



11217
Universidad Nacional Autónoma
de México

142
zy

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL CENTRAL NORTE
PETROLEOS MEXICANOS

**Estudio Comparativo del Tratamiento del Dolor
Crónico de la Mastopatía Fibroquística con
Ultrasonido Terapéutico contra Tamoxifén**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

Especialista en Ginecología y Obstetricia

P R E S E N T A :

DR. JAVIER ROSAS RIZO



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D.F.

FEBRERO 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa Rosalba:
Por su amor, confianza y apoyo que me brindó.

A mis hijas Claudia Ivette y Nancy Anais:
Como un estímulo de superación.

A mis Padres Manuel y Ma. de la Luz:
Con amor y respeto.

Al Dr. Emilio Martínez Gutiérrez:
Por la oportunidad que me brindó de realizarme como especialista.

Al Dr. Jorge Rivera Corona:
Por su apoyo, confianza y amistad que me brindó.

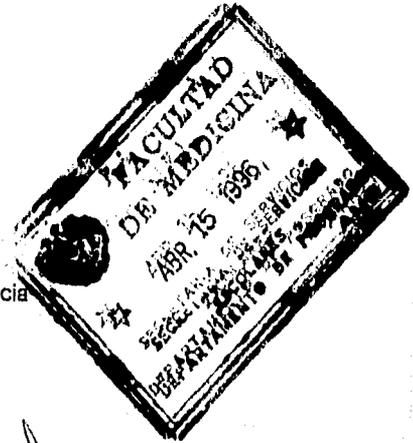
Al Dr. Jesús Aguilar Cervantes:
Por su apoyo moral y consejos

A todos los Profesores del curso:
Mi agradecimiento

Agradecimiento especial al
Dr. Salvador Ilizalturri Salinas

[Handwritten signature]

Dr. Emilio Martínez Gutiérrez
Jefe del Servicio de Ginecología y Obstetricia



[Handwritten signature]

Dra. Rosa Reyna Mauriño Pérez
Jefe de Enseñanza e Investigación

[Handwritten signature]

Dr. Jesús Díaz Torres
Director del Hospital Central Norte

[Handwritten signature]

Dr. Jorge Rivera Corona
Asesor de Teoría



I. INTRODUCCIÓN.	1
1. MARCO TEÓRICO.	3
1.1 Embriología de la glándula mamaria.	3
1.2 Anatomía de la glándula mamaria.	4
1.3 Fisiología de la glándula mamaria.	6
1.4 Mastopatía fibroquística.	7
1.5 Ultrasonido terapéutico.	18
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	31
3. JUSTIFICACIÓN.	32
4. OBJETIVO.	36
5. HIPÓTESIS.	36
6. DISEÑO METODOLÓGICO.	37
6.1 Tipo de estudio.	37
6.2 Universo.	37
6.3 Muestra.	37
6.4 Criterios de selección.	38
6.4.1 Criterios de inclusión.	38
6.4.2 Criterios de exclusión.	38
6.4.3 Criterios de eliminación.	38
6.5 Variables.	39
6.5.1 Definición conceptual y operacional.	39
6.5.2 Clasificación de variables.	39
6.6 Plan de recolección de datos.	39
6.6.1 Fuente.	39
6.6.2 Método.	40
6.6.3 Técnica.	40
6.6.4 Flujiograma.	43
6.7 Plan de manejo estadístico.	43
7. ORGANIZACIÓN.	44
7.1 Programa de trabajo.	44
7.2 Recursos.	44
7.2.1 Humanos.	44
7.2.2 Materiales.	44
8. RESULTADOS.	45
9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.	68
10. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.	71
11. BIBLIOGRAFÍA.	72



**HOSPITAL CENTRAL NORTE
PETRÓLEOS MEXICANOS
GINECOOBSTETRICIA**

**ESTUDIO COMPARATIVO DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR
CRÓNICO DE LA MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA CON
ULTRASONIDO TERAPÉUTICO CONTRA TAMOXIFÉN.**

**INVESTIGADOR RESPONSABLE:
DR. JAVIER ROSAS RIZO.**

**ASESOR DE TESIS:
DR. JORGE RIVERA CORONA.**

**INVITADOS:
DR. FERNANDO PANCARDO RAMÍREZ.
DR. JESÚS SUAZO ANDRADE.
DR. ALBERTO PORTILLO SUAREZ.
DR. SALVADOR ILIZALITURRI SALINAS.**

1996

La mastopatía fibroquística, es la más común de las enfermedades benignas de la mama y su frecuencia varía mucho con la edad.

Su incidencia es del 10% en mujeres menores de 21 años; en los años reproductivos del 25% y aumenta hasta el 30 ó 50% en mujeres perimenopáusicas. Se considera que el 50% de las mujeres en la edad reproductiva la presentan con manifestaciones clínicas y 90% histológicamente, la presentan en forma bilateral el 58.7%.

Su etiología ha sido de gran controversia. Se ha considerado a la prolactina como un factor potencial, pero se ha encontrado relacionada con una mayor concentración de estrógenos por lo que no se considera por sí sola un factor causal, se ha asociado este padecimiento en mujeres, con ovulación irregular y deficiencia de la fase luteínica con progesterona inferior a la de la mujer con ciclos normales. Se pensó que el hipertiroidismo podría ser un factor por incremento de la sensibilidad mamaria a los estrógenos, sin embargo ha sido rebatido por la presencia de mastopatía fibroquística en mujeres hipotiroideas. Se ha observado entre otros factores que la dieta rica en alimentos que contienen metilxantinas conducen al desarrollo o exacerbación de la enfermedad fibroquística al inhibir la actividad de las fosfodiesterasas con incremento de monofosfato cíclico de adenosina y guanosina, cuya disminución disminuye la hipersensibilidad mamaria.

Los dos síntomas más comunes son el dolor y la hipersensibilidad mamaria. El dolor está relacionado con el edema del parénquima mamario y aumentó el volumen glandular, estos cambios se relacionan con la producción de estrógenos y progesterona, sin embargo, los síntomas son menos intensos en las multíparas, mujeres con ovulación regular y las que toman anticonceptivos orales. El dolor mamario tiene relación con la irritación nerviosa por el tejido conectivo edematoso, específicamente, por la compresión de los conductos mamarios dilatados y quistes en el tejido, también se ha observado un infiltrado de células inflamatorias que contribuyen a la irritación nerviosa.

El diagnóstico clínico deberá ser corroborado por la exploración sistemática mamaria, mediante palpación cuidadosa de la mama detectando zonas nodulares, firmes, móviles e irregulares que varían de tamaño, a menudo produciéndose el dolor a la palpación sobre todo en la fase premenstrual. Entre los métodos diagnósticos, con que se cuenta está la aspiración con aguja cuya muestra debe ser enviado a estudio citológico útil para distinguir entre tumores quísticos y sólidos. La ultrasonografía, procedimiento de importancia diagnóstica para diferenciar entre una tumoración sólida y quística y precisar quistes de localización profunda así como su utilidad para seguimiento. La mamografía útil para detectar tumores cancerosos puede valorar algunos tipos de cambio fibroquístico. La biopsia excisional es el procedimiento diagnóstico definitivo en caso de una mamografía anormal.

Múltiples tratamientos se han empleado en la mastopatía fibroquística desde sintomáticos y dietéticos libres de metilxantinas hasta medicamentos que han tratado de modificar los mecanismos fisiológicos empleados en su génesis y que puede requerir hasta varios meses para obtener mejoría y alivio de sus síntomas. El ultrasonido terapéutico se ha utilizado en nuestra institución para el tratamiento del dolor en la mastopatía fibroquística. En el presente estudio se realiza una evaluación comparativa entre el ultrasonido terapéutico y tamoxifén en pacientes derechohabientes y portadoras de mastopatía fibroquística y dolor crónico que no ha cedido a los tratamientos convencionales obteniéndose resultados favorables con ultrasonido, surgiendo así como una alternativa más en la terapéutica del dolor en la mastopatía fibroquística.

II. MARCO TEÓRICO

1.1 EMBRIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA

La glándula mamaria es un derivado de la piel. En el embrión la piel se deriva del ectodermo superficial y del mesénquima que está por debajo de él. La epidermis se deriva del ectodermo superficial y el mesénquima subyacente da lugar a la dermis. En la glándula mamaria el parénquima glandular (células acinosas y galactóforas), se derivan del ectodermo o epiblasto; el estroma mamario (tejido conectivo adiposo intersticial), se deriva del mesénquima.

