los factores etiológicos son múltiples, según se desprende de los diferentes reportes hechos por distintos autores en diferentes épocas. Algunos hacen hincapié en las infecciones del aparato respiratorio como antecedente inmediato a la aparición de la tromboflebitis. En otros casos se puede evidenciar un factor traumático directamente relacionado. Se mencionan también como factores etiológicos las intervenciones quirúrgicas como biopsia de glándula mamaria. Gran número de pacientes desarrollan esta enfermedad después de haber practicado ejercicios físicos extenuantes de los músculos pectorales tales como escribir en el pizarrón por largas horas, jugar al tenis, ocupaciones caseras en el lavado y tendido de gran cantidad de ropa, trapear y barrer el piso por tiempo excesivo, etc. (5).

De todo lo antedicho se puede deducir que la base patogénica primordial exige un daño mecánico en la pared de la vena con inflamación secundaria que lleva a la trombosis, al menos en la mayoría de los casos.

**DATOS CLÍNICOS.**—De los casos informados, aproximadamente el 75% han ocurrido en mujeres. Este aparente predominio en pacientes del sexo femenino puede ser debido en gran parte al hecho de que las mujeres muestran gran suspicacia en todo lo relacionado con cualquier proceso patológico en las regiones mamarias. La mayoría de los pacientes se encuentran comprendidos entre los 20 y los 40 años. El número de casos informados es relativamente escaso pero este hecho es debido con toda seguridad a que los médicos y en especial los cirujanos aún no están conscientes de la existencia de una entidad clínicopatológica tan bien definida como la presente aunque se encuentren en presencia de casos auténticos de ella. Es muy posible que ya teniéndose en mente la existencia de la enfermedad de Mondor, el número de casos encontrados e informados tendrá que ir "in crescendo". Es del caso mencionar que Farrow informó 43 casos en 1955 de los cuales 18 se presentaron en el término de un año.

**SINTOMATOLOGIA.**—Inicialmente la enfermedad está caracterizada por dolor espontáneo de intensidad moderada, a veces de carácter pleurítico, localizado en la pared anterolateral del tórax. Este dolor se asocia de eritema localizado en la región donde posteriormente aparecerá el cordón subcutáneo. Todo esto tiene una duración desde unos días hasta dos semanas. En algunos casos reportados no ha habido dolor. Estos síntomas

pueden asociarse de sensación de malestar general. Esto es, sin embargo, la excepción de la regla y el enfermo permanece generalmente afebril y en buenas condiciones físicas. Después de este período inicial aparece un endurecimiento en forma de cordón subcutáneo, adherido a la piel pero fijo a las estructuras profundas, sobre las cuales se puede movilizar. Este cordón ha sido comparado de distintas maneras según los autores que lo han descrito, tales como "cuerda de arco", "canuto de pluma de ganso", "palillo de tambor", "lápiz delgado", "catéter uretral", etc. Uno de nosotros (Láinez), en el primer caso que hoy reportamos, lo comparó como "una cuerda de violón".

Las venas comprometidas por el proceso tromboflebítico pueden identificarse según la dirección del cordón fibrótico subcutáneo (5). Así por ejemplo puede dirigirse hacia arriba y afuera iniciándose en la región del pezón mamario indicando en este caso que la vena torácica lateral es la afectada. Puede también dirigirse hacia abajo y adentro cuando es la vena epigástrica superior la afectada y hacia abajo directamente en caso de la teracoepigástrica. Por regla general el proceso patológico es unilateral y afecta una sola de las venas mencionadas pero puede suceder el caso de estar más de una vena comprometida. La longitud del cordón es variable. Usualmente mide unos 10 cm. pero puede llegar a medir hasta 40 cm. Otras veces es tan corto y casi sin la apariencia de un cordón que puede confundirse, especialmente en las mujeres, con procesos patológicos completamente diferentes tales como carcinoma mamario incipiente, forúnculo y absceso. En muy raras ocasiones puede existir linfadenopatía axilar asociada. El cordón es adherente a la piel que lo recubre y se mueve con ella notándose a veces retracción cutánea semejando "piel de naranja" (2).

