

Morbus Mondor: Update – Diagnose- und Behandlungspfade der oberflächlichen Venenthrombose

Mondor's Disease: Update –

Diagnostic and Therapeutic Pathways for Superficial Vein Thrombosis

Christian Königer^{1,2}, Bettina Kühn¹, Hans-Peter Lutzenberger¹, Horst Thiermann², Christian Richter³

Zusammenfassung: Venenthrombosen stellen in der hausärztlichen Praxis grundsätzlich einen häufigen Beratungsanlass dar. In diesem Artikel wird der Fall eines ca. 25-jährigen Patienten beschrieben, der sich mit einer schmerzlosen, strangförmigen Induration der Thoraxwand hausärztlich vorstellte. Anhand der Patientenbefunde wird die differenzialdiagnostische Abklärung des Morbus Mondor als Sonderform der oberflächlichen Venenthrombose geschildert. Anhand der aktuellen Leitlinien für die oberflächliche Venenthrombose werden die therapeutischen Ansätze erörtert.

Schlüsselwörter: Morbus Mondor; oberflächliche Venenthrombose; Thrombophilie; NOAK

Summary: Venous thrombosis is a common reason for medical consultations in family medicine. This article describes the case of a man in his twenties, presenting an indolent, restiform swelling of the left chest wall. Based on the patient's history the differential diagnosis of Mondor's disease, a rare case of superficial vein thrombosis, is presented. Based on national and international guidelines for SVT therapeutic pathways are discussed.

Keywords: Mondors Disease; Superficial Vein Thrombosis; Thrombophilia; NOACS

Einführung/Hintergrund

Oberflächliche Venenthrombosen stellen in der hausärztlichen Praxis eine häufige Entität dar. Aktuelle Studien gehen von einer Prävalenz zwischen 6–14 % aus [1, 2]. Der Morbus Mondor ist eine seltene, benigne Sonderform der oberflächlichen Venenthrombose, die meist an der anterolateralen Thorax- oder Bauchwand auftritt. Die Namensgebung geht auf den französischen Chirurgen Henri Mondor zurück, der 1939 vier Fälle einer oberflächlichen Venenthrombose der Thoraxwand ohne Entzündungszeichen beschrieb [3]. Inzwischen wurden gleichartige Erscheinungen an anderen Körperpartien wie zum Beispiel Penis [4], Axilla [5], Halsregion,

Abdomen und Leiste [6] unter dieser Bezeichnung subsumiert. Oftmals wird sie als lokale Entität fehlgedeutet. Sie stellt jedoch den typischen abwendbar gefährlichen Verlauf dar, da sie unter anderem im Zusammenhang mit Pathologien/Tumoren der Brustdrüse oder Störungen des Gerinnungssystems steht.

Fallbericht

Im Rahmen der hausärztlichen Sprechstunde stellte sich ein schlanker, durchtrainierter, ca. 25-jähriger Mann mit einer plötzlich aufgetretenen, seit 2 Tagen bestehenden, strangförmigen Verhärtung an der linken Thoraxseite vor. Der Patient berichtete, er habe keinerlei

Schmerzen oder andere Beschwerden, noch könne er sich an ein vorangegangenes Trauma erinnern. Bis auf eine kontralaterale Mastitis vor mehr als 5 Jahren wurden keine relevanten Vorerkrankungen angegeben. Medikamente wurden zu diesem Zeitpunkt nicht eingenommen.

Bei der körperlichen Untersuchung lässt sich auf Höhe der Brustwarze in der vorderen Axillarlinie eine strangförmige, gegen das umliegende Gewebe verschiebliche Verhärtung von ca. 3 cm Länge tasten. Rötung oder Überwärmung des umliegenden Gewebes fehlten. Die restliche körperliche Untersuchung ergab keinen weiteren pathologischen Befund.

¹ Sanitätszentrum der Universität der Bundeswehr München, Neubiberg

² Institut für Pharmakologie und Toxikologie der Bundeswehr, München

³ Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Abt. Innere Medizin/Angiologie, Ulm

Peer reviewed article eingereicht: 21.08.2013, akzeptiert: 08.10.2013

DOI 10.3238/zfa.2014.0039-0042

Eine unmittelbar angeschlossene sonografische Kontrolle der betroffenen Thoraxwand zeigte einen ca. 3 cm langen, randständig echoreichen, in der Mitte zunehmend echoärmeren und nicht komprimierbaren, lumenfüllenden Thrombus einer Vene der lateralen Thoraxwand.