En el embrión de 7 mm. (5 semanas) la epidermis se engruesa formando dos líneas en la pared ventral del cuerpo que va desde la base del esbozo de los miembros superiores hasta el esbozo de los miembros inferiores.

Estos engrosamientos se denominan "crestas mamarias" y alcanzan su pleno desarrollo en el embrión de 11 mm. En ésta etapa de desarrollo, se suspende la proliferación de las crestas mamarias excepto en la parte media de la futura región del tórax. Allí prosigue la actividad celular y se forma un pequeño engrosamiento nodular en ambos lados, que son los "primordios primarios".

El resto de las crestas involucionan y más tarde desaparecen. Al principio los primordios mamarios se constituyen por una capa superficial de células planas y una capa profunda de células multiestratificadas poliédricas que se multiplican rechazando los tejidos conectivos dérmicos que también proliferan, se hacen densos y van rodeando al primordio a manera de cápsula.

Al quinto mes se hacen visibles en la superficie profunda del primordio unos treinta a cuarenta cordones primarios epiteliales macizos que se van introduciendo en la cápsula dérmica y al tiempo se van subdividiendo en cordones secundarios y luego terciarios, dejando su extremidad profunda engrosada.

Cerca del octavo mes, estos cordones se transforman en conductos galactóforos y acinos primitivos, que se rodea por una capa de tejido conectivo de la cápsula vecina que los limita; esto constituye el lóbulo glandular. Al proliferar el tejido adiposo y conectivo, se forma un engrosamiento de la dermis que la protruye en forma de media esfera en el centro de estos abultamientos, uno a cada lado de la cara anterior del tórax, en las regiones mamarias, aparece una depresión de la epidermis hacia la que se dirigen todos los cordones y más tarde allí desembocan todos los conductos galactóforos primarios. Esta depresión de la epidermis da lugar al pezón, que por proliferación de la dermis subyacente se vierte en el periodo perinatal.

Cuando el feto tiene unos 15 o 20 centímetros de longitud, aparece la areola mamaria, con folículos pilosos y glándulas sebáceas.

En el recién nacido hay entonces pocos conductos galactóforos secundarios y terciarios y pocos acinos. El epitelio glandular ductal es bilaminar; la interna constituida por células cilíndricas altas son las células galactóforas y la externa da origen a las células mioepiteliales.

Después del nacimiento, se establece una congestión y edema que se puede acompañar con exudación de leucocitos y las células acinosas y galactóforas dan origen a un líquido que puede salir por el pezón, "leche de brujas", que va desde imperceptible hasta notable que desaparece en pocos días. Entonces la glándula mamaria permanece sin cambios hasta la pubertad (1,2,4).

Las glándulas mamarias en la mujer normal son dos, de forma semiesferoidal y simétricas. En la mujer adulta ocupa un área que va de la 3a a la 7a costilla y desde los bordes externos del esternón hasta las líneas axilares anteriores. Las bases de ambas glándulas mamarias descansan sobre la aponeurosis de los músculos pectorales mayores.

Se encuentran cubiertas por piel normal que en el centro se encuentran las formaciones papilares rugosas y oscuras que son los pezones perforados en su vértice por unos 15 a 20 orificios de los conductos galactóforos. Los pezones miden desde unos 10 a 12 mm. de largo por 9 a 10 mm. de ancho rodeados por sus areolas, de color oscuro, que tiene unas 15 a 20 prominencias de 1 a 2 mm., constituidas por glándulas sebáceas denominadas tubérculos de Morgagni. En la embarazada se hipertrofian y entonces se denominan tubérculos de Montgomery.

El peso de la glándula en la recién nacida es de 30 a 60 gr., en la pubertad pesan 150 a 200 gr. y en la mujer embarazada de 300 a 900 gr.

Su tamaño en la recién nacida, de 8 a 20 mm.; en la pubertad alcanza un tamaño de 5 a 6 cm. de espesor, por unos 10 a 12 cm. de altura y 12 a 13 cm. de ancho. En la postmenopausia se inicia la involución hasta la senilidad.

Por detrás de la glándula mamaria esta la fascia retromamaria, tejido fibroso separado de la aponeurosis pectoral por una lámina celuloadiposa fácilmente disecable.

Por delante, está cubierta por una fascia que la separa de la grasa situada por debajo de la fascia superficialis, que delimita un plano entre la grasa subcutánea y el propio tejido glandular.

Entre el tejido glandular y la piel existen tráculos fibrosos que establecen sitios de unión, denominados ligamentos de Cooper.

La circulación arterial de la glándula mamaria, proviene de la arteria mamaria interna a través de sus ramas intercostales 1o, 2o, 3o y 4o ramas arteriales, y por las ramas de la arteria axilar. La arteria toracoacromial que da una colateral al pectoral mayor; la arteria del pectoral menor y la arteria subescapular que a través de su colateral, la subescapular circunfleja, irriga los músculos dorsal ancho, subescapular y serrato mayor.

El sistema venoso comprende una red venosa superficial y profunda. La superficial, por debajo de la fascia superficialis, establece una red venosa que desemboca en la vena mamaria interna y yugulares. La red venosa profunda, constituida por las ramas perforantes, van a la vena mamaria interna. La vena axilar recibe colaterales provenientes de la vena céfálica, pectorales, toracoacromial y algunas procedentes de la pared torácica y del hueco axilar. Hay acceso en el sistema venoso profundo a través de las venas intercostales por la red capilar pulmonar y también a través de las venas intercostales hacia la vena álgica y a los plexos venosos vertebrales, lo que facilita la metástasis de tumores malignos a pulmón y vértebras.

La intervención comprende fibras nerviosas sensitivas y motoras. La inervación de la parte baja procede de los nervios intercostales y de la parte alta de las ramas 3a y 4a del plexo nervioso cervical.

La circulación linfática de la glándula mamaria está constituida por una red superficial y otra profunda ampliamente comunicadas entre sí y que drenan hacia las cadenas ganglionares axilares y las cadenas ganglionares de la mamaria interna.

Los ganglios axilares varían entre 10 a 40 y comprenden: los ganglios mamaros externos, entre 1 a 7, situados debajo del borde inferior del pectoral mayor en la pared lateral del tórax, por encima del serrato mayor; los ganglios subescapulares, entre 5 a 8, acompañan a los vasos sanguíneos homónimos; los ganglios centrales del hueco axilar, entre 10 a 15, están en el tejido adiposo del centro de la axila; los ganglios interpectorales o de Rotter, entre 2 y 3; los ganglios propios de la vena axilar y supraclaviculares, entre 2 y 4, se localizan en las zonas más internas (3,4).

1.1 FISIOLÓGIA DE LA GLÁNDULA MAMARIA FEMENINA

Las glándulas mamarias tienen como fin la alimentación de los hijos en los primeros meses de la vida. Además, estos órganos participan en los caracteres sexuales secundarios que desempeñan un papel importante en la autoafirmación de la sexualidad y también como atractivo para el sexo masculino, con un significado erótico importante para ambos sexos.

En su función específica, la glándula mamaria tiene tres componentes:

- a) Lactogénesis: producción de leche en acinos o alvéolos glandulares.
- b) Lactopoyesis: capacidad de mantener la producción de leche durante la lactancia.
- c) Eyección láctea: en relación directa con la capacidad de succión del bebé la contracción de las células mioepiteliales que rodean al acino o alvéolo glandular por acción de la oxitocina producida por el lóbulo posterior de la hipófisis.

En la pubertad el desarrollo del tejido glandular, el crecimiento del sistema ductal y la pigmentación de la areola y el pezón, se encuentran bajo la influencia de la elevación de los niveles estrogénicos. La progesterona afecta el crecimiento de la porción alveolar del lobulillo mamario. La prolactina también contribuye a este proceso.

Durante el embarazo, la mama sufre aumento muy activo de tamaño a causa de grandes cantidades de estrógenos, progesterona y lactógeno placentario. Los niveles de prolactina aumentan de forma brusca, como resultado del aumento de estrógenos.

El factor inhibidor de la prolactina (PIF), producido por el hipotálamo, disminuye la secreción de prolactina y la lactancia consiguiente, pero la succión suprime su formación y permite que la prolactina mantenga un nivel funcional hasta que se suspende la lactancia.