Mediante maniobras especiales o a veces espontáneamente, en el área correspondiente al cordón puede observarse un surco característico que sigue exactamente la misma trayectoria lineal del cordón. Esto es más aparente en el estado tardío, fibrótico de la enfermedad, aunque puede observarse también desde el comienzo. Las maniobras para hacer evidente este surco pueden consistir en el estiramiento manual de los extremos del cordón, levantamiento del brazo, hiperextensión de la cabeza, inspiración profunda o depresión de la piel del hemiabdomen del lado afectado.

Algunos autores han incluido casos de tromboflebitis transitoria superficial del brazo como ejemplos de la enfermedad de Mondor, lo cual según Rossman (6) debe considerarse como incorrecto.

Después de un período de 3 a 4 semanas va desapareciendo el cordón lentamente hasta su resolución final. Se han informado, sin embargo, casos de persistencia del mismo por varios meses y en casos muy excepcionales hasta por un término de 1 a 2 años.

El curso de la enfermedad es benigno siendo la regla que involucre espontáneamente aún sin tratamiento. No se han informado manifestaciones embólicas a partir de las venas involucradas. En algunos casos parece que el procedimiento de practicar la biopsia con fines diagnósticos acelera la curación de la enfermedad a tal grado que algunos autores recomiendan la biopsia también como medida terapéutica (1).

**PATOLOGÍA.**—Los cambios microscópicos son esencialmente los de una tromboflebitis con ligeras variantes, según la época de evolución de la enfermedad en el momento de practicar la biopsia. Siguiendo a Johnson et al (4) se observan cuatro fases progresivas durante el curso de la

enfermedad. En la primera fase se nota un trombo adherido a un lado de la pared de la vena. Dicho trombo contiene polimorfonucleares, fibrina y eritrocitos degenerados. El tejido elástico y la pared aparecen normales. En la segunda fase el trombo aparece organizado semejando un nódulo de fibroblastos adherido a todo el contorno de la superficie interna, sin luz vascular discernible a pesar de que desde esta fase puede haber indicios de recanalización. La mayor parte del tejido elástico ha sido destruido. En la tercera fase aparecen múltiples áreas pequeñas de recanalización del trombo, las cuales a menudo coalescen para formar un lumen único pequeño. La matriz mucinosa ha desaparecido y comienza a depositarse sustancia colágena. Reaparecen fragmentos de la túnica elástica. Por último en la cuarta fase se observa la vena nuevamente recanalizada, libre de trombo pero con una pared fibrótica notablemente engrosada.

En algunos casos, áreas de la misma vena pueden mostrar fases o estadios diferentes del proceso descrito. Además de los cambios de endoflebitis se observan a menudo lesiones de periflebitis.

Los estudios bacteriológicos hechos hasta la fecha han sido infructuosos en demostrar microorganismos responsables. Los exámenes rutinarios de laboratorio están dentro de los límites normales.

TRATAMIENTO.—Siendo la enfermedad de Mondor un proceso patológico de curso benigno y autolimitante y basándose en la experiencia acumulada por diferentes autores se puede afirmar que no es necesario tratamiento alguno para la enfermedad que ahora nos ocupa. Puede recurrirse al empleo de antibióticos, esteroides, anticoagulantes, diatermia local, etc., aunque todo ello contribuirá probablemente en muy poco o en nada a acelerar la evolución de la enfermedad o a aliviar los síntomas.

#### PRESENTACIÓN DE CASOS

CASO N° 1.—Se trataba de un paciente de sexo masculino, de 49 años de edad, mestizo, mecánico, referido a la consulta de dermatología del I.H.S.S., el 20 de marzo de 1963, por presentar dos cordones duros y dolorosos de totalización subcutánea en pared anterolateral izquierda del tórax.