Weiteres Vorgehen

Mit der Verdachtsdiagnose einer Thrombose der lateralen Thoraxwand im Sinne eines M. Mondor wurde Kontakt mit der angiologischen Abteilung des nächsten zuständigen Krankenhauses aufgenommen. Aufgrund der Verdachtsdiagnose wurde bis zur Vorstellung des Patienten im Krankenhaus bereits eine Behandlung mit Enoxaparin in therapeutischer Dosierung eingeleitet. Die in der Klinik durchgeführte duplexsonografische Kontrolle bestätigte die initiale Verdachtsdiagnose. Die Distanz zwischen proximalem Thrombusende bis zur Einmündung in das tiefe Venensystem betrug mehr als 5 cm. Insgesamt erschien der Thrombus sonografisch relativ kompakt. Da es sich um

- eine Erstmanifestation handelte,
- duplexsonografisch keine tiefe Venenthrombose von Beinen, Axilla oder Subclavia nachgewiesen werden konnte
- und auf Grundlage des WELLS-Score kein Hinweis auf eine Lungenembolie vorlag,

wurde von einer weiteren Antikoagulation abgesehen und lediglich Verlaufskontrollen durchgeführt. Laborchemisch konnte weder eine systemische Infektion, insbesondere Hepatitis C, noch eine hämatologische Grunderkrankung nachgewiesen werden. Ein zeitgleich eingeleitetes Thrombophilie-screening erbrachte eine kombinierte Gerinnungsstörung in Form eines Protein C-Mangels, einer Hyperhomocysteinämie sowie einer heterozygoten Mutation im MTHFR-Gen. Hierdurch entsteht ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Der Patient wurde über die Notwendigkeit der Kontrolle der übrigen kardiovaskulären Risikofaktoren aufgeklärt und die weitere spezialistische Abklärung eingeleitet. Aufgrund des zeitlichen Abstands zur kontralateralen Mastitis, fehlender Zeichen einer ipsilateralen Mastitis, des unauffälligen Tastbefunds der Brust, des geringen Patienten-

Assoziierte Grunderkrankung	Häufigkeit
idiopathisch	32,5 %
traumatisch	32,5 %
iatrogen	11,9 %
Hormontherapie	8,7 %
Mamma-Ca	6,3 %
entzündliche Prozesse	4,8 %
Thrombophilie	3,2 %

Tabelle 1 M. Mondor – assoziierte Grunderkrankungen nach Häufigkeit der Koinzidenz. Zusammengefasste Daten aus Catania et al. 1992, Bejanga 1992, Markopoulos et al. 2005, Conard et al. 2007 [5, 10]

alters und des männlichen Geschlechts wurde von einer weiteren Abklärung, insbesondere einer Mammografie, abgesehen.

Wissenschaftlicher Exkurs

Ursachen

Aufgrund des meist geringen Leidensdruckes unterliegt die Erkrankung primär dem hausärztlichen Erstkontakt. Oftmals wird diese Entität durch den selbstlimitierenden Verlauf innerhalb von 2–8 Wochen [7] in Ihrer Tragweite unterschätzt. Ein unmittelbarer Zusammenhang zu Pathologien der Brust bzw. Brustdrüse insbesondere zu malignen Brusttumoren [8], aber auch zu Entzündungen, Traumata, thrombophilen Diathesen [6, 7], Hepatitis C [11] und i.v.-Drogenabusus [12] sind in der Literatur beschrieben. Tabelle 1 gibt einen Überblick über mögliche prädisponierende Faktoren. Laroche et al. zeigten in einem Übersichtsartikel, dass 23 % der Fälle von M. Mondor eine behandlungsbedürftige, bisher unerkannte Grunderkrankung hatten [7]. Knapp 33 % der Fälle waren auf eine traumatische Ursache zurückzuführen. Weitere 12 % standen in unmittelbarem Zusammenhang zu diagnostischen und operativen Eingriffen im Thorax- bzw. Brustbereich [13–15].