La succión produce liberación de oxitocina a partir de la hipófisis posterior, la cual por contracción de las células mioepiteliales perialveolares, moviliza la leche hacia las grandes lagunas ductales desde las cuales se eyecciona a través del pezón (4,5).

1.4. MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

Sir Astley Cooper fue el primero en describir la diferencia entre mastopatía fibroquística y carcinoma mamaria en 1845. Un año más tarde Brodie describió esta enfermedad como "tumor escleroso del seno". Velpeau en Francia y Virkett en Inglaterra establecieron las diferencias entre mastalgia cíclica y la mastopatía fibroquística. En 1883 Reclus un cirujano francés la denominó "Maladie Kystique des Mammelles" o enfermedad quística de las mamas. Bryan en 1887, Schimelbusch en 1892 y Brisaud en 1884, efectuaron cuidadosas descripciones histológicas de ésta entidad. Más tarde König la denominó enfermedad adenoquística en 1893. Posteriormente otros autores interesados en el tema le dieron otros nombres hasta quedar finalmente como "Mastopatía Fibroquística" (6,7,8)

MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA

Es la más común de las enfermedades benignas de la mama varía mucho en frecuencia sobre todo con la edad. La incidencia es del 10% en mujeres menores de 21 años; durante los años inenstruales es del 25% y aumenta hasta el 30 a 50% en mujeres premenopáusicas (28). Se considera aproximadamente que el 50% de las mujeres en edad reproductiva, tienen mastopatía fibroquística con manifestaciones clínicas y 90% la presentan histológicamente. La bilateralidad la presenta el 58.7% de las pacientes (6,9). Estudios realizados por Marx y cols. y Haagensen, reportaron edades comprendidas entre 14 y 90 años con un predominio entre los 35 y 50 años (8,10).

Los autores clasificaron la enfermedad según los cambios en los tejidos epitelial, ductal y del estroma mamario en: 1) cambio quístico; 2) cambio hiperplásico epitelial ductal y 3) cambio fibrótico.

CAMBIO QUISTICO

En esta circunstancia, la arquitectura ductal muestra cambios variables en las regiones lobulillares, lobular y subareolar de la mama. Se han encontrado microquistes hasta el 65% de las pacientes, no palpables y miden menos de 1 mm., siendo asintomáticos. Las dilataciones ductales grandes, macroquistes mayores de 3 mm., se encuentran en casi 20 a 40% de las pacientes (28). La ectasia ductal, se refiere a dilataciones que ocurren en los conductos colectores terminales del pezón y retroareolares, frecuente en peri y postmenopáusicas. France, calculó una frecuencia del 25% de ectasia ductal, caracterizada por dilatación de los conductos terminales y subareolares, por acumulo de material amorfo unido a cuerpos cristalinos, ovales y redondeados, que se supone de origen lipido, que al romperse producen un foco inflamatorio, manifestado por tumoración palpable de 1 a 3 cm. de diámetro. Puede ocurrir fibrosis del tejido mamario circundante, que produce retracción cutánea (28).

CAMBIO EN EL EPITELIO DUCTAL

El epitelio ductal, suele ser cúbico o cilíndrico, puede presentar transformación metaplásica en epitelio apócrino, similar al de las glándulas de la vulva o región axilar. En ocasiones la mama presenta multiplicación de los acinos, formando un cambio hiperplásico llamado adenosis. Si aparece fibrosis en una área de adenosis se desarrolla un nódulo palpable y suele ser un proceso asintomático. Cuando la fibrosis es progresiva, produce distorsión epitelial y de los patrones acinar y lobulillar, con epitelio aplanado: este tipo de adenosis esclerosante es más frecuente en los últimos años menstruales. La papilomatosis, alteración no palpable, casi siempre cursa asintomática. La proliferación benigna de las células epiteliales ductales, llenan parcialmente los conductos mamarios pequeños y medianos y no muestra signos de malignidad. En ocasiones ocurre degeneración de la masa celular proliferativa, con formación de histiocitos en su interior. Los papilomas con su pedículo único, se relacionan con hemorragia por el pezón o una tumoración palpable. Estos papilomas intraductales solitarios, están cubiertos por dos capas de células; la interna, formada por una célula redonda pequeña y la externa cilíndrica baja, pero con frecuencia se transforma en cilíndrica alta.

Estas alteraciones se presentan en la premenopausia, pero puede extenderse a la postmenopausia. Los papilomas intraductales únicos o múltiples producen secreción hemática o serosanguinolenta en el 20 a 25% de las pacientes. Suele palparse apenas una tumoración abajo de la areola o de su periferia, sitio más frecuente de papiloma intraductal. Los papilomas intraductales múltiples pueden ser bilaterales en 10 a 15% de las pacientes y se localizan más a menudo en la periferia (28).

CAMBIO FIBRÓTICO

Es más frecuente en los años menstruales que en el periodo postmenopáusico. Suele manifestarse como tumoración palpable inmóvil plana, semejante a un botón, firme e irregular de casi 1 a 3 cm. en ocasiones llegando a ser hasta de 3 a 5 cm. El cambio fibrótico, parece constituir una respuesta definitiva en las zonas lobulillar o acinar circundantes, a la infiltración linfocítica de un factor irritante, probablemente inflamación ductal (28).

CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS HISTOLÓGICOS

- I. Enfermedad fibroquística sin proliferación y atipia:
 - a) Mastopatía fibrosa quística I de Prechtel.
 - b) Lesión II de Wellings.
- II. Enfermedad proliferativa sin hiperplasia atípica:
 - a) Mastopatía fibrosa quística II de Prechtel.
 - b) Epiteliosis de Azzopardi.
 - c) Lesión II de Wellings.
 - d) Hiperplasia ductal de la OMS.
- III. Enfermedad proliferativa con hiperplasia atípica:
 - a) Mastopatía fibrosa quística III de Prechtel.
 - b) Hiperplasia ductal atípica (WHO).
 - c) Hiperplasia lobulillar atípica WHO.
 - d) Lipomatosis y fibrosis.
 - e) Adenosis y adenosis esclerosante
 - f) Fibroadenoma.
 - g) Cambios regresivos (inflamación, liponecrosis, lipogranulomatosis, hematoma).

Ris, B.H., Niederer, Stirnemann, H. et al. Long-term follow-up of patients with biopsy proven benign breast disease. *Ann. Surg.*, 207:404-409, 1988.

FACTORES ETIOLÓGICOS

La mastopatía fibroquística está relacionada con trastornos menstruales, ovarios poliquísticos, tensión premenstrual, también se asocia a abortos espontáneos, historia familiar de patología benigna o maligna de la glándula mamaria, incidencia baja de obesidad, senos pequeños y menopausia tardía (6). Se ha determinado que la frecuencia es menor en indias americanas, mujeres africanas de medios rurales y en inmigrantes chinas en su primera generación a los Estados Unidos (6,11). En nuestro país por sus raíces raciales no se pueden integrar cuadros acerca de su predominio en alguna raza en particular (6). En cuanto al empleo de anticonceptivos hormonales no existe acuerdo entre diversos autores, pero sí algo es cierto es que la sintomatología se exagera en pacientes que previamente habían permanecido asintomáticas (6,14,15,16,17). La asociación de ésta patología con cáncer también es motivo de controversia, sin embargo los cambios hormonales observados, permiten inferir que si bien no es un factor etiológico por lo menos incrementa el riesgo de 1.5 a 2.5 veces (15, 16,17,18).

Los factores etiológicos han sido de gran especulación y controversia. Se cree que la prolactina es un factor potencial, se ha encontrado elevada en 30% de las pacientes, parece estar relacionada con la mayor concentración de estrógenos que presentan estas pacientes, y no se considera por sí misma un factor causal. 60% de las mujeres con esta enfermedad presentan ovulación irregular y deficiencia de la fase lútea, con progesterona inferior a la de mujeres con ciclos normales. Se sabe que las hormonas tiroideas aumentan la sensibilidad del tejido mamario a los estrógenos, lo que ha llevado a pensar que la hiperactividad tiroidea, pudiere tener relación con la enfermedad fibroquística, no obstante, es rebatida por la aparición de enfermedad fibroquística en mujeres hipotiroideas (28).