Este paciente había estado en el Hospital del I.H.S.S. el 23 de enero de 1963 por una neumonía de la base pulmonar izquierda, habiendo sido dado de alta como curado el 29 de enero de 1963 después de haber recibido un tratamiento a base de penicilina y sulfametoxipiridazma. El examen bacteriológico del esputo reveló en aquella ocasión la presencia de *Diplococcus Pneumoniae*, estreptococos y *Micrococcus pyogenes*.

Cuatro semanas después de haber curado la neumonía lobar, notó enrojecimiento inflamatorio alrededor del pezón izquierdo, observándose la presencia de dos cordones duros delgados, de dirección vertical y localización subcutánea en la pared anterior del hemitorax izquierdo. Había dolor local al levantar el brazo izquierdo. Como antecedente lejano refiere accidente cerebro vascular con hemiparesia derecha residual.

La revisión de síntomas por sistemas no reveló nada en especial. Al examen físico se notaba paciente en la cuarta década de la vida, bien desarrollado y bien nutrido, con presión arterial de 140/70, temperatura 37°C pulso 78, respiraciones 18 y peso 112 libras. Fuera de los hallazgos físicos existentes en la pared anterior del hemitorax izquierdo el 20 de marzo de 1963 no se revelaron ningunas otras anormalidades. Dichos

hallazgos fueron los siguientes: habían dos cordones de consistencia fibrosa, duros y tensos a semejanza de "cuerdas de violón" de dirección vertical ascendente y de localización subcutánea, los cuales estaban presentes desde hacía unas tres semanas. Se acompañaban de dolor local, sobre todo al levantar el brazo izquierdo y durante esta maniobra se provocaba la aparición de dos surcos cutáneos que calcaban precisamente la trayectoria de los cordones. La localización anatómica correspondía a la pared anterior del hemitorax izquierdo. Los cordones persistieron por tres semanas más en el mismo lugar. Los exámenes de laboratorio que incluyeron: Recuento globular completo, V.D.R.L., glicemia en ayunas, nitrógeno no proteico, creatinina en sangre, orina, heces e investigación de bacilo ds Koch en el esputo fueron todos normales. La biopsia practicada en el cordón subcutáneo durante la tercera semana de evolución de la enfermedad fue reportada como flebitis toracoepigástrica: "Enfermedad de Mondor", -Hasta entonces, no se había hecho el diagnóstico clínico. No se hizo tratamiento adicional alguno y el paciente ha seguido siendo controlado notándole la casi desaparición total del cordón subcutáneo a los dos meses.

CASO N° 2.—J. I. T., 33 años, sexo masculino, ayudante de conductor de un camión distribuidor de la Cervecería Tegueigalpa. Este paciente fue visto en abril de 1965 por presentar dos cordones duros y dolorosos en umbas regiones anterolaterales del tórax, de aparición lenta, atribuida por el paciente al hecho de levantar pesadas cargas de cerveza y refrescos en su trabajo diario. Los cordones se hacían más visibles al levantarse los dos brazos. Interrogatorio y examen físico completo mostró un paciente en buenas condiciones generales, afebril y sin ninguna otra sintomatología fuera de la local anotada. En vista de la similitud de este caso con el (interior, el diagnóstico clínico fue fácil y la existencia de tromboflebitis en biopsia de uno de los cordones afectados, confirmó el diagnóstico de Enfermedad de Mondor. Este paciente ha sido controlado dos años después, notándose aún persistencia de los cordones subcutáneos, habiendo desaparecido los fenómenos inflamatorios locales manteniéndose un buen estado de salud general.

#### RESUMEN

Se presentan los primeros informes de tromboflebitis superficial de la pared anterior del tórax (Enfermedad de Mondor) en Honduras, los cuales son a la vez unos de los primeros en la América Latina. A propósito de ello se hace una exposición de los principales datos etiopatogénicos, clínicos, histopatológicos y terapéuticos de la enfermedad de Mondor.