Anamnese und klinische Untersuchung

Die Verdachtsdiagnose des M. Mondor kann basierend auf Anamnese und klinischer Untersuchung bereits relativ sichergestellt werden. Dabei sollten anamnestisch folgende Punkte abgeklärt werden:

- vorangegangene diagnostische/kosmetische Brusteingriffe
- Traumata
- Familienanamnese zu malignen Brustkrankungen
- ungeschützter Geschlechtsverkehr
- Drogenabusus
- unklare Lymphknotenschwellungen
- anamnestische Zeichen einer Lungenembolie (WELLS-Score)

Klinisch handelt es sich typischerweise um eine druckschmerzhafte, strangförmige Schwellung und Induration der Thoraxwand. Die darüber befindliche Haut sollte locker verschieblich sein. Gegenüber der klassischen Thrombophlebitis zeigt der M. Mondor jedoch keinerlei Zeichen von Rötung oder lokaler Überwärmung. Die körperliche Untersuchung sollte neben der lokalen Begutachtung der Primärläsion auch eine Evaluation von Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose umfassen.

Sono- und Mammografie

Meist tritt der M. Mondor bei Frauen im Alter zwischen 19 und 45 Jahren auf, daher stellt sich bei tastbaren „Knoten“ die Frage nach einem malignen Prozess des Brustdrüsengewebes [16]. Mammografisch zeigt sich die Erkrankung durch eine walzenförmige Verschattung, die topografisch der palpablen strangförmigen Struktur zuzuordnen ist [17]. Allerdings kann in einigen Fällen aufgrund der teilweise relativ hohen Dichte des umgebenden Brustdrüsengewebes eine eindeutige Differenzierung erschwert sein [16].

Die Dopplersonografie stellt den Goldstandard bei der Differenzialdiagnostik dar. Verfolgt man das betroffene venöse Gefäß entlang der Thoraxwand, so zeigt sich das Bild einer nicht kompressiblen, zentral echoarmen oder na-

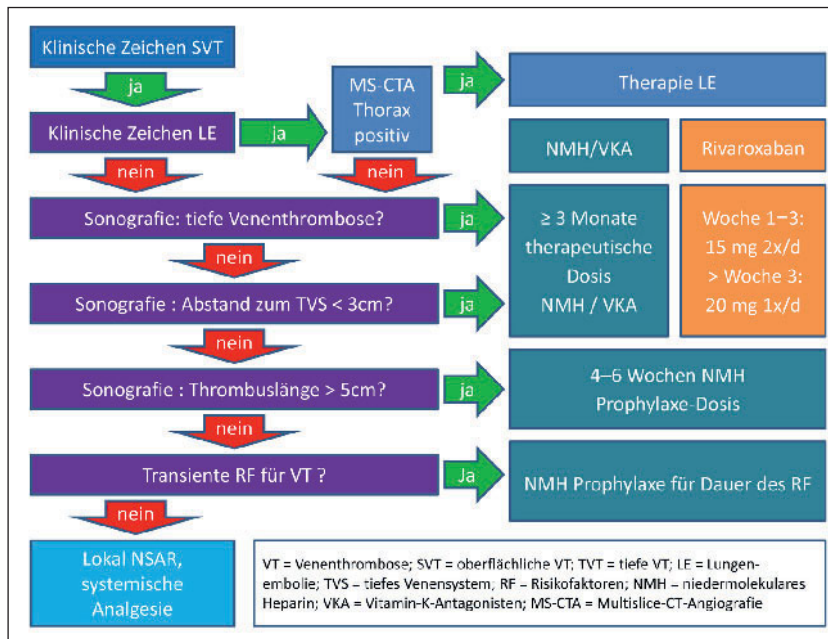


Abbildung 1 Therapieindikationen bei akuter Venenthrombose. Risikostratifiziertes Entscheidungsdiagramm zu Umfang und Dauer der Antikoagulation bei oberflächlichen und tiefen Venenthrombosen sowie bei Lungenembolie modifiziert nach Bauersachs [2]

hezu echofreien, teils tubulären, teils perlchnurartigen Struktur im Verlauf. Duplexsonografisch ist in diesem Bereich kein oder nur ein geringer randständiger Fluss mit zum Teil erhöhten Flussgeschwindigkeiten messbar [16, 18]. Für die Therapieentscheidung ist insbesondere die Längenausdehnung aber auch der Abstand zum tiefen Venensystem entscheidend. In ungefähr 25 % der Fälle einer oberflächlichen Venenthrombose konnte zusätzlich eine symptomatische oder asymptomatische, tiefe Venenthrombose oder eine Lungenembolie festgestellt werden. Deshalb sollte zum Ausschluss einer tiefen Beinvenenthrombose zusätzlich eine Kompressionssonografie des tiefen Beinvenensystems erfolgen [2].