Los anticonceptivos hormonales combinados se han empleado por más de 30 años. Datos de 1982 indican que 76% de las mujeres americanas entre 15 y 44 años de edad han empleado anticonceptivos. Los datos de que se dispone actualmente indican que los anticonceptivos tienen un efecto protector contra el cáncer endometrial y de origen ovárico. Sin embargo existen grandes controversias en cuanto al cáncer del seno, empero un dato es cierto, de 1972 a la fecha el carcinoma mamario en mujeres postmenopáusicas ha tenido un incremento sostenido que a partir de 1986 es de 4.5% anual. Se ignora si a partir de esa fecha se han incrementado las enfermedades benignas de la mama, entre ellas la mastopatía fibroquística. De los estudios de Anderson (15), Christov (16) y Potten (17), se deduce que las hormonas sexuales actúan de forma diferente en el seno que en el endometrio. Está perfectamente demostrado que los estrógenos producen una mayor

proliferación del endometrio en la primera fase del ciclo y la progesterona y otros progestágenos antagonizan este efecto en la segunda mitad a través de la regulación de los receptores de estrógenos, el incremento de la actividad del 17 beta estradiol deshidrogenasa que convierte al estradiol en estrona, mucho menos activa biológicamente (17a). A diferencia de lo anterior la actividad proliferativa del epitelio intralobulillar del seno se produce en mayor escala en la segunda mitad del ciclo, además el pico de la actividad proliferativa declina con el incremento de la edad (Potten 17). Anderson (15), sugirió que el seno de las nulíparas es más susceptible a los efectos adversos de las hormonas sexuales exógenas.

Este mismo autor, empleando timidina, encontró una mayor actividad proliferativa en la porción lobulillar durante la fase secretora del ciclo y la más baja en la fase proliferativa, fue ostensible la mayor actividad proliferativa en las nulíparas usuarias de estos fármacos comparadas con multíparas y los controles. Dicha actividad estuvo en relación con los estrógenos pero no con la progesterona. Otro dato de interés es el hecho que los progestágenos no incrementan la 17 beta estradiol deshidrogenasa como sucede en el endometrio. Shinzaburo y cols. (17a), administraron acetato de medroxiprogesterona en pacientes con cáncer y receptores estrogénicos y progestacionales positivos y observaron una disminución de los receptores de progesterona pero no de los estrógenos.

Tampoco hubo incremento de la concentración de 17 beta estradiol deshidrogenasa. Esto sugiere que los progestágenos actúan en el seno por mecanismos indirectos como son, el bloqueo hormonal a nivel ovárico y suprarrenal (6,17a). Respecto a los anticonceptivos hormonales en las pacientes con mastopatía fibroquistica la mayoría de los estudios sugieren que no solo disminuye el riesgo de presentar la enfermedad sino que su empleo puede proteger a la mujer por 24 meses o más después de suspenderlos con tal de que su empleo fuese por dos años o más. Por otra parte la protección se observa en aquellas pacientes que tienen un mínimo de atipias pero no en aquellas que tienen hiperplasia ductal o lobulillar atípica francas. (6,14,15).

Durante casi 10 años se ha pensado que las metilxantinas son un factor que conduce al desarrollo o exacerbación de la enfermedad fibroquistica. Se ha observado que la ingestión de sustancias como café, té, chocolate, bebidas de cola y otros tipos, inhiben la actividad de la fosfodiesterasa de monofosfato cíclico de adenosina y monofosfato cíclico de guanosina, substratos que se acumulan y estimulan el cambio fibroquístico. Estudios realizados, han observado que la eliminación en la dieta de metilxantinas, se relaciona con una disminución del 60 a 65% del dolor, la hipersensibilidad mamaria y en ocasiones disminución de la secreción parda o verde del pezón (28).

RIESGO RELATIVO PARA CARCINOMA INVASOR DEL SENO BASADO EN BIOPSIA DEL SENO

- i. Riesgo no incrementado (enfermedad no proliferativa):
 - a) Adenosis esclerosante florida.
 - b) Metaplasia apócrina.
 - c) Mastitis periductal.
 - d) Hiperplasia epitelial simple.
- II. Riesgo levemente incrementado (1.5 a 2 veces) (Enfermedad epitelial proliferativa sin atipia):
 - a) Hiperplasia de tipo usual moderada o florida.
- III. Riesgo moderadamente incrementado (4.5 veces) (Hiperplasia atípica):
 - a) Hiperplasia ductal atípica.
 - b) Hiperplasia lobulillar atípica.
- IV. Alto riesgo (8-10 veces) (Carcinoma in situ):
 - a) Carcinoma lobulillar in situ.
 - b) Carcinoma ductal in situ.

Page, L.D: Cancer Risk Assesment in segin breast biopsies. Human Ptah, 17 (19), 871-74, 1986.

DIAGNOSTICO

Los dos síntomas más frecuentes son el dolor e hipersensibilidad mamaria. El primero puede ser bilateral, en un principio, en los cuadrantes superexternos de ambas mamas. Sólo en el 10 a 15% de las pacientes, el dolor se inicia de 7 a 14 días antes del inicio de la menstruación y desaparece al iniciarse ésta. Muchas mujeres con enfermedad fibroquistica, tienen periodos irregulares, dismenorrea moderada y metrorrágia.

El dolor está relacionado con edema del parénquima mamario y aumento concomitante del volumen glandular hasta del 15 %. Estos cambios se relacionan con la producción de estrógenos y progesterona, sin embargo los síntomas son menos intensos en las multiparas, mujeres con ovulación regular y las que toman anticonceptivos orales. El dolor mamario tiene relación con la irritación nerviosa en el tejido conectivo edematoso, específicamente, la compresión de conductos mamaros dilatados y quistes en el tejido. Otras observaciones, son una infiltración por células inflamatorias que contribuyen a la irritación nerviosa. 20% de las pacientes con hipersensibilidad mamaria, presentan crecimiento e hipersensibilidad de ganglios linfáticos axilares.

Se deben valorar otras causas de dolor mamario. Neuralgia intercostal relacionadas con tos, infecciones respiratorias, obesidad o alteraciones en la curvatura de la columna vertebral; distensión de los ligamentos de Cooper en mamas péndulas grandes; costocondritis y dolor en cicatrices mamarias.

Otra manifestación clínica es la palpación de una tumoración hipersensible, dura, a veces en placa, que suele localizarse en el cuadrante superoexterno de la mama. En algunas circunstancias, pueden crecer considerablemente durante la fase premenstrual del ciclo y encontrarse en una mama que tiene zonas de engrosamiento múltiples no dominantes llamada mama pastosa. Se presenta secreción por el pezón en el 30% de las pacientes con enfermedad fibroquística, que es espontánea o aparece durante la compresión, suele ser de color pardo verdoso a negra y contiene grasa y proteínas, células ductales, células espumosas y eritrocitos.

Es útil el frotis de Papanicolau para descartar la posibilidad de cáncer.

La exploración debe hacerse de manera sistemática, idealmente entre 7 y 9 días después del inicio de la menstruación. Se debe buscar asimetrías, cambios cutáneos, hundimientos o secreción espontánea del pezón. La palpación cuidadosa suele detectar una zona firme y dura que suele ser algo irregular y puede ser o no móvil; a menudo, la palpación produce dolor, sobre todo en la fase premenstrual (28).

ASPIRACIÓN CON AGUJA

El método tiene utilidad si corresponde a un microquiste, puede ir precedido o seguido de mamografía. Se utiliza una aguja standar de 1.5 pulgadas (3.81 cm.) calibre 22, con diámetro externo de 0.6 mm. para la punción; cuando se trata de un macroquiste, se utiliza aguja calibre 18 o 20.

Se localiza la tumoración y se sostiene entre los dedos, se introduce la aguja sin anestesia local, ya que dificulta la localización del tumor; introducida la aguja, se aspira el líquido que debe extraerse todo por completo. Después de extraído el líquido, se coloca un vendaje en el sitio de punción. Todas las muestras obtenidas deben ser enviadas a estudio citológico.

La aspiración de quistes y tumores sólidos es útil para distinguir entre dichas características. Deben seguirse las siguientes instrucciones para tratamiento óptimo de tumores quísticos por aspiración:

- 1) Debe de desaparecer por completo el tumor después de la aspiración.
- 2) El líquido del quiste no debe ser sanguinolento.
- 3) El tumor no debe reaparecer en el mismo sitio después de la aspiración, ni en el mes que sigue a esta (28).