#### SUMMARY

The first two cases of superficial thrombophlebitis of the anterior chest wall (Mondor's disease) in Honduras and at the same time one of the firsts in Latin America are reported.

With regard of it, a brief description of the main ethiological, clinical, pathologic and therapeutic features of Mondor's disease are made.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1—BIRCHER J. et al: Mondor's disease (A vascular rarity). Proc. Staff Meet. Mayó Clin., 37: 651, 1962.
- 2.—GRAYSON, Leonard D., and SCALZI, Leonard: Subacute endophlebitis of the anterolateral thoracic wall. AMA Arch. Derm. 71: 114, 1955.
- 3 \_DURON M., Raúl A. y LAINEZ, Héctor: Enfermedad de Mondor. Acta Médica Hondur. 3: 9," 1963.
- 4—JOHNSON, W. C.; WALLRICH R. and HELWIG, E. B.: Superficial thrombophlebitis of the chest wall. JAMA, 180: 103, 1962.
- 5.—OLDFIEL, M. C. : Mondor's disease. Lanet, 1: 994, 1962.
- 6—ROSSMAN, Robert E. and FREEMAN, Robert G.: Chest wall thrombophlebitis (Mondor's disease). AMA Arch. Derm. 87: 475, 1963.
- 7— URIBURU, J. V. et al: Cord-like phlebitis, excluding the lower extremity. Bol. Soc. Cir. B Air., 45: 220, 1961 (Cit. por RossmanS).

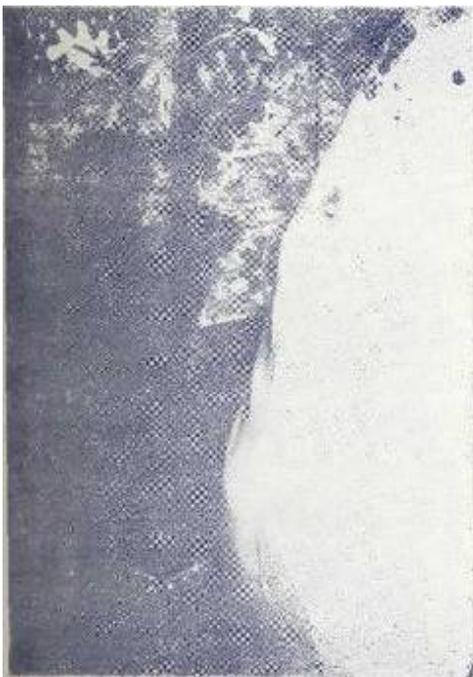


Fig. 1

Caso N° 1.—Tromboflebitis unilateral de la vena toracoepigástrica izquierda

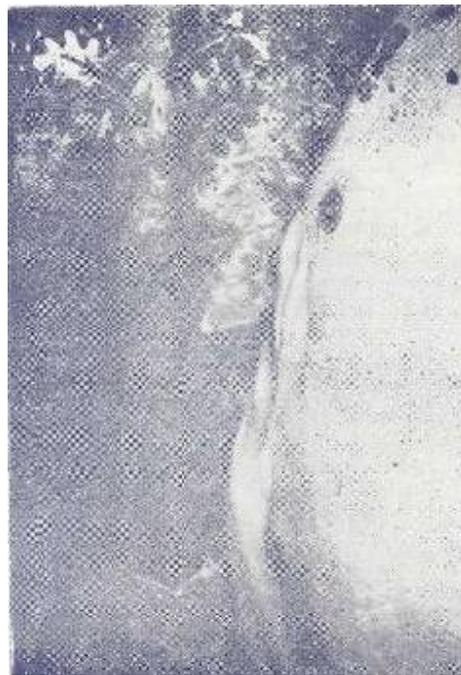


Fig. 2

Caso N° 2.—Tromboflebitis bilateral de venas toracoepigástricas.

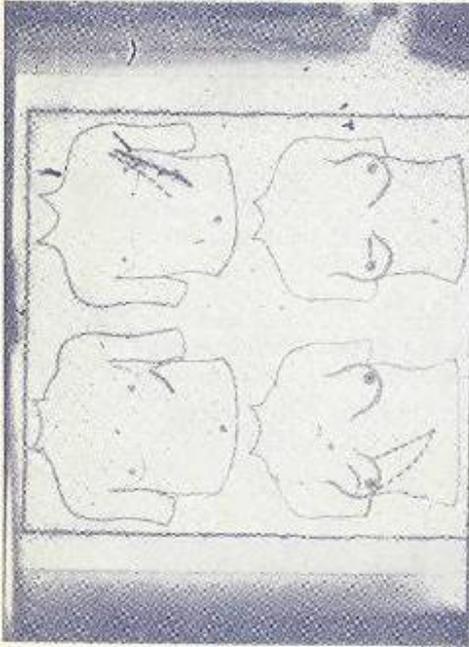


Fig. 4  
Otras variantes clinicas de la misma enfermedad.

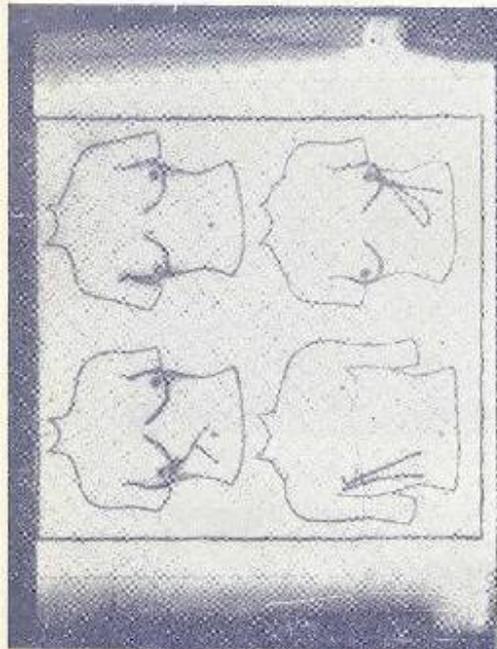


Fig. 3  
Diferentes modalidades de la enfermedad. El esquema inferior izquierdo corresponde al primer caso de esta comunicacion.





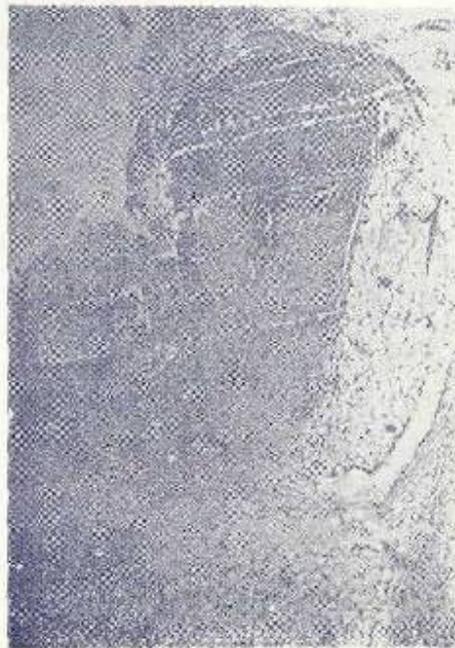
**Fig. 8**  
Enfermedad de Morder. Vista panorámica en ciertos histológicos del primer caso.



**Fig. 7**  
Detalles histológicos en el primer caso mostrando oclusión total de la vena por trombo organizado.



**Fig. 10**  
Otro detalle histológico del primer caso mostrando lesiones de periphlebitis.



**Fig. 9**  
Aspecto en ciertos histológicos a diferentes niveles.