

ANGIOLOGÍA

VOL. XXVIII

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1976

N.º 6

Enfermedad de Mondor

JOSE A. SORO GOSALVEZ, MARIO GARCIA SANZ, FERNANDO ANGULO PEREZ
y GONZALO CARRANZA ALBARRAN

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica III (Prof. encargado: G. Carranza Albarrán).
Facultad de Medicina. Universidad Complutense.
Madrid (España.)

El cirujano francés **Henri Mondor**, en el «Livre Joubilaire» del Profesor **Tixier** (1939), presenta diez casos personales, más otros diez coleccionados de la literatura, de una afección caracterizada por la aparición de un cordón indurado en la región anterolateral del tórax, que corresponde a una vena afectada de un proceso tromboflebítico y cuya evolución es hacia la curación espontánea.

Aunque **H. Mondor** no fue el descubridor de esta afección, sí fue el primero que realizó una descripción exhaustiva. Su informe estimuló las publicaciones sobre la enfermedad que ahora lleva su nombre. Dice **Haagensen**: «Uno de los aspectos más interesantes del diagnóstico clínico es que las lesiones relativamente infrecuentes pasan inadvertidas hasta que alguien las describe bien. Entonces, de inmediato, un gran número de clínicos identifican la lesión, y aparecen numerosos informes en la literatura médica.» Estas palabras de **Haagensen** reflejan el proceso bibliográfico de la afección que describiera con detalle **Henri Mondor**.

Desde la inicial denominación que le diera **Mondor** de Tronculitis Subcutánea Subaguda, en la literatura médica se nos presenta con distintas denominaciones más o menos aceptadas y que son fiel exponente, muchas de ellas, de las distintas opiniones con respecto a su etiopatogenia y anatomía patológica. Así, se recogen las siguientes sinonimias: Flebitis en cordón, Flebitis de la vena toracoepigástrica (**Williams**, 1931); Mastitis vestigial (**Moschcowitz**, 1933); Periangitis esclerosa de la pared torácica lateral (**Hughes**, 1952); Flebitis en cordón de la pared lateral del tórax (**Cianos**, 1953); Flebitis subcutánea de la región de la mama (**Lunn**, 1954); Tromboflebitis de las venas superficiales de la mama (**Haagensen**); Tromboflebitis de la pared torácica (**Rossmann**, 1963; **Castleton**, 1964). Quizás hoy, la denominación más extendida sea la de enfermedad de Mondor y en parte también la de Flebitis en cordón de la pared torácica.

Si hacemos un pequeño resumen del proceso histórico del conocimiento de esta afección, podríamos relatar como hechos importantes:

1854. **Addison** presenta un caso personal de un paciente visto en 1851 y describe la lesión de la siguiente manera: «Ocupa una superficie de unas 6 pulgadas por 3... la piel es tensa... es de una coloración mate amarillenta parecida al marfil... una zona de las mismas características se desarrolla en la axila izquierda... En el verano de 1852 un tercer trozo apareció en la piel de la región interior del brazo izquierdo...». Saca un molde de la mama de esta paciente para el museo de piezas anatómicas. Considera que la afección tiene tendencia a la progresión.
1869. **Fagge** presenta una publicación basada en la paciente vista por **Addison** y que él vio en el Guy's Hospital de Londres en ese año. Pensó que la lesión era debida a un escleroderma y así refería: «Cualquiera que esté familiarizado con nuestro museo se acordará del modelo de mama que presenta un surco profundo y retraído, pareciéndose exactamente a una cicatriz postquirúrgica de extirpación de la glándula y extendiéndose a la axila. Esta cicatriz ha desaparecido enteramente ahora dejando la piel blanda y perfectamente sana o ligeramente decolorada. Esta enfermedad tiende a desaparecer espontáneamente. El enfermo no pudo decirme cuánto tiempo hacía que había desaparecido la dureza.»

La discrepancia entre la progresión descrita por **Addison** y la regresión publicada por **Fagge** se explica porque la paciente sólo fue seguida por el primero hasta 1854, y **Fagge** la vio 14 años más tarde. Existe discrepancia entre distintos autores en relación con la afección que padecía la paciente de **Addison** y **Fagge**. Así, **Farrow** en 1955 sugiere que el caso de la paciente que se publicó como un ejemplo de escleroderma, en realidad pudo haber sido una tromboflebitis superficial de la mama o enfermedad de **Mondor**. Lo mismo opinan **Karlan** y **Traphagen** en 1957. Según **Johnson** (1962) la paciente de **Addison** padecía un escleroderma localizado.

1897. **Shields** hace una descripción no muy completa de un hombre mayor con una lesión como una banda de esclerodermia sobre la mama que se extendía desde cerca del esternón a la axila, con una banda similar en el abdomen.
1922. **Fiessinger** y **Mathieu**, en Francia, publican tres observaciones y sin estudio anatomopatológico atribuyen el proceso a una tromboflebitis, con posible etiología en una infección gripal. Para **Sivula**, fueron los primeros que describieron la enfermedad que nos ocupa.
1929. **Favre** y **Sedallian** hacen una descripción del proceso creyendo que es la primera. Presentan dos pacientes, ambos tuberculosos y añaden una descripción microscópica.
1931. **Willians** y 1932 **Daniels**, con un caso y cuatro casos respectivamente, presentan informes sobre la enfermedad, poniendo énfasis en el dolor.
1933. **Moschcowitz** presenta seis pacientes bajo el título de Mastitis vestigial.
1935. **Robinson** presenta dos pacientes e insiste en «el esfuerzo» como factor etiológico.
1939. Aparece la ya citada descripción de **Mondor**. Por alguna razón los trabajos tempranos no los conocieron ni **Mondor** ni **Favre**. Más tarde, los desco-

- nocían **Nylander**, en 1941, en su presentación de cinco casos y **Adair**, en 1950.
1947. **Lèger** recoge 22 casos en la literatura y hace una buena revisión de la etiología, síntomas, patología y tratamiento.
1951. **Mondor** y **Beltran** cambian el nombre de la enfermedad hacia el de tromboflebitis y periflebitis.
1952. **Hughes** escribe, según **Lunn**, el artículo más comprensible de la literatura inglesa.
1962. **Johnson** y colaboradores, publican en «J.A.M.A.» un informe histológico e histoquímico excelente.