ULTRASONOGRAFÍA.

Procedimiento diagnóstico importante para la valoración de diversas patologías benignas de la mama, en particular, diferenciar entre una tumoración sólida y una quística. La ultrasonografía de quistes, distingue una tumoración que tiene un borde externo uniforme, sin asimetrías ni engrosamientos de la pared; la parte central no produce ecos y se observa reforsamientos de la pared posterior que contrasta con los ecos que se observan en un fibroadenoma o el patrón de ecos internos irregulares, asimetría de la pared e irregularidad de algunos carcinomas ductales invasores sólidos. La ultrasonografía parece ser útil para precisar quistes de localización profunda en la mama y permitir su aspiración; también su observación durante varios meses para descartar crecimiento y asimetría (28).

MAMOGRAFÍA

Los tumores cancerosos, muchos signos mamográficos relacionados con la enfermedad benigna, pueden simular cáncer. Los signos más frecuentes de enfermedad benigna son:

- 1) Una imagen de tumoración en la placa radiográfica.
- 2) Un aumento asimétrico de la densidad mamaria.
- 3) Microcalcificaciones.
- 4) Dispersión o incongruencia entre la edad de la paciente y la densidad del parénquima mamario.

Estas observaciones se basan en estudios de biopsia que muestra del 75 a 90% de resultados benignos cuando se investigan signos mamográficos anormales.

El parénquima mamario suele ser muy denso entre los 20 y 50 años y después es substituido por grasa, cambio que permite más precisión en el estudio. En la mama densa, pueden pasar inadvertidas algunas tumoraciones predominantes o verse modificada su imagen por estroma denso, macroquistes u otras alteraciones de la enfermedad fibroquística que dificultan la interpretación mamográfica y produce falsos negativos hasta 10 a 15%.

Las pacientes con enfermedad fibroquística temprana suele presentar pequeñas áreas de mayor densidad en la placa mamográfica, irregularidades y diseminadas con diferente densidad, después suele observarse zonas oscuras entre otras grises o blanquecinas y también pudiera haber microcalcificaciones aisladas o múltiples localizadas en el estroma intra o periductal o en lobulillos enteros.

Si la mamografía es útil para valorar algunos tipos de cambio fibroquístico, no se le puede considerar de precisión absoluta, así, la biopsia excisional aún es el procedimiento diagnóstico definitivo en caso de mamografía anormal, aún cuando se interpreta como anormal (28).

TRATAMIENTO

La frecuente aparición de enfermedades mamarias benignas, en particular la fibroquística, relacionada con la variedad en los síntomas ha dado lugar a una variedad en tratamientos que van desde medicamentos exclusivamente sintomáticos, o alteraciones en la dieta, hasta medicamentos que tratan de modificar los mecanismos fisiológicos que intervienen en su génesis.

En general los tipos de tratamiento se pueden clasificar en:

- 1) Tratamiento diferente a los esteroides.
- 2) Tratamiento con esteroides.
- 3) Inhibidores de esteroides sexuales.
- 4) Fisioterapia.

Básicamente, todos los tratamientos están dirigidos a modificar la evolución de la enfermedad fibroquística y disminuir la nodularidad mamaria, y pueden requerir de 3 a 4 meses para obtener la mejoría y alivio de los síntomas.

TRATAMIENTO SIN ESTEROIDES

Se recomendará a la paciente, el uso del sostén bien ajustado y que levante el órgano lo cual disminuye la tensión de los ligamentos de sostén, la respuesta inflamatoria y el edema concomitantes en el parénquima mamario. Se recomienda el uso de diuréticos en la mastalgia cíclica; se han utilizado la clorotiazida y clortalidona, lo que puede ayudar a disminuir los síntomas, pero no modifica en forma sostenida los síntomas más intensos.

Mintonen 1984, señaló que la disminución en la dieta metilxantinas, modificaría la concentración aumentada de monofosfato cíclico de adenosina y fosfato cíclico de guanosina, presentes en enfermedad fibroquística, lo que no se encontró en tejido mamario normal. Se supuso que las metilxantinas inhibían la fosfodiesterasa de los monofosfato cíclicos de adenosinas y guanosina, aumentando la concentración tisular de estas dos sustancias. Informaron disminución de los síntomas en un 65% de 20 pacientes que llevaron la dieta por 6 meses.

En un estudio hospitalario, se demostró la relación entre la enfermedad y el consumo de cafeína. Las que ingerían 250 mg. de cafeína tuvieron 1.5 veces más riesgo, aumenta 2.5 veces en las que consumían 500 mg. al día. D' Inceri Bonini, con la idea que la vitamina K inhibe a los estrógenos, la utilizó con metilacetoprogesterona en 14 pacientes y observó disminución importante de los síntomas. Bond y col; informan de una disminución completa o parcial de los síntomas mamarios y disminución de la tumoración en 12 pacientes que recibieron 150 mil unidades de vitamina A vía oral por 3 meses.

Los antiinflamatorios como los salicilatos, acetaminofén, e ibuprofén, alivian temporalmente los síntomas leves, pero no son útiles en pacientes con dolor moderado o intenso.

TRATAMIENTO CON ESTEROIDES SEXUALES.

Se sabe que los anticonceptivos orales producen alivio de los síntomas en un 70 a 90%. Debido a lo sensible de la mama a los estrógenos, resulta lógico el uso de píldoras de baja dosis de estrógeno y alta de progesterona, por ejemplo 0.02 mg. de etinilestradiol y 1 mg. de acetato de noretindrona; la eficacia se basa en la disminución de la producción ovárica del estradiol y la modulación de los receptores estrogénicos de la mama por componente progestágeno. 30 a 40% de las pacientes, tienen recidiva de los síntomas al suspender aquel. Se han usado progestágenos y progesterona teniendo beneficio por su antagonismo contra los receptores estrogénicos del tejido mamario.

La medroxiprogesterona fue beneficiosa en el 80 a 85% de las pacientes utilizándola sola, 10 mg. de los días 15 a 25 del ciclo menstrual y el uso continuo durante 3 a 4 meses, produce mejoría notoria, con disminución del dolor y reblandecimiento de los nódulos.

En 1980 Nezhad, Ash y Greenblatt, informaron que el danazol, (17 alfa noretisterona) derivado androgénico, eliminó la nodularidad mamaria en el 47% de las pacientes que tomaron danazol 200 mg. diarios por 6 meses y en el 75% de las que tomaron 400 mg. en ese mismo período; la base fisiológica del danazol, es la disminución de la concentración de las hormonas foliculoestimulante y luteinizante, con disminución concomitante de estradiol.

Por sus efectos secundarios como amenorrea en 50% de las pacientes, además de bochornos, cefalea, piel grasosa, acné e hirsutismo, dificultan su utilización por períodos prolongados.

El uso de tamoxifén durante 3 meses consecutivos disminuyó los síntomas como dolor, hipersensibilidad y nodulaciones dolorosas a la palpación; sus efectos secundarios mas comunes son rubor, hemorragia vaginal, intolerancia gástrica, retención de líquidos.

Se consideraba que la prolactina era un posible factor causal, sin embargo sólo se encontró en 30% de las pacientes, utilizándose bromocriptina para tratar pacientes entre los 30 y 45 años, lográndose una resolución de los síntomas en el 75% de las pacientes; sus efectos secundarios fueron náusea, vómito, edema, alopecia y cefalea en el 50 a 60% de los casos, impliendo su uso general las alteraciones de la fertilidad.

La cirugía sigue siendo un recurso diagnóstico y además de ser inevitable en algunos casos, proporciona información valiosa del riesgo de la paciente.

El ultrasonido terapéutico, se ha utilizado en nuestra institución en el tratamiento del dolor en la mastopatía Fibroquística, con resultados prometedores, por lo que surge como un recurso terapéutico en el tratamiento de la mastopatía fibroquística, sin los efectos secundarios indeseables, como con el uso de los tratamientos convencionales (28).

1.5 ULTRASONIDO TERAPÉUTICO

FUNDAMENTOS.

Referente a las vibraciones mecánicas del ultrasonido son esencialmente iguales a las ondas sonoras, pero de una frecuencia mayor. Tales ondas van más allá del alcance del oído humano y por lo tanto se le conocen como ultrasonido. Las vibraciones emergen con sondos de frecuencia alrededor de 20 Hz; las vibraciones inferiores a estas son llamadas infrasónicas. La energía ultrasónica describe alguna vibración con una frecuencia arriba del rango de sonido, pero con una frecuencia de pocos megahertz, típicamente usados en fisioterapia (tabla 1) (31).

Tabla 1. Frecuencia y longitud de ondas de ultrasonido a 1500 m/s.

Frecuencia (Mhz)	Longitud de onda (mm)	Periodo (m/s)
0.5	3.0	2
0.75	2.0	1.33
0.87	1.724	1.15
1.0	1.5	1
1.5	1.0	0.66
2.0	0.75	0.5
3.0	0.5	0.33
5.0	0.3	0.2

Las ondas sónicas, son una serie de compresiones mecánicas y rarefacciones en la dirección que viaja la onda, por lo cual se le denominan ondas longitudinales que pueden ocurrir en sólidos, líquidos y gases, y se deben a la compresión regular y separación de las moléculas (ter Harr, 1987). Cuando las ondas sónicas pasan a través de cualquier material, su energía se disipa o atenúa. Las moléculas de toda materia o sustancia, están en constante movimiento, el cual produce calor.

Cuando la onda sónica se dirige a estas moléculas, estas entran en colisión, convirtiéndose la energía sónica en energía calorífica. Las ondas sónicas pasarán más rápido a través del elemento en el cual las moléculas se juntan y se cierran, por lo tanto, la velocidad es mayor en sólidos y líquidos que en gases, por lo que es fácil deducir la longitud de ondas de aquellas frecuencias empleadas en fisioterapia.

Se usan los transductores piezoeléctricos para alcanzar la energía de ultrasonido de alta frecuencia que se necesita para intervención quirúrgica, imagen y terapia; estos son cortes de cristales apropiados los cuales cambian de forma bajo la influencia de una carga eléctrica. El cristal debe ser cortado a dimensiones apropiadas para que resuene a la frecuencia elegida y alcance la vibración máxima. Para aplicar las cargas eléctricas, los electrodos de metal deben encajar en el cristal, si la placa metálica se fija a una superficie del cristal, mientras la superficie opuesta está libre, así la energía vibratoria se transmite del cristal a la placa y en consecuencia a cualquier sólido o líquido a que se aplique. Este es el principal tratamiento que se utiliza para transmitir energía sónica al tejido. Para controlar la amplitud de las oscilaciones eléctricas se debe contar con un circuito de resistencia, a esta amplitud se le conoce como intensidad y se mide en watt por centímetro cuadrado.

La energía cinética es convertida en energía de calor mientras pasa por la materia, debido al incremento del movimiento molecular. Esta energía disminuirá con la distancia de la fuente ya que su proporción fija se observa a cada distancia unitaria y así la cantidad restante se convertirá en un porcentaje muy pequeño de energía inicial. Así, la cantidad de energía sónica convertida a calor, dependerá de la naturaleza de aquellas moléculas y de la frecuencia y longitud de ondas del ultrasonido. Entonces, la profundidad del medio será diferente en distintos tejidos por cualquier frecuencia de ultrasonido otorgada (Tabla 2).

Tabla 2 Profundidad del valor medio de penetración (dada en mm.)

F(MHZ)	Piel	Grasa	Músculo	Tendón	Cartilago	Hueso	Fuente
1	11.1	50	9 (24.6*)	6.2	6	2.1	Hoogland 1986
3	4	16.5	3 (8*)	2	2		Hoogland 1986
1		48	9				McDiarmín y Burns 1987.
3		16	3				McDiarmín y Burns 1987.
1	40						ter Haar 1978.
3	25						ter Haar 1978
1		15.3	28				Ward 1986
3		26.4	7.7				Ward 1986
VALOR PROMEDIO							
1					65		Wardsworth y Chanmugan 1980
3					30		Wardsworth y Chanmugan 1980

f= frecuencia

* En la línea de las fibras musculares (no la dirección normal de la aplicación clínica).

La energía de la haz ultrasónica no solamente es absorbido por varios tejidos por los que pasa sino que también se dispersa por múltiples reflejos y refracciones. En segundo, los tejidos por los que pasa el haz de rayo están lejos del homogéneo, por lo que las profundidades del valor medio sólo pueden ser una guía aproximada.

Las diferencias de la impedancia acústica entre el tejido suave y el hueso son notables y conducen a la reflexión de la energía sónica.

La atenuación aumenta con la cantidad de proteína estructural en el tejido y al disminuir el contenido de agua, así los tejidos son enlistados en orden de absorción creciente de energía de ultrasonido (47).

Incremento de proteínas contenida

Sangre, Grasa, Nervio, Músculo, Piel, Tendón, Cartilago, Hueso

Bajo

Alto

Absorción de Ultrasonido

Factor importante es el índice del tejido y calor que son influenciados por la circulación sanguínea que transporta el calor y también son influenciados por la condición del calor en tejidos sumamente vascularizados tales como el músculo, el calor se disiparía al prevenir cualquier aumento de temperatura prolongada; por otra parte, tejidos menos vascularizados como el tejido conectivo denso, en los del tendón o ligamentos, puede ocurrir una elevación relativa del grado de temperatura.

Es importante igualar las irregularidades del campo al mover la cabeza del transductor, lo cual reduciría algunas irregularidades de absorción que se pueden presentar.

El ultrasonido de impulsos, adaptando un circuito al generador del ultrasonido para activarlo a impulsos de corta duración, casi siempre se usan impulsos de 2ms. Estas reducciones de la intensidad promedio y en consecuencia la cantidad de energía disponible de calor a los tejidos, mientras se asegura que la energía disponible en cada pulso, sea altamente suficiente del mecanismo antes que el efecto térmico de predominio. Si se tiene la cantidad de energía inicial, se podrá introducir a los tejidos ya sea al extender el tratamiento 5 veces la duración del tiempo o 5 veces la intensidad del tratamiento continuo.

La aplicación del ultrasonido puede aumentar la difusión de iones a través de la membrana celular, es posible que la agitación mecánica de los tejidos con picos de corta duración con más agitaciones vigorosas tengan efectos más duraderos. El mecanismo americano, usa altas dosis y se observa poco valor en los tratamientos de baja intensidad y de impulsos. El mecanismo europeo se ocupa más en los tratamientos de baja intensidad que causan efectos mecánicos o biológicos y de los tratamientos de impulso.

El resultado de absorción del ultrasonido en los tejidos, es la oscilación de partículas que se convierten en energía calorífica.

Si todo este calor no es disipado por los medios fisiológicos normales, entonces ocurrirá aumento local de temperatura y producirá un efecto termal.

Si se eleva la temperatura local entre los 40° y 45° C. dará como resultado una hiperemia que será destructiva, por tal motivo la temperatura del tejido se tiene que mantener entre estos valores por lo menos 5 minutos.

Al calentar estructuras de tejido fibroso tales como cápsulas, ligamentos, tendones y cicatrices, se puede causar aumento temporal en su extensibilidad y por lo tanto una disminución de anquilosamiento. La ventaja del ultrasonido se debe al calentamiento del tejido colágeno y a la penetración efectiva de esta energía a tejidos profundamente colocados. El calentamiento suave puede también disminuir el dolor y el espasmo muscular, así como, fundamentar el proceso de curación.

De los efectos no térmicos están: la cavitación, corriente acústica, ondas estacionarias, micromasaje.

La cavitación, es la formación de burbujas de gas en el tejido como resultado de la vibración del ultrasonido. estas burbujas, son de una micra de diámetro (ter Harr 1987), y son de dos tipos:

1) Cavitación estable.- ocurre cuando las burbujas oscilan de un lado a otro con las ondas de tensión de ultrasonido pero que permanecen intactas.

2) Cavitación transitoria.- ocurre cuando el volumen de las burbujas cambia rápidamente y entonces se desinfla rápidamente causando alta presión y la temperatura cambia dañando los tejidos. La pulsación reduce el riesgo de daño debido a la cavitación.

Corriente acústica, es un estable flujo circulatorio debido a radiación eléctrica. Como resultado de cualquier tipo de cavitación hay un movimiento fluido unidireccional alrededor de la burbuja vibrante. A todo este movimiento de fluido alrededor de la célula se le llama microcorriente y juega un papel significativo en el efecto terapéutico del ultrasonido. (Dayson 1987). Tal corriente afecta la permeabilidad de las membranas celulares cuando es particularmente notable. Este efecto altera el grado de difusión de iones a través de la membrana; por ejemplo, el calcio el cual como un segundo mensajero, puede resultar en la estimulación de reparación del proceso y el sodio posiblemente altere la actividad eléctrica en nervios y podría intervenir en el alivio del dolor.

Las ondas estacionarias, se deben a que las ondas reflejadas se superponen a las ondas incidentes.

El resultado es una posición de ondas directas o estacionarias con picos de alta presión, de longitud de onda media, entre las cuales están las zonas de no presión. Este patrón de presión ha sido mostrado como causa de estasis de células en los vasos sanguíneos como la presión nodal. El endotelio de los vasos sanguíneos expuestos a ondas estacionarias, pueden también ser dañadas importantemente en la formación de trombos. Hay que notar que si el transductor se mueve durante el tratamiento, es poco probable que se formen ondas estacionarias o fijas.

Las ondas de compresión y rarefacción pueden producir una especie de micromasaje que puede reducir el edema (48).

EFFECTOS DEL ULTRASONIDO EN LA FASE DE INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN

1. FASE DE INFLAMACIÓN

El ultrasonido libera histamina y probablemente otros factores liberados de los mastocitos. A estos le sigue el incremento en la difusión del ion calcio a través de la membrana celular ocasionando degranulación. De esta forma el ultrasonido puede acelerar la resolución normal de la inflamación, siempre y cuando el estímulo inflamatorio sea apartado (Dayson 1987). Esta aceleración puede ser debida a que la agitación suave del líquido tisular puede incrementar el grado de fagocitosis y el movimiento de partículas y células (Evans, 1980). Esto hace notar que el ultrasonido tiene una acción proinflamatoria y no una acción antiinflamatoria. Hay evidencia de la fase de reparación de la aceleración de la inflamación (Young, 1980).

2. FASE DE REPARACIÓN

Empieza tres días después de la lesión y es la fase en la cual la arquitectura del tejido conectivo, es reservada para los nuevos vasos sanguíneos. Durante la reparación los fibroblastos pueden estar estimulados por una mayor producción de colágeno; se ha demostrado que el ultrasonido puede promover la síntesis de más colágeno. Se ha pensado que debido al incremento de la permeabilidad de la membrana celular causado por el ultrasonido, permite así la entrada del ion calcio el cual controla la actividad celular. No solamente se forma más colágeno sino también el grado de fuerza tensil después del tratamiento por ultrasonido. (Harvey, 1975; Dyson, 1987).

El ultrasonido también es confiable para estimular el desarrollo de nuevos capilares en los tejidos con isquemia crónica y del mismo modo podrá incrementar la reparación del delicado tejido después de la lesión. El aumento de la liberación de factores de los macrófagos siguientes a la expulsión terapéutica de ultrasonido, también han sido observados (Dyson, 1987; Young, 1988).

Esta fase puede durar meses o años hasta que el tejido nuevo sea similar en su estructura como el tejido original. El ultrasonido mejora la extensibilidad del colágeno maduro tal como se encuentra en el tejido cicatrizial. Esto ocurre al fomentar la reordenación de las fibras, las cuales conducen el grado de elasticidad sin pérdida de la consistencia (Lehmann and Lateur, 1982) (31).

- A. La circulación arterial periférica es incrementada.
- B. El metabolismo tisular puede ser cambiado.
- C. Reacciones tales como hiperemia e inflamación, respuestas caracterizadas por incremento en la vascularidad, edema y necrosis tisular pueden ser cuantitativamente explicadas en las bases del efecto del calor de la energía ultrasónica.
- D. Incrementos en la permeabilidad de las membranas biológicas y cambios en los potenciales de membrana pueden ser producidos.
- E. La velocidad de conducción en los nervios periféricos puede ser alterada y bloqueos temporarios pueden ser producidos.
- F. Distintos tipos de fibras muestran diferencias de sensibilidad con el ultrasonido; las más pequeñas, la fibra C, son las más sensibles.
- G. Un aumento o disminución de los reflejos espinales, también pueden ser producidos, dependiendo de la dosis.

H. El umbral del dolor puede ser elevado por aplicación de la energía ultrasónica al nervio periférico o a el área de la porción libre del nervio.

Y. El espasmo muscular como se encuentra en la poliomielitis, puede ser aliviado por la aplicación del ultrasonido.

J. Un aumento en la vascularidad y temperatura de la piel, puede ser producida por radiación ultrasónica aplicada los nervios simpáticos.

K. Cuidadosas investigaciones de la energía de la acción ultrasónica sobre el hueso, muestra que si se aplica la dosis terapéutica, no se observará ningún efecto perjudicial, ni en el hueso en crecimiento, ni en el hueso adulto.

L. Por otro lado, ninguna influencia provechosa en la curación de fracturas o formaciones callosas se podrá demostrar y la dosis excesiva podrá formar fracturas patológicas.

A. Aceleración del rango de difusión de iones a través de las membranas biológicas (efecto excitador)

B. Los efectos en la extensibilidad de los tendones, ni los efectos en la musculatura o en la médula espinal podrán ser explicadas enteramente sobre las bases de las reacciones térmicas únicamente.

I. Condiciones traumáticas agudas y subagudas e inflamatorias. Esta es el área donde el tratamiento exitoso ha sido muy bien demostrado:

- 1.- Tejidos blandos, lesiones causadas por deportes. Patrick 1978.
- 2.- Lesiones causada en el trabajo. Middlesmast y Creates 1987.
- 3.- Postparto. McLaren 1984 y Creates 1987.
- 4.- Heridas por cirugía episiotomía. Ferguson 1981.
- 5.- Extracciones dentales. Hag 1985 y Hashish 1986.

6.- Hombro doloroso. Munting 1978 y Downing y Weinstein 1986.

7.- Bursitis subacromial. Bearzy 1953

II. Condiciones de reumatismo crónico y artritis.

1.- Condiciones reumáticas. De Preux 1952.

2.- Osteoartritis. Griffin 1970.

3.- Nódulos reumatoides. Clarke and Stenner 1976.

III. Úlceras varicosas y dolores opresivos.

1.- Úlceras venosas: Dayson Suckling 1978, Roche West 1984 y Calan et al. 1987.

2.- Dolores opresivos: McDiarmid et al. 1985.

IV. Tejido cicatrizial y tejido excesivo fibroso.

1.- Tejido cicatrizial: Bierman 1954 y Patrick 1978.

2.- Contractura de Dupuytren: Markham y Wood 1980.

3.- Dolor e induración de la cicatriz de la episiotomía: Fieldhouse (1979).

4.- Contracturas: Lehmann 1965 .

5.- Fascitis plantar: Clarke y Stenner1976.

V. Alivio del dolor.

1.- Herpes zoster: Garret y Garret 1982, Jones 1984 y Payne 1984.

2.- Dolor de extremidades: Rubin y Kuitert 1955.

3.- Lumbalgia: Patrick 1978.

CONTRAINDICACIONES:

- 1.- Cerebro o médula espinal
- 2.- Cerca de órganos reproductores.
- 3.- Tromboflebitis
- 4.- Heridas agudas.
- 5.- Fracturas consolidando.
- 6.- Cerca del corazón (sobre marcapasos o conductores de marcapasos).
- 7.- Sobre los ojos (daño de retina).
- 8.- Sobre huesos de niños en desarrollo.
- 9.- Dolor cutáneo proveniente de la molestia por deterioro sensorial (periostio).
- 10.- Sobre área de malignidad (precancerosas).
- 11.- En áreas sobre el plexo visceral.
- 12.- En áreas infectadas (virales o bacterianas).
- 13.- Zonas de radioterapia.
- 14.- Áreas de anestesia.

Las lesiones recientes y las condiciones agudas deben ser tratadas inmediatamente como se detecten y después una o dos veces diariamente. Las condiciones crónicas deben ser tratadas en días alternos. El progreso se basa en la función del tratamiento.

Las sustancias tixotrópicas que son geles, se convierten en fluidos con las vibraciones y esto lo hace ungüentos ideales para el ultrasonido.

La mayoría de los geles comerciales son aceptables. Las cremas, son emulsiones de aceite suaves en agua, que también son usados. La transmisión del ultrasonido se expresa con un porcentaje del 100%. Se ha demostrado que el agua drenada, es un ungüento satisfactorio para el ultrasonido, también desempeñan una función importante al actuar como lubricantes para permitir una mayor movilidad de la cabeza del transductor sobre la piel.

El gel o ungüento debe aplicarse sobre la piel previamente. La superficie de emisión del ultrasonido debe mantenerse paralela a la superficie de la piel para reducir reflexión y presionar firmemente para excluir cualquier aire. La frecuencia de los movimientos deben ser lentos para permanecer en completo contacto con la cabeza sonora, pero lo suficientemente rápido para evitar los espacios calientes, y evitar la formación de burbujas. El patrón de movimientos puede ser una serie de golpes paralelos, imbricación, círculos o figuras en 8.

Después de determinar la condición, posición y profundidad del tejido seleccionado, se deben decidir los parámetros de ultrasonido, estos incluyen modo, frecuencia, intensidad y tiempo.

Los tratamientos con ultrasonido se deben dar con salida continua o de impulso. La continua produce algo de calor en los tejidos, pero el ultrasonido de impulso permite intensidades más altas.

FRECUENCIA

Conforme la atenuación aumenta con la frecuencia elevada, las frecuencias bajas penetran más dentro eficazmente. Está claro usar ultrasonido de alta frecuencia pero hay que recordar que cantidades significantes de energía provenientes del ultrasonido terapéutico de muy baja frecuencia, también son absorbidas por las capas superficiales.

INTENSIDAD

La potencia, que es la energía total por segundo emitida por la máquina, se mide en watts. La mayoría de las fuentes terapéuticas establecen un promedio máximo de 3 watts/cm². Cuando se tratan las áreas delgadas como la mano, puede ser necesario reducir la intensidad de la superficie para permitir una posible reflexión del haz del rayo del ultrasonido desde más allá de la superficie de separación piel-aire. Las intensidades promedio temporal, se pueden lograr al usar una intensidad promedio de impulso de 0.5 w/cm² para dar una intensidad temporal de 0.1 w/cm².

TIEMPO

La cantidad de energía aplicada a los tiempos y los efectos, no solamente dependerán de la intensidad, sino también, de la duración del tiempo. Mientras la cabeza del transductor se mueva constantemente sobre el área tratada, el tamaño de esta área debe ser el factor más determinante del tiempo de tratamiento. Existen diferentes opiniones pero una guía conveniente establece 1 a 2 minutos de tratamiento para cada 10 cm² de la superficie cubierta.

Los tratamientos mínimos se consideran 1 a 2 minutos, máximo 10 a 15 minutos en promedio serían 5 minutos.

POSIBLES DAÑOS

Parece ser no reportarse daños debido al ultrasonido terapéutico, pero es razonable suponer que podría ocurrir lesiones bajo algunas condiciones:

- 1.- Puede ocurrir quemaduras si el calor generado excede la capacidad fisiológica para disiparla.
- 2.- La destrucción del tejido puede resultar a consecuencia de la cavitación transitoria.
- 3.- Los glóbulos rojos, la estasis y el daño endotelial puede ocurrir si existe una formación de onda estacionaria.

Si el paciente siente algún dolor, molestia o punzada durante la aplicación del ultrasonido terapéutica, deben reducirse la intensidad o terminar con el tratamiento.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La mastopatía fibroquística es la patología benigna más común de la mama en la mujer. La frecuencia con la que se presenta varía considerablemente, sin embargo se considera que aproximadamente 50% de las mujeres en edad reproductiva tienen mastopatía fibroquística con manifestaciones clínicas, 90% la presentan histológicamente y 58.7% de las pacientes la presentan bilateralmente (9). Esta enfermedad se presenta en edades tan tempranas como 14 años y tan tardías como 90 con franco predominio entre los 35 y 50 años (6, 8, 10,). Su incidencia es del 10% en mujeres menores de 21 años (16); durante los años menstruales es del 25 % y aumenta hasta 30 a 50% en mujeres premenopáusicas.

En nuestro país por nuestras raíces sociales no se puede integrar cuadros acerca de su predominio en alguna raza en particular, pero se sabe que es poco frecuente en mujeres de zonas rurales de África, en primeras generaciones de inmigrantes chinas a los Estados Unidos y en las indias americanas. (6,10, 11, 12, 13).

Las pacientes con mastalgia de evolución crónica por 6 o más meses, en quienes el sintoma es continuo y severo a tal grado, que tienen dificultad para efectuar sus actividades y afectarlas económica y socialmente, requerían del tratamiento médico.

Los factores considerados de riesgo en aquellas pacientes susceptibles de padecer mastopatía fibroquística son diferentes que los señalados para el cáncer de mama. En un estudio realizado por el Dr. Romero Jaime (6), se encontró irregularidad menstrual en el 42% de los pacientes, senos pequeños 18%, pacientes delgadas 23%, poliquistosis ovárica 15 % y menopausia tardía.

La mastopatía fibroquística, se ha asociado a alteraciones hormonales: incremento de los niveles de estrógenos, endógenos, exógenos e insuficiencia del cuerpo lúteo o falta de ovulación, incremento de prolactina, exceso de andrógenos.

Los tratamientos que se han empleado en la mastopatía fibroquística, dirigidos a modificar los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, pueden requerir de tres a seis meses para obtener la mejoría y desaparición del dolor que varía del 70 o 85% en diferentes estudios, con múltiples efectos secundarios.

El tamoxifén, inhibidor competitivo de la captación de los estrógenos por los receptores en los órganos blanco, también inhibe el crecimiento in vitro de las células tumorales mamarias. Independientemente de su actividad estrogénica en la actualidad se sabe que tiene acción sobre los factores de crecimiento que regulan el ciclo celular causando bloqueo del ciclo en la fase G1, inhibe el crecimiento producido por los estrógenos del factor liberador de transformación alfa, aumenta al factor liberador de transformación beta que inhibe el crecimiento.

3. JUSTIFICACIÓN

La presencia del dolor en la mastopatía fibroquistica, ha dado lugar a una variedad de tratamientos que van desde medicamentos exclusivamente sintomáticos, o alteraciones en la dieta, hasta medicamentos que tratan de modificar los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en su génesis. Los diferentes tipos de tratamientos se pueden clasificar en:

- 1) Tratamiento diferente a los esteroides.
- 2) Tratamiento con esteroides.
- 3) Inhibidores de los esteroides sexuales.
- 4) Fisioterapia.

Básicamente están dirigidos a modificar la evolución de la enfermedad y pueden requerir de tres a cuatro meses para obtener la mejoría y alivio de los síntomas. Con el ultrasonido terapéutico se pretende obtener la mejoría y alivio del dolor en un tiempo más corto dentro del término de las 20 sesiones sugeridas y un mayor margen de 6 a 8 meses manteniéndose asintomáticas, así como obtener la disminución de la nodularidad.

El ultrasonido terapéutico se fundamenta por su efecto termal, por conversión de la energía del ultrasonido en calor, debido a la interacción de las moléculas en los tejidos. Este aumento de calor debe mantenerse entre 40 y 45°C durante 5 a 8 minutos el cual deberá ser disipado por los medios fisiológicos, en particular por la circulación sanguínea en los tejidos vascularizados para evitar el efecto termal dañino, por lo que la temperatura no debe ser mayor de 45° C. El efecto termal aumenta la extensibilidad de los tejidos fibrosos.

Se usa el ultrasonido de pulsación para disminuir el efecto de cavitación, que consiste en la formación de burbujas de gas de una micra de diámetro causando alta presión y temperatura, lo que dañarla los tejidos.

Por otro lado, el ultrasonido terapéutico produce aumento en la difusión de iones de calcio, sodio y potasio, posiblemente al alterar la actividad eléctrica de los nervios, podría participar en el alivio del dolor.

En el proceso de inflamación y reparación, el incremento en la difusión del ion calcio a través de la membrana celular ocasiona degranulación de los mastocitos, con liberación de histamina y otros factores liberadores. De esta forma el ultrasonido puede acelerar la resolución de la inflamación cuando el estímulo inflamatorio sea suprimido. Esta aceleración puede ser debida a la agitación suave del líquido tisular incrementando el grado de fagocitos y el movimiento de partículas y células.

Las dosis administradas diarias son de 20mg durante los 6 meses con respuestas que van del 71 a 95% tanto objetivas, subