

en el tercio medio del cuello, encontrándose permeable en el tercio inferior. Se descartó la presencia de trombofilia. Ante estos hallazgos, se inició la medicación específica para la enfermedad de Hansen y, simultáneamente, tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol. Un mes después, el paciente se encontraba asintomático: no se palpaba la VYE y habían desaparecido el dolor y los signos inflamatorios. Las lesiones cutáneas también presentaban una marcada mejoría.

Mycobacterium leprae, el agente causal de la enfermedad de Hansen, es endémico en muchas regiones del mundo. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad dependen de la inmunidad mediada por células y pueden variar desde placas anestésicas hasta una enfermedad diseminada⁴. Si se retrasa el diagnóstico, la enfermedad puede progresar afectando a nervios motores y sensitivos⁵. Se ha descrito el compromiso del endotelio vascular en la enfermedad de Hansen, y cabe destacar que, aunque la afectación de vasos de mediano y gran tamaño es rara, ha sido bien documentada, principalmente en la variedad lepromatosa y, con menor frecuencia, en la tuberculoides^{6,7}.

El caso que presentamos es la primera descripción en la literatura médica de una TVYE en un paciente con enfermedad de Hansen *borderline* lepromatosa diseminada. El mecanismo señalado en este caso es el daño endotelial producido por el bacilo de Hansen. La lesión del endotelio forma parte de la tríada de Virchow, siendo uno de los tres factores principales que predisponen a la trombosis. Finalmente, es conveniente subrayar que la enfermedad de Hansen debe ser incluida entre los diagnósticos etiológicos de la trombosis de la VYE.

Bibliografía

1. Colomina MJ, Godet C, Bagó J, Pellisé F, Puig O, Villanueva C. Isolated thrombosis of the external jugular vein. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2000;10:264–7.
2. Sanz Hernández MA, De Grado Manchado T, González P, Ruiz-Yagüe M. Trombosis de la vena yugular externa. *Rev Clin Esp*. 2009;209:55–6.
3. Thompson AM, Lynn AA, Robson K, Joyce MP, Fivenson DP, Scollard D. Lepromatous phlebitis of the external jugular vein. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:1180–2.
4. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RT, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. *Clin Microb Rev*. 2006;19:338–81.
5. Pereira JH, Bowden RE, Gschmeissner SE, Narayanakumar TS. Nerve damage in leprosy. *Lancet*. 1993;342:1060–1.
6. Mukherjee A, Girdhar BK, Malviya GN, Ramu G, Desikan KV. Involvement of subcutaneous veins in lepromatous leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1983;51:1–6.
7. Mukherjee A, Girdhar BK, Malviya GN. Venous involvement in non lepromatous leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1984;52:424–5.

J. Zarza*, M.E. Centurión, A. Armoa y M. Calvo

Departamento de Hematología, Cátedra de Semiología Médica, Universidad Nacional de Asunción, Instituto Radiológico Calvo, Asunción, Paraguay

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jjzarza@yahoo.es (J. Zarza).

doi:10.1016/j.rce.2010.09.009

Enfermedad de Mondor. Una forma inusual de trombosis venosa superficial

Mondor's disease. An uncommon form of superficial venous thrombosis

Sr. Director:

La enfermedad de Mondor (EM) es la trombosis de la vena dorsal superficial del pene. Es una enfermedad infrecuente y de evolución generalmente autolimitada, que se presenta en hombres entre 21-70 años, aunque con mayor frecuencia entre los 20-45 años, generalmente 24-48 horas después de una actividad sexual prolongada, y siendo su principal característica la presencia de un cordón palpable y doloroso en el dorso del pene. Otras etiologías implicadas son infecciones, neoplasias, y trastornos de la coagulación¹. Presentamos el caso de un paciente con trombosis de la vena dorsal del pene.

Varón de 27 años de edad, que acudió a Urgencias en repetidas ocasiones por dolor en la cara dorsal del pene a la erección. El examen físico apreció un cordón indurado y doloroso a dicho nivel. Ante la sospecha de trombosis, se procedió a la realización de ecografía doppler peneana (figs. 1–3), que evidenció la ocupación total por material sólido y ausencia de flujo de todo el trayecto de

la vena dorsal del pene, con aumento del calibre de la misma.

Aunque inicialmente Mondor en 1939 describió la trombosis de venas superficiales de la pared torácica, fue Braun-Falco el que presentó la flebitis de las venas dorsa-

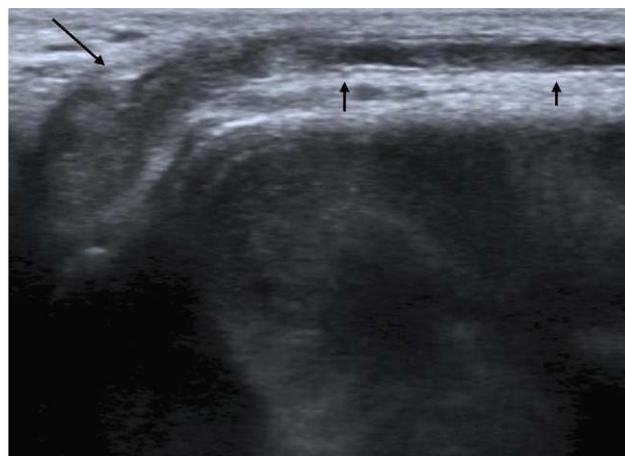


Figura 1 Ecografía doppler peneana (modo B, corte longitudinal). Trombosis de la vena dorsal del pene (flechas). Modo B: corte longitudinal.

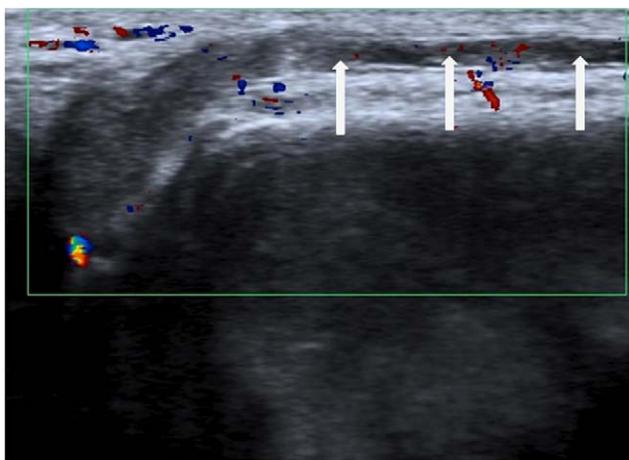


Figura 2 Trombosis de la vena dorsal del pene (flechas). Doppler. Ausencia de flujo en la vena dorsal del pene.



Figura 3 Ecografía modo B en corte axial. Trombosis de la vena dorsal (flecha negra), cuerpo cavernoso (puntas de flecha) y arteria cavernosa (flecha blanca).

les del pene. Es una entidad que está en íntima relación con traumatismos mecánicos intensos y repetidos sobre el pene. El cuadro clínico evoluciona en tres estadios: agudo, subagudo y de recanalización². El primero aparece a las 24-48 horas, es el menos constante y se asocia a dolor intenso y ocasionalmente fiebre. Posteriormente, en el estadio subagudo, el dolor disminuye y pueden presentarse síntomas irritativos miccionales que duran de 4-8 semanas. Por último, se produce la recanalización de la vena y resolución del cuadro en 6-8 semanas.

El diagnóstico se establece por la anamnesis y la exploración física. En el estadio agudo encontraremos a la palpación

un cordón duro y doloroso en el dorso del pene. La prueba de imagen de elección es la ecografía, observando en modo B un aumento de calibre de la vena dorsal del pene, falta de compresibilidad y lesión endoluminal hipoecogénica, existiendo en doppler una reducción o ausencia del flujo venoso y una alta resistencia en la arteria cavernosa³. El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con la linfangitis esclerosante, donde la vena dorsal superficial está permeable en todo su trayecto y los cambios inflamatorios se visualizan a nivel linfático⁴. El estudio histopatológico en la EM visualiza un adelgazamiento de la pared vascular, con pérdida de diferenciación entre la capa íntima y el tejido conectivo, acompañado por una luz venosa ocupada por material trombotico y reacción inflamatoria local⁵.

La actitud terapéutica se basa en medidas conservadoras, consistentes en reposo, AINES y, ocasionalmente heparinizantes tópicos, con las que la recuperación se produce en el 92% de los casos. El uso de antibióticos está indicado si existen signos de celulitis, siendo de elección amoxicilina-clavulánico o cloxacilina. En los raros casos en los que la situación no mejora, o incluso empeora, puede plantearse la trombectomía⁶.

Bibliografía

1. Kumar B, Narang T, Radotra BD, Gupta S. Mondor's disease of penis: a forgotten disease. *Sex Transm Infect.* 2005;81:480-2.
2. Rodríguez O, Parra L, Gómez SC, Martín JL, Escaf S. Trombosis de la vena dorsal del pene (flebitis de Mondor). Aportación de un nuevo caso. *Actas Urol Esp.* 2006;30:80-2.
3. Han HY, Chung DJ, Kim KW, Hwang CM. Pulsed and color doppler sonographic findings of penile Mondor's disease. *Korean J Radiol.* 2008;9:178-9.
4. Ramos B, Portillo M, Correas G, Gutiérrez B, Aguilera T, Ballester D, et al. Enfermedad de Mondor versus linfangitis esclerosante de pene. *Arch Esp Urol.* 2008;61:340-837.
5. Molina R, Cabello R, Monzo JI, López I, Tabares J, Paños E, et al. Síndrome de Mondor: revisión de la literatura a propósito de un caso. *Arch Esp Urol.* 2009;62:317-9.
6. Al-Mwalad M, Loertzer H, Wicht A, Fornara P. Subcutaneous penile vein thrombosis (Penile Mondor's Disease): pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Urology.* 2006;67:586-8.

J.J. Aguilar-García*, Á.D. Domínguez-Pérez, M.A. Iribarren-Marín y A. Talegón-Meléndez

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jjag96@hotmail.com
(J.J. Aguilar-García).

doi:10.1016/j.rce.2010.09.008