Han publicado sobre este proceso, entre otros, y aparte de los citados en el texto de esta publicación: **Wallrich, Helwis, Karlan** (1957 un paciente), **Oldfield** (1962), **Grow** y **Lewinson** (1963), **Honig** y **Rado** (1961), **Anthony** (1963, tres casos), **Fiessinger** (1922, tres casos), **Sivula** (1973, catorce casos), **Ferron** y **Senechal** (1949), **Kaponitoff, Turzard** y **Darvon** (1950), **Lèger** (1947-1960), **Sicard** (1950), **Kuss** (1950), **Adair** (1950), **Cianos** (1953), **Honig** (1960, siete casos), **Rossman** (1963, dos casos), **Feldman** (1954, un caso), **Palmer** (1954, un caso), **Grayson** (1955, un caso), **Farrow** (1955, cuarenta y tres casos), **Mahl** (1955, un caso), **Koontz** (1958, un caso), **Miano** (1958, un caso), **Bada** (1971, un caso).

FRECUENCIA

Posiblemente esta afección sea más frecuente de lo que parece, pues como afección benigna no todos los pacientes consultan. Uno de nuestros casos fue hallazgo operatorio y otro lo refiere como anécdota al acompañar a su mujer a la consulta. En la clínica de **Haagensen**, donde cada año se ven 750 nuevos pacientes con afecciones de mama, sólo se observan media docena de portadoras de enfermedad de Mondor.

Lunn dice que es poco frecuente en su país y que es más frecuente en Francia. Nosotros creemos, con otros autores, que esta afirmación no es totalmente cierta, y nos inclinamos a pensar que se le presta más atención en Francia como país del autor que le ha dado el nombre, pero que no es realmente más frecuente.

Adair (1950) escribe un artículo sobre cáncer de mama y relata que en 30 años, había visto 26 casos de flebitis, si bien casi todos habían aparecido después de una operación de mama. **Bada** y colaboradores (1955) dicen que sólo habían sido publicados 58 casos. **Farrow**, en 1958, presenta cuarenta y tres casos entre 1947 y 1954, procedentes de una revisión de 8 años en el Memorial Hospital de Nueva York, de los cuales 18 fueron vistos durante el año 1954. **Niederle** y **Rauchenberg**, en 1959, recogen 15 casos en diez años. En 1963, para **Anthony** y **Mattews** sólo existían en la literatura aproximadamente cien casos, pero admiten que existen muchos más no publicados. **Johnson** relata un total de 150 casos hasta 1963, y en 1964 **Castleton** habla de menos de 200 casos publicados.

Sivula encuentra 250 casos descritos en 70 publicaciones en 1973; él aporta

15 pacientes en cinco años y la mitad fueron vistos en 1971, dos años antes de su publicación. **Kauffman** presenta 7 casos en un año, procedentes de una Clínica Oncológica.

Como se puede deducir, no es una afección tan rara como se creía. Se afirma (**Rossmán y Frecman**) que la enfermedad se presenta con más frecuencia que en el pasado. Esto es muy posible, pero nosotros pensamos que este incremento está en función de: a) un mejor diagnóstico, b) más cultura sanitaria, y c) quizás un incremento real que puede estar en función de una mayor exposición a esfuerzos y traumatismos, si los admitimos como factores etiológicos.

Otra fácil deducción de la revisión bibliográfica es que son los cirujanos los que publican sobre esta afección, aunque no precise de una terapia quirúrgica.

Es una afección más frecuente en mujeres que en hombres. El 77 % de los casos revisados afectan a mujeres. **Legèr** (1947): de 58 casos revisados 34 eran mujeres. **Lunn**: de 5 casos, 5 mujeres; lo mismo que **Kaufman** en sus 7 casos. **Sivula**, de sus 14 casos presenta un 75 % de afectación en mujeres. **Farrow** muestra su serie con igualdad de sexos. En nuestros casos hay dos varones y una mujer.

Parece que el paciente más joven publicado pertenece a **Pascalides** y colaboradores en 1951, y el de mayor edad, un varón de 73 años, de la serie de **Farrow** y una cita de **Castleton** de un paciente con 78 años. Refiriéndose a sus casos, **Sivula** encuadra la afección entre los 26 y 65 años, **Castleton** entre los 40 y 50 años, **Farrow** entre los 21 y 66, **Jhonson** entre los 25 y 39. La media de la revisión realizada nos señala una mayor incidencia entre los 40 y 60 años, siendo la edad promedio aproximada de 46,2. Este promedio se aproxima bastante al de la revisión de **Farrow**, que daba una cifra de 43,1 de media.

En relación con el predominio de una raza u otra, sólo hace referencia a ello **Jhonson**, dando un alto predominio de la raza blanca sobre la negra. Una mayor afectación entre médicos y enfermeras, está citada por **Martorell, Piulachs** y **Legèr**. **Mondor** y **Nylander** tuvieron médicos entre sus pacientes. El estudio de series más amplias parece demostrar que esta peculiar incidencia fue fortuita. ³

Aunque no existe una diferencia significativa, parece más afecto el lado izquierdo que el derecho. En nuestros casos las tres localizaciones son izquierdas. En 1953 **De Matteis** describe un caso en el que están involucradas las dos mamas. **Braun-Falco** (1953) describe un caso en que están involucrados ambos lados del pecho, ambos brazos, la yugular externa de un lado y la vena dorsal del pene. Nosotros dudamos de que este caso pueda catalogarse como enfermedad de **Mondor**. En 1964, **Castleton** habla de la indistinta afectación de los dos lados y presenta la afectación simultánea como aún no descrita. **Piulachs** y **Honig** hablan de la predilección por el lado izquierdo.

ETIOLOGIA

La etiología de la afección que nos ocupa no está aclarada y son varios los factores con los que se ha relacionado. Aunque el factor traumático es el más habitual en los antecedentes del paciente, no existe ningún argumento como para concederle el carácter de verdadero factor etiológico.

Como factor o factores etiológicos se han escrito entre otros: el trauma local, el «stress» muscular, las intervenciones quirúrgicas sobre la mama, el carcinoma de mama, las infecciones locales, procesos virales, episodios febriles preexistentes, etc. La no relación con enfermedades sistémicas es el denominador común de la mayoría de las publicaciones.

La teoría **Moschowitz** (1933) basada en seis pacientes, que presentó bajo el título de mastitis vestigial por creer que el proceso era debido a una inflamación de la línea láctea residual, está hoy desechada.

Musgrove cree de gran importancia el trauma local como factor etiológico, ya que en sus tres pacientes era un antecedente constante. **Haagensen** no encuentra el antecedente traumático, salvo en los que se ha actuado quirúrgicamente sobre la mama, en los cuales la lesión aparecía unas tres semanas después de la extirpación de lesiones benignas. En la serie de **Farrow** se presentó en 14 pacientes que habían sido intervenidos sobre la mama con cicatrización por primera intención; aparecía entre tres semanas y dos meses después (dos de los pacientes presentaban un carcinoma de mama). En nuestros tres casos la presentación fue espontánea sin ninguna relación con traumas.

Robinson da un gran valor al «stress» muscular como causa de la lesión ya que en sus dos pacientes apareció la lesión tras la realización de esfuerzos con los miembros superiores (uno en trabajos de jardinería y otro en traslado de muebles pesados). Los comparó con la flebitis de esfuerzo de la axilar. No deja de ser curioso que la elevación del brazo (ejercicio) es lo que con mayor frecuencia llama la atención de la presencia de la enfermedad, al marcarse el surco de la lesión. Por esto creemos que no es ni mucho menos una teoría etiológica absurda. **Farrow** tiene un caso que presentó simultáneamente una trombosis por esfuerzo de la axilar y de la tóraco-epigástrica. Apuntamos que cabe la posibilidad de que el agente traumático sea mínimo y repetido, pasando inadvertido para el paciente. Como la movilidad de la pared lateral del tórax no difiere en su armonía y funcionalismo de las de otros sectores, nos es difícil admitir que el continuo movimiento de esa zona con el uso del miembro superior sea la causa de la lesión, más aún sin haberse demostrado una disposición anatómica que favorezca la aparición de la afección que nos ocupa.

Para otros autores el factor traumático es distinto; y así para **Adair** juegan un papel importante los vendajes excesivamente apretados que comprometen la circulación de retorno de las venas superficiales de la mama a las venas axilares y subclavas.

Lunn cree que los sujetadores muy apretados en mamas muy desarrolladas son favorecedores de la lesión. **Farrow** en algunos de sus casos piensa que las mamas grandes y caídas juegan un papel etiológico importante.

Autores como **Anthony**, **Honig** y **Cianos** no encuentran factores etiológicos. **Haagensen**, salvo en los casos en que existía una cirugía previa sobre la mama, y **Farrow**, en 24 de sus pacientes, también hablan de etiología desconocida.

Los procesos infecciosos locales como causas de la afección son expuestos por **Lunn**, que describe un quiste sebáceo en un extremo del cordón; **Willians** (1931), que refiere haber encontrado en su caso abscesos peritonsilares con adenitis cervicales y abscesos molares, da importancia al hecho de que al quitar las muelas se detuvo el proceso; **Brocq** (1944) describe un caso tras infección

subesternal por tiroidectomía; **Enjalbert** (1948) presenta un caso asociado a una meningitis estafilocócica; una pequeña úlcera no específica y una herida, precedieron a dos casos de **Farrow**.

Procesos infecciosos generales son apuntados por **Fissinger** y **Mathiew** como afecciones virales; **Castleton** refiere en su trabajo que los agentes virales y microplasma no han sido adecuadamente excluidos; **Braun** y **Falco** (1953-1955) ponen énfasis en el papel de las infecciones generales y locales.

La presentación concomitante con carcinomas de mama es referida por varios autores, aunque con incidencia pequeña. Salvo en raros casos, ninguno de los factores etiológicos de la flebitis se presentan como factores obvios en esta afección. La afección tuberculosa que padecían los dos pacientes de **Favre** carece de valor como factor etiológico.

Según **Castleton** (1964), la celulitis, abscesos o carcinomas que hacen comprensible la flebitis, deberían excluir la enfermedad de Mondor. Nosotros también excluiríamos a aquellas tromboflebitis que se salen del territorio tóraco-epigástrico o que afectan simultáneamente a varios territorios. Por otra parte, creemos que simplificaría la actual situación de la etiología de esta afección, sin hacer una amplia exclusión de procesos que bien son afines o encuadran en la enfermedad de Mondor, el dividir desde el punto de vista etiopatogénico en casos primarios y secundarios. Dentro de los primeros podrían incluirse todos aquellos que carecen de factor etiológico presumible, junto con todos aquellos a los que se les achaca un factor traumático discutible.

Dejaríamos como casos secundarios, aquellos en que la evidencia de una lesión infecciosa-inflamatoria es clara, así como todos aquellos que excluíamos al unirnos al criterio de **Castleton**.

ANATOMIA PATOLOGICA

La identificación de la estructura cordonal de esta afección fue motivo de dudas e incluso de discusiones. Hoy parece demostrado que corresponde a una vena en la cual inciden una serie de lesiones evolutivas.

La identificación de la estructura con un vaso de los primeros tiempos y la única excepción en la literatura en la que se describen estructuras epiteliales, viene referida por **Moschcowitz** en 1933. Este autor publica sus casos y en uno de ellos realiza un estudio anatomopatológico atribuyendo la lesión a una inflamación de la línea mamaria persistente, llamando al proceso «mastitis vestigial» como ya hemos referido.

En las primeras descripciones de **Fiessinger** y **Mathiew**, en 1922, **Daniels**, en 1932, **Williams**, en 1931, **Robinson**, en 1935, etc., se atribuye la lesión a una tromboflebitis sin existir referencia de estudio anatomopatológico. **H. Mondor** en su descripción de 1939 describe la histología en un caso, identificando la lesión como una angeítis, pero sin tener la certeza de si se trataba de un vaso linfático o una vena, inclinándose más por la primera posibilidad. Las publicaciones posteriores de **Mondor** ya identificaban la lesión como una tromboflebitis.