Labor

Entsprechend dem Konzept des abwendbar gefährlichen Verlaufes ist es obligat, die mit dem M. Mondor assoziierten Grund- oder Begleiterkrankungen wie Thrombophilie, maligne Grunderkrankung oder Hepatitis C abzuklären. Die Thrombophiliediagnostik sollte folgende Ursachen für eine Hyperkoagulabilität umfassen [19]:

- Faktor-V-Leiden-Mutation
- Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1-Mutation

- Methylentetrahydrofolatreduktase-(MTHFR)-Mutation
- Protein-C-Mangel
- Protein-S-Mangel
- Antithrombin-III-Mangel
- Plasminogen-Mangel
- A₂-Antiplasminspiegel
- Aktiviertes-Protein-C-(APC)-Resistenz
- Lupus-Antikoagulans
- Homocysteinspiegel

Die Bestimmung der D-Dimere ist bei klinisch gesicherter oberflächlicher Venenthrombose im Akutstadium nicht sinnvoll. Allerdings sollte bei begleitender Lungenembolie oder tiefer Venenthrombose vier Wochen nach einer drei- bis sechsmonatigen Therapie die D-Dimere bestimmt werden. Etwa 15 % weisen zu diesem Zeitpunkt weiterhin erhöhte D-Dimere auf, was mit einem erhöhten Rezidivrisiko einhergeht [20–22]. Bei diesen Patienten ist im Rahmen einer Risiko-Nutzen-Bewertung zu erwägen, eine dauerhafte Antikoagulation einzuleiten.

Gynäkologische Abklärung

Bei 6,3 % der Patienten mit einer oberflächlichen Venenthrombose der Thoraxwand konnte zusätzlich ein Mammakarzinom als Begleiterkrankung nachgewiesen werden [8]. Aus diesem Grund

sollte bei suspekten Tastbefunden eine gynäkologische Abklärung erfolgen.

Therapie

Die Therapie hängt ganz entscheidend von Lokalisation, Ausdehnung sowie Abstand zum tiefen Venensystem ab, aber natürlich auch von den Grunderkrankungen bzw. eventuell erst im Verlauf hinzutretenden Komplikationen wie tiefer Beinvenenthrombose oder Lungenembolie. Die Basistherapie sollte aus lokalen nichtsteroidalen Antiphlogistika bestehen. Die Gabe von oralen nichtsteroidalen Antiphlogistika wird nicht mehr empfohlen [2]. Eine kurzfristige prophylaktische Antikoagulation sollte erfolgen, wenn der Patient vorübergehend ein erhöhtes Risiko von Thrombembolien aufweist. Dazu gehören Immobilisation, Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz, akute Infektion, Schwangerschaft sowie die ersten sechs Wochen der postpartalen Phase. Ergibt sich aus der Diagnostik eine Beteiligung des tiefen Venensystems oder systemische Komplikationen wie eine Lungenembolie, so ist eine therapeutische Antikoagulation indiziert. Sollte der Thrombus in seiner größten Längenausdehnung mehr als 5 cm messen, so sollte für 30–45 Tage eine prophylaktische Antikoagulation erfolgen [2, 23–25]. Abbildung 1 gibt, basierend auf den aktuellen Empfehlungen, eine Entscheidungshilfe, wann und in welchem Umfang bei oberflächlicher mit oder ohne begleitender tiefer Venenthrombose eine Antikoagulation erfolgen sollte.

Von den neuen oralen Antikoagulanzen hat lediglich Rivaroxaban eine EMA-Zulassung zur Prävention und Therapie der venösen Thrombose erhalten [26], Apixaban und Dabigatran für die Prophylaxe der venösen Thrombose.

Interessenkonflikte: keine angegeben.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Christian Königer
Sanitätszentrum Neubiberg an der
Universität der Bundeswehr München
Werner-Heisenberg-Weg 39
85579 Neubiberg
christian1koeniger@bundeswehr.org

Literatur

- Decousus H, Frappe P, Accassat S, et al. Epidemiology, diagnosis, treatment and management of superficial-vein thrombosis of the legs. *Best Pract Res Clin Haematol* 2012; 25: 275–84
- Bauersachs RM. Diagnosis and treatment of superficial vein thrombosis. *Haemostaseologie* 2013; 33: 232–40
- Mondor H. Tronculité sous cutanée subaiguë de la paroi thoracique antéro latérale. *Mem Acad Chir* 1939; 65: 258–71
- Zidani H, Foughali M, Laroche JP. Superficial venous thrombosis of the penis: Penile Mondor's disease? A case report and literature review. *J Mal Vasc* 2009; 34: 54–60
- Pappo I, Wasserman I, Stahl-Kent V, Sandbank J, Halevy A. Mondor's disease of the axilla: a rare complication of sentinel node biopsy. *Breast J* 2004; 10: 253–5
- Roscher AA, Weinstein E. The clinicopathological spectrum of mondors disease: an important surgical entity. *Int Surg* 1980; 65: 325–9
- Laroche JP, Galanaud J, Labau D, et al. Mondor's disease: what's new since 1939? *Thromb Res* 2012; 130: S56–8
- Catania S, Zurrida S, Veronesi P, Galimberti V, Bono A, Pluchinotta A. Mondor's disease and breast cancer. *Cancer* 1992; 62: 2267–70
- Boehlen F, Bader M, de Moerloose P. Superficial thrombophlebitis of the chest wall associated with anticardiolipin antibodies. Antiphospholipid syndrome or Mondor's disease? *Lupus* 2004; 13: 70–1
- de Godoy J, Godoy M, Batigalia F, Braile D. The association of Mondor's disease with protein S deficiency. Case report and review of literature. *J Thromb Thrombolysis* 2002; 13: 187–9
- Holle-Robatsch S, Fink A, Schubert C, Steiner A, Partsch H. Mondor phlebitis associated with hepatitis C. *Vasa* 2001; 30: 297–8
- Cooper RA. Mondor's disease secondary to intravenous drug abuse. *Arch Surg* 1990; 125: 807–8
- Khan UD. Incidence of mondor disease in breast augmentation: a retrospective study of 2052 breasts using inframammary incision. *Plast Reconstr Surg* 2008; 122: 88e–9e
- Loos B, Horch RE. Mondor's disease after breast reduction surgery. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 129e–32e
- Harris AT. Mondor's disease of the breast can also occur after a sonography-guided core biopsy. *Am J Roentgenol* 2003; 180: 284–5
- Salemis NS., Merkouris S, Kimpouri K. Mondor's disease of the breast. A retrospective review. *Breast Dis* 2011/2012; 33: 103–7
- Shetty MK, Watson AB. Mondor's disease of the breast: sonographic and mammographic findings. *Am J Roentgenol* 2001; 177: 893–6
- Jaberi M, Willey SC, Brem RF. Stereotactic vacuumassisted breast biopsy: an unusual case of Mondor's disease. *Am J Roentgenol* 2002; 179: 185–6
- Karathanos C, Exarchou M, Tsezou A, Kyriakou D, Wittens C, Giannoukas A. Factors associated with the development of superficial vein thrombosis in patients with varicose veins. *Thromb Res* 2013; 132: 47–50
- Geersing GJ, Janssen KJ, Oudega R, et al. Excluding venous thrombembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis. *BMJ* 2009; 339: b2990
- Prisco D, Grifoni E. The role of D-dimer testing in patients with suspected venous thrombembolism. *Semin Thromb Haemost* 2009; 35: 50–59
- Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-Dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140: 589–602
- National Clinical Guideline Centre (UK). Venous Thromboembolic Diseases: The Management of Venous Thromboembolic Diseases and the Role of Thrombophilia Testing. London: Royal College of Physicians (UK), 2012
- Jacobson BF, Louw S, Büller H, et al. Venous thromboembolism: prophylactic and therapeutic practice guideline. *S Afr Med J* 2013; 103: 261–7
- Keeling D, Alikhan R. Management of venous thromboembolism – controversies and the future. *Br J Haematol* 2013; 161: 755–63
- Rudd KM, Phillips EM. New oral anticoagulants in the treatment of pulmonary embolism: Efficacy, Bleeding Risk, and Monitoring. *Thrombosis* 2013; Epub



Ständig aktualisierte Veranstaltungstermine von den
„Tagen der Allgemeinmedizin“ finden Sie unter

www.tag-der-allgemeinmedizin.de