En 1951, **Nylander** y **Rauchemberg** mantienen el concepto de linfagitis obliterante fibrosa, por el descubrimiento bastante frecuente de un líquido linfático

en la luz y por falta de lámina elástica de la pared. También se apoyan en el pequeño calibre de los vasos afectados. En ninguno de sus 15 casos encontraron una trombosis clara.

Jönsson, Linell y Samblon, en 1955, dicen que histológicamente las lesiones no se parecen a las lesiones flebíticas y consideran, bajo la base de la localización, que eran rudimentos fibrosos del músculo esternal. En otros casos encuentran una linfangitis clara con tendencia a la esclerosis.

Cianos, en 1953, habla de afectación de pequeña vena y vasos linfáticos, que muestran endoflebitis obliterante subcutánea con focos de trombosis en evolución hacia la fibrosis de la vena. Tres años antes, **Sicard** y colaboradores encontraron una vena trombosada sin periflebitis; y un año antes **Hughes** prefiere el término de «angeítis» o periangeítis, considerando a la lesión inicial como una esclerosis alrededor del vaso. Este término anatomopatológico nos deja en duda sobre el tipo de vaso afectado.

Anthony y Matthews descartan la posibilidad de un vaso linfático, por el espesor de la capa muscular lisa y la posibilidad de ser una arteriola por la ausencia de la lámina elástica.

El término asociado de periflebitis es criticado por **Johnson** en 1962, pues él no encuentra en ninguno de sus casos reacción apreciable fuera de la pared. Para dicho autor, la trombosis y la organización, la lesión inflamatoria aguda inicial transitoria, la ausencia de microorganismos y la proliferación fibroelástica intensa en el trombo organizado y pared venosa, asociado con la aparición de mucina (en especial formada por ácido hialurónico) y fibras de reticulina, son las lesiones y características más notables.

Describe **Johnson** las lesiones como evolutivas en cuatro etapas; y en una misma vena podrían encontrarse lesiones de las cuatro.

1.^a Etapa: Existe un trombo unido a la pared de la vena y en esta unión se encuentran leucocitos polinucleares y otras células inflamatorias. La reacción de fibrina es positiva, la reacción para los mucopolisacáridos es negativa. Las fibras elásticas están parcialmente destruidas. No se encuentran fibras reticulares en el trombo. Las características de esta fase serían el trombo pegado a la pared del vaso con escasa reacción inflamatoria en la unión tromboendotelio.

2.^a Etapa: Se aprecian fibroblastos jóvenes, fibras de reticulina y gran cantidad de matriz mucinosa en la pared y trombo. El trombo tiene poca fibrina. Se aprecian algunas zonas de recanalización. La vena con el trombo y la pared espesada aparecían como un cordón, salvo en los sitios donde había recanalización. Lo característico de esta fase es la organización fibroelástica del trombo.

3.^a Etapa: Aparecen áreas múltiples, típicas, de recanalización que se inician para formar una luz única. Las células del tejido conectivo eran maduras. La cantidad de matriz mucinosa es menor. Las fibras de colágeno están presentes entre los fibrocitos. La característica de esta etapa, sería pues, la presencia de áreas de recanalización.

4.^a Etapa: Se presenta una vena recanalizada con una pared fibrosa gruesa. La duración de la evolución desde el principio hasta la recanalización varía entre 2 semanas y 6 meses.

La disolución rápida del trombo y su remplazamiento por elementos no hemoglobínicos explica una observación de **Kaufman** en la cual, con estudios infra-

rrojos del área, no se apreciaban las venas involucradas. Esto es fácil de explicar, como el mismo **Kaufman** apunta, ya que la absorción de los rayos infrarrojos se realiza por el pigmento hemoglobínico y aquí las células portadoras del mismo habían sido remplazadas por células no hemoglobínicas.

En el año 1973, **Sivula** y **Somerr** resumen, sobre la base de cuadros histológicos de varios informes, que la lesión consiste en una flebitis con periflebitis más que una tromboflebitis, como se pensó en un principio. Según el momento de la biopsia, el cuadro puede ser diferente. Un cambio sero-mucoide se desarrolla inicialmente en la íntima; sigue una hiperplasia proliferante irregular de la íntima (flebitis obliterante) lo cual puede llevar a una oclusión completa de la vena. Los cambios de la media y adventicia son secundarios. En una etapa posterior se desarrolla una reacción periflebítica que conduce a un cambio fibroso alrededor de la adventicia. El resultado final puede ser eventualmente una fleboesclerosis completa.

CLINICA

Dos son los motivos más frecuentes por los que el paciente consulta a su médico. En primer lugar es el dolor junto a la presencia de un cordón fibroso en la pared anterolateral del tórax y, cuando esto no existe, es la presencia de un



Fig. 1. Localización de la lesión en nuestros tres casos de enfermedad de Mondor.

surco. Un número pequeño de casos son hallazgos exploratorios, unas veces desconocidos por el paciente y otras conocidos, pero a lo que no se le había dado importancia. En mujeres no ha sido infrecuente la consulta como consecuencia de estados de cancerofobia, bien por la presencia del surco o induración, bien por ligero dolor.

El dolor, según los casos descritos en la literatura, ha sido variable en intensidad; y así hay una gama, desde el dolor agudo descrito en algunos casos por **Haangesen**, pasando por la sensación disneica del caso descrito por **G. A. Willians**, hasta una sensación de sensibilidad especial sobre la región. En otros

casos no hay dolor (seis casos de **Farrow**, casos de **Johnson**, nuestros casos). Habitualmente las molestias se acentúan o aparecen al elevar el hombro homolateral con la respiración profunda, con la flexión del tronco al lado contralateral, con la abducción del brazo.

La palpación del cordón suele ser ligeramente dolorosa o simplemente molesta. El roce del sujetador era motivo de dolor en los tres casos de **Farrow**. Un caso de dolor con el estornudo está descrito por **Kaufman**. El dolor disminuye gradualmente desde el comienzo del proceso, en el espacio de 3-4 semanas. En seis casos de **Farrow** el dolor no fue inicial, sino que apareció posterior al conocimiento del cordón indurado.

El cordón indurado puede ser el primer hallazgo del paciente (dos de nuestros casos y once de **Farrow**) o bien ser descubierto tras el dolor; permanece incluso más de doce meses después de desaparecer el dolor; se convierte en surco con la abducción del brazo homolateral y en algunas ocasiones, como describe **Johnson WC.**, con la inspiración profunda. El surco se acentúa con la tracción caudal.

Las venas afectadas por el proceso tromboflebítico y que dan lugar al cordón indurado suelen ser la torácica lateral, rama de la axilar, la epigástrica superior y toracoepigástrica, ramas de la vena femoral. La dirección por lo tanto de los cordones indurados corresponde al trayecto de estas venas, por lo que se dirigen desde la línea axilar media hacia la línea media abdominal, pero sin alcanzarla, pasan por la cara lateral de la mama por debajo y fuera del pezón y su longitud depende de la mayor o menor extensión del proceso y de la afectación simultánea de varias venas. **Castleton** describe tres tipos de tamaño: el pequeño, de 2 cm., el mediano de 6 a 12 cm., y el grande de 40 cm. El menor número de casos corresponde a los de gran tamaño que en general se extienden desde la axila hasta el ombligo (uno de nuestros casos, fig. 1). El resto de los casos suelen extenderse desde la axila al cuadrante superoexterno de la mama o desde la parte inferior de la mama hasta la región hipogástrica (uno de nuestros casos, figs. 1 y 2). Para **Rossmann**, las venas del brazo pueden formar parte también de la enfermedad.

El cordón puede ser ramificado, como describe **Johnson** y también **Lunn**, y como aquel mismo cita, hay un caso descrito de forma plexiforme. En ocasiones las arborizaciones sólo se palpan. **Kapitonoff** cita un caso en el que el cordón termina en un plexo completo de 4 cm. de diámetro. En un caso de **Pascalides** el cordón terminaba en una especie de medallón. **Sivula** habla de que la lesión puede llegar a la extremidad inferior. **Haagensen** hace hincapié en que en una pequeña proporción pueden estar afectadas las venas del sector interno de la mama. No es frecuente encontrar los cordones paralelos. Suelen tener un diámetro de 3 a 5 mm. Están sujetos a la piel y no a los planos profundos, por lo que se pueden movilizar sobre éstos. Son de consistencia dura, que ha sido comparada con la del conducto deferente, en el trabajo de **Lèger** y **Hughe**, o a un catéter ureteral, en el de **Kaufman**.

Es poco frecuente el encontrar un enrojecimiento lineal sobre la piel, aunque hay casos en que, generalmente al principio, lo observaron (casos de **Farrow** y de **Johnson**). La equimosis, descrita por **Johnson** en uno de sus casos, nos parece casual o promovida por la palpación exagerada del mismo.

Si exceptuamos el caso descrito por **Willians**, que condicionaba disnea y cuyos hallazgos exploratorios consistían en pérdida de la expansión pulmonar por inmovilización refleja de las costillas y disminución del murmullo vesicular, todos los demás carecen de datos exploratorios. Son afebriles, no hay adenopatías, la fórmula y el recuento leucocitario no se muestran patológicos, no hay hallazgos bacteriológicos y la velocidad de sedimentación globular es normal.

Es interesante tener en cuenta que la alteración que condiciona la fijación del cordón a la piel se traduce en ocasiones a nivel de la mama en piel de naranja, dato que hay que tener siempre presente para el diagnóstico diferencial con el cáncer de mama.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la afección es habitualmente sencillo, pues con o sin dolor, con o sin enrojecimiento, el cordón indurado surcando total o parcialmente

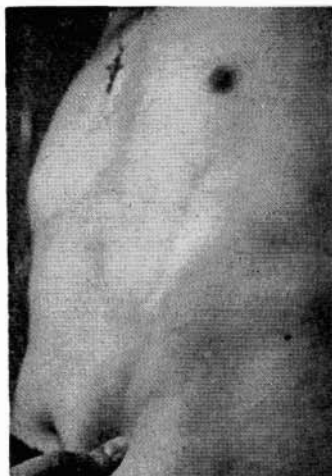


Fig. 2. Caso 2, de enfermedad de Mondor, Formación de un surco en el curso de la vena afectada al elevar el hombro o por tracción caudal del extremo del cordón.

Fig. 3. Caso 3, de enfermedad de Mondor. Biopsia, confirmando el diagnóstico.

la región toracoepigástrica, en dirección axila-ombligo, que se pone más de manifiesto o se convierte en surco por retracción de la piel con maniobras tales como la tracción caudal, la abducción del brazo, etc., y la ausencia de procesos que justifiquen local o regionalmente una tromboflebitis, nos lleva al diagnóstico.

La confusión en ocasiones de esta afección con un carcinoma de mama o con sus consecuencias es citada por muchos autores (**Haagensen, Cianos, Lunn, Honig, Rossman, Castleton, Kaufman**, etc.). Esto justifica que con frecuencia esta enfermedad esté incluida en los tratados o capítulos de la patología de la mama. Debemos tener siempre presente que la literatura nos muestra casos en

que induraciones subcutáneas y retracciones de la piel de la mama por enfermedad de Mondor han sido confundidos con tumores de mama con signos de inoperabilidad. La retracción cutánea de la enfermedad que nos ocupa, concomitante con un cáncer de mama, ha sido considerado como signo de inoperabilidad con el consiguiente perjuicio de la paciente. **Rossman** resalta que han sido operadas innecesariamente muchas mamas por error diagnóstico. La presencia simultánea de cáncer de mama y enfermedad de Mondor es con frecuencia citada, si bien la enfermedad de Mondor aparece en algo menos de la mitad de los casos en el postoperatorio.

La biopsia como medio diagnóstico es habitualmente innecesaria y tiene su justificación mayor en casos de duda.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La evolución espontánea hacia la desaparición de la lesión es lo habitual. En el curso de seis a ocho semanas ha desaparecido todo resto de la lesión. Pero son muchos los casos en que la desaparición del cordón tarda años. **Cianos** siguió el curso de un caso durante ocho años. **Castleton** tiene un caso con persistencia del dolor durante más de dos años, y habla de recurrencias que pueden ser contralaterales. Los tratamientos no alteran el curso clínico.

Siempre es una afección benigna y sin complicaciones, pero creemos que se debe seguir el caso hasta su resolución.

TRATAMIENTO

La afección no precisa tratamiento ni se influye por las medicaciones (antibióticos, antiinflamatorios, anticoagulantes). **Kaufman** apunta que debe instaurarse tratamiento según el psiquismo del paciente. Los analgésicos habitualmente no son necesarios. La escisión puede aliviar la tirantez en casos de que ésta sea muy molesta (**Johnson**).

Nuestra casuística:

Caso n.º 1 (6-11-73): J. M. G., de 49 años de edad, varón, natural de Madrid, de profesión ebanista. Padre muerto de cardiopatía y madre de cáncer de mama; dos hermanos viven sanos. Su esposa sufre cólicos hepáticos y fue realmente el motivo de la consulta, ya que el paciente se refirió a su dolencia como anécdota durante la consulta de su esposa. Sus antecedentes personales carecen de interés. Nos cuenta que, hace aproximadamente un mes, apreció la existencia de un cordón duro en el hemiabdomen izquierdo, que desde el centro del mismo, a la altura de la cresta ilíaca, se extiende en dirección a areola del mismo lado. No hay relación con traumatismo. Nota ligeras molestias en ocasiones que no sabe precisar y sensación de tirantez, unas veces espontánea y otras con la elevación del hombro izquierdo. El cordón es duro, de unos 30 cm. de longitud, no adherido a planos profundos y fijo a planos superficiales. La palpación condiciona una sensación dolorosa. Las maniobras de abducción y elevación del hombro derecho condicionan la aparición de un surco y asimismo la tracción caudal de su extremo inferior (fig. 2). No hay adenopatías y los datos analíticos y demás exploraciones

complementarias son normales. Diagnosticamos enfermedad de Mondor tras haber descartado todo proceso inflamatorio local o regional. Ponemos en antecedentes al paciente de la benignidad del proceso y de que no necesita tratamiento. La revisión a los cuatro meses demuestra una evidente regresión de la lesión. Al año ya no hay vestigios del cordón.

Caso n.º 2 (16-10-73): E. G. L., de 41 años de edad, varón, natural de Avila, de profesión funcionario. Antecedentes familiares sin interés. En los antecedentes personales destaca una apendicectomía por apendicopatía aguda a los 27 años de edad, neumonía derecha hace 7 años, sufre catarros nasales frecuentes. Nos consulta por la presencia de una tumoración blanda del tamaño de una nuez, no adherida a planos profundos ni superficiales, no dolorosa y localizada sobre la escápula derecha, que nos inclina a pensar en un lipoma. En la exploración general observamos una lesión indurada en forma de cordón que desde 4 traveses de dedo por debajo del ombligo en el hemiabdomen izquierdo se dirige a la axila del mismo lado. El paciente desconoce su presencia por lo que no puede darnos datos para la anamnesis. Es duro, se desplaza sobre planos profundos y no es doloroso a la palpación. Su consistencia es homogénea en todo el trayecto. La elevación del brazo derecho por encima de la horizontal, así como la elevación del hombro y la tracción caudal del extremo del cordón, condicionan la formación de un surco por hundimiento de la piel que se extiende en toda la longitud del cordón. No presenta adenopatía axilar ni supraclavicular. No hay procesos infecciosos locales ni regionales. La fórmula leucocitaria y la velocidad de eritrosedimentación son normales. No presenta ningún dato analítico alterado. El estudio radiográfico del tórax es normal. El paciente es diagnosticado de lipoma dorsal y enfermedad de Mondor. Es intervenido de su tumoración dorsal, cuyo estudio anatomopatológico nos confirma nuestra sospecha de lipoma. No se instaura ningún tratamiento postoperatorio. El paciente es revisado a los cuatro meses y la lesión cordonal en el hemitórax derecho ha desaparecido prácticamente.

Caso n.º 3 (21-7-75): M. L. C., de 38 años de edad, mujer, soltera, natural de Madrid. Antecedentes familiares sin interés. En los antecedentes personales destacan: fibroadenoma en mama derecha hace dieciocho años; diagnosticada de litiasis biliar. Hace unos veinte días, notó la presencia de un cordón duro que surcaba la parte más externa de los cuadrantes externos de su mama izquierda y que desde algo por encima del reborde costal terminaba en el borde del pectoral mayor. A la exploración se aprecia una paciente con mamas consecuentes a su edad y constitución, que presenta una induración en forma de cordón de situación y longitud ya referida. El cordón es duro y no adherido a los planos profundos pero sí fijo a los planos superficiales. No se provoca piel de naranja. La elevación del brazo hace aparecer un surco, que ya es manifiesto sin necesidad de esta maniobra en la región de transición entre el cuadrante superior e inferior de la mama. No hay adenopatías axilares. La analítica es normal. Creemos que es una enfermedad de Mondor por las características de la lesión, por sobrepasar la mama en dirección caudal. Para confirmar el diagnóstico y para tranquilidad de la paciente, realizamos una biopsia cuyo estudio nos confirma el diagnóstico (fig. 3). Una revisión a los cuatro meses no muestra regresión de la estructura cordonal. La paciente se encuentra tranquila, pues conoce la benignidad de la lesión.

RESUMEN

Con motivo de la recopilación de tres casos de enfermedad de Mondor, realizamos una revisión bibliográfica de este proceso, redactando el resultado de una profunda recopilación de datos sobre los distintos apartados que configuran la patología del proceso que nos ocupa. Aportamos, junto con nuestros tres casos, deducciones de la exhaustiva revisión y concluimos pensando que es una afección más frecuente de lo que se cree y mucho más de lo que se publica; que consiste en una tromboflebitis con reservas, de las venas toracoepigástricas sin etiología conocida, al menos en lo que nosotros consideramos enfermedad de Mondor; que las manifestaciones clínicas son muy suaves, limitándose al dolor y a la presencia del cordón; que es importante en mujeres su distinción de una neoplasia de mama; y que no precisa tratamiento. Creemos, al menos nosotros, que es escasamente justificable nuevas publicaciones a menos que se aporten datos nuevos que esclarezcan su etiopatogenia.

SUMMARY

Mondor's disease is reviewed. Three cases are presented. The authors consider that this affection is of little importance, that no treatment is necessary, and that, perhaps, the most interesting is its distinction of the neoplasm of the mamma.

BIBLIOGRAFIA

- Addison, citado por Jhonson.
Adair, F. E.: Cancer of Breast, 165:473, 1950.
Antony, J.: «Mondor's Disease», JAMA, 185, p. 972, 1963.
Antony, J.: «Mondor's Disease». Clin. Med., 74:25, 1967.
Bada, J.: «Enfermedad de Mondor». Rev. Clin. Esp., 120:65, 1971.
Bellone, C.: «Enfermedad de Mondor». Dia. Med., 37:575, 1965.
Bircher, J.; Schirger, A.; Ciagerr, O.; Harrison, E. G. Jr.: «Mondor's Disease a vascular rarity». Staff Meeting of the Mayo Clinic, 37:651, 1962.
Braun-Falco, O.: «Über strangförmige, oberflächliche Phlebitiden». Derm. Wochenschr., 127:506, 1953.
Braun-Falco, O.: «Zur Klinik, Histologie und Pathogenese der strangförmigen, oberflächlichen Phlebitiden». Derm. Wochenschr., 132:705, 1955.
Calvert, J.: «Phlébite de la paroi thoracique». Mém. Acad. Chir. (Paris), 70:445, 1944.
Castleton, K.: «Mondor's Disease». Arch. Surg., 88:1010, 1964.
Cianos, J. N.: «Mondor's Disease. Cord-like phlebitis of anterolateral wall of thorax». Am. J. Surg., 86:357, 1963.
Chevirer, L.: «Sur un cas de maladie de Mondor de localitation atypique». Mem. Acad. Chir., 77:347, 1951.
Damele, C.: «Enfermedad de Mondor». Arch. Ital. Chir., 93:461, 1967.
Daniels, W. B.: «Superficial thromboflebitis a new cause of chest pain». Am. J. Med. Sci., 183:398, 1932.
De Matteis, M.: «Contribución a la casuística y conocimiento de la enfermedad de Mondor». Excerpta Medica, Sect. 9 (Surgery), 7:1366, 1953.
Delanne, R.: «Les tronculites souscutanées». Acta Clin. Bélgica, 3:247, 1948.
Eastcott, H. H. G.: «Antecubital string - a new physical sign». Br. J. Surg., 47:629, 1960.
Fagge, Ch.: Citado por Anthony y Matthews.
Farrow, J. H.: «Thromboflebitis of the superficial veins of the breast and anterior chest wall (Mondor's Disease)». Surg. Gyn. Obst., 101:63, 1955.
Favre, M. y Sedallian, P.: «Sur deux formes anatomoclinique d'altération des vaisseaux superficelles chez les tuberculeux: angéites segmentaires résolutes, vascularites «fils de fer» des tuberculeux». J. Med. Lyon, 20 dic. 1929. Cit. Michel, P. J. y Saint-Paul, J., J. Med. Lyon, 32:697, 1951.

- Feldman, S. y colaboradores:** «Mondor's Disease». *New York J. Med.*, 54:387, 1954.
- Ferrow, E. y Senechal, J. J.:** «Mondor's disease; two case». *Bordeaux Chir.*, pág. 60, 1949.
- Fießinger, N. y Mathieu, P.:** «Trombo-phlébitis des veines de la paroi thoraco abdominale». *Bull Mem. Soc. Hop. Paris*, 46:352, 1922.
- Fliegel, H.:** «Zur Phlebostkierosis superficialis der vorderen Brustwand». *Hautarz.*, 6:163, 1955.
- Gaimiche, P.:** «Deux cas de maladie de Mondor». *Angéiologie*, 7:12, 1955.
- Gene, A.:** «Enfermedad de Mondor». *Prensa Médica Argentina*, 52:720, 1965.
- Grayson, L. D. y Scalzi, L. C.:** «Subacute subcutaneous endophlebitis of anterolateral thoracic wall». *A.M.A. Arch. Derm.*, 71:114, 1955.
- Grossi, A.:** «Enfermedad de Mondor». *Arch. Ital. Chir.*, 90:516, 1964.
- Grow, J. L. y Lewison, E. T.:** «Superficial thrombophlebitis of the breast». *Surg. Gynec. Obst.*, 116:180, 1963.
- Haagensen:** «Disease of the Breast». Saunders & Co. Philadelphia, U.S.A.
- Hamrick, L. C.:** «Subcutaneous Thrombophlebitis of Breast and Chest Wall. G. P.», 30:120, 1959.
- Hatteland, K.:** «Mondor's Disease». *Acta Chir. Scand.*, 129:67, 1965.
- Hedinger, C.:** «Mondor's disease». *Schweiz. Med. Woch.*, 92:177, 1962.
- Herman, J. B.:** «Thrombophlebitis of breast and contiguous thoraco-abdominal wall». *New York State. J. of Med.*, 66:3196, 1966.
- Hogan, G.:** «Mondor's disease». *Arch. Intern. Med.*, 133:881, 1964.
- Honig, C.:** «Mondor's disease». *Ann. Surg.*, 153:589, 1961.
- Hughes, E. S. R.:** «Sclerosing peri-angitis of the lateral thoracic wall». *Austral. New Zeland J. Surg.*, 22:17, 1952.
- Johnson, W. C.; Wallrich, R.; Hewig, E. B.:** «Superficial thrombophlebitis of the chest wall». *JAMA*, 180:103, 1962.
- Jonsson, G.; Lineell, F.; Sandblom, P.:** «Subcutaneous cords on the trunk». *Acta Chir. Scand.*, 108:351, 1955.
- Kahtle, H.:** «Trombophlebitis of thoracoepigastric Vein». *Arch. Surg. (Chicago)*, 71:717, 1955.
- Kapitanoff, G.; Tonzard; Darbon; Sicard, A.:** «Maladie de Mondor». *Mem. Acad. Chir.*, 76:939, 1950.
- Karlan, M. y Traphagen, D. W.:** «Superficial Phlebitis of Breast». *Amer. J. Surg.*, 94:981, 1957.
- Kaufman, P.:** «Subcutaneous phlebitis of the breast and chest wall». *Ann. Surg.*, 144:847, 1956.
- Kopanitoff, M. G.; Tourzard, M. M.; Darbon:** «Mondor's disease. Six personal cases». *Mem. Acad. de Chir.*, 76:939, 1950.
- Lane, D.:** «Enfermedad de Mondor. Relación con el trauma». *Med. J. Aust.*, 1:220, 1958.
- Léger, L.:** «Phlébite en cordon de la paroi anterolaterale du thorax. Maladie de Mondor». *Presse Méd.*, 55:849, 1947.
- Léger, L. y Zipper, A.:** «Phlébitis superficielles du membre supérieur. Localisations hetérotopiques de la maladie de Mondor». *Presse Méd.*, 68:2033, 1960.
- Lunn, G. M. y Potter, J. M.:** «Mondor's disease (subcutaneous phlebitis of the breast region)». *Br. Med. J.*, 1:1074, 1954.
- Lutajert, M. y P. Funk-Bretano:** «Phlebitis "en cordon" du sillon delto-pectoral». *Mém. Acad. Chir.*, 77:530, 1951.
- Mahl, M. M. y Werthein, J. M.:** «Unusual case of Mondor's disease». *New York J. Med.*, 55:3629, 1955.
- Martorell, F.:** «Enfermedad de Mondor». *Act. Reun. Cient. Cuerpo Fac. Inst. Policlín.*, 9:159, 1955.
- Massopust, L. C. y Gardner, W. D.:** «Infrared photographic studies of the superficial thoracic veins in the female». *Surg. Gyn. Obst.*, 91:717, 1950.
- Miano, B. D. A.:** «Phlebotrombosis of subcutaneous tissue of breast». *Calif. Med.*, 29:221, 1958.
- Michel, P. J. y Saint-Paul, J.:** «Les phlébites superficielles filiformes». *J. Med. Lyon*, 32:697, 1951.
- Mondor, H.:** «Tronculite sous-cutané subaigue de la paroi thoracique antero-latérale». *Mem. Acad. Chir.*, 65:1271, 1939.
- Mondor, H.:** «Longue angéite souscutanée est indurés de la paroi thoracique». *Libre Jubilaire du Professeur Tixier*, 1939. Cit. **Michel, P. J. y Saint-Paul, J.**, *J. Med. Lyon*, 32:697, 1951.
- Mondor, H.:** «Phlébite en cordon de la paroi thoracique». *Mem. Acad. Chir.*, 70:96, 1944.
- Mondor, H. y Bertrand, J.:** «Thrombophlebitis et periphlebitis de la paroi thoracique antérieure». *Presse Méd.*, 59:1533, 1951.
- Moschowitz, A. V.:** «Vestigial mastitis. A hitherto unrecognized syndrome». *Ann. Surg.*, 98:855, 1933.
- Musgrove, J. E.:** «Subcutaneous phlebitis of breast». *Canad. Med. As. J.*, 85:34, 1961.
- Niederle, B. y Rauehnberg, M.:** «Die trunkulare fibrose Perilymphagitis des Unterhautgewebes (sog. Mondorsche Krankheit)». *Zentralbl. Chir.*, 84:182, 1959.
- Nylander, P. E. A.:** «Ein Beitrag zu den Gefässerkrankungen an der Brustwand». *Wiener Med. Wochenschr.*, 91:955, 1941.
- Oldfield, M. C.:** «Mondor's disease. A superficial phlebitis of the breast». *Lancet*, 24:994, 1962.
- Palmer, E.:** «Mondor's Disease». *New York J. Med.*, 54:2610, 1954.
- Pascalides, S. y Funk-Bretano, P.:** «Deux cas de maladie de Mondor». *Mém. Acad. Chir.*, 77:982, 1951.
- Pego, A.:** «Enfermedad de Mondor». *Med. Clin.*, 46:118, 1966.

- Perrin, M. E.:** «Phlébite en cordon de la paroi antero-latéral du torax. Maladie de Mondor». Presse Méd., 55:849, 1947.
- Preuss, E. G.:** «Restiform, Superficial Trunk-localized Phlebitis, Excluding the Lower Extremity». Bd. Soc. Cir. B. Air., 45:220, 1961.
- Robinson, R. M.:** «Thrombosis following strain». Br. J. Surg., 23:296, 1935.
- Rossmann, R.:** «Mondor's disease». Arch. Derm., 87:475, 1963.
- Sivula, A. y Somer, T.:** «A tight subcutaneous band in the chest or arm-Mondor's syndrome». Ann. Chir. Gyn. Fenn., 58:54, 1969.
- Sivula, A. y colaboradores:** «Mondor's disease. Observations on 14 patients and survey of literature». Ann. Chir. Gyn. Fenn., 62:361, 1973.
- Tolio, A.:** «Histological Aspects of So-Called Mondor's Disease». Minerva Med., 51:4115, 1960.
- Uriburu, J. V.; Gorostiaga, J. B.; Grane, R.:** «Cord-like Phlebitis Excluding the Lower Extremity». Bo. Soc. Cir. B. Air., 45:220, 1961.
- Visani, A.:** «On thrombophlebitis of the Thoraco-Epigastric Vein». G. Clin. Med., 41:466, 1960.
- Werner, M.:** «Un cas de phlébite en cordon postcontusionnelle du bras a rapprocher de la Maladie de Mondor». Presse Méd., 57:166, 1949.
- Williams, G. A.:** «Thoraco-epigastric phlebitis producing dyspnea». JAMA, 96:2196, 1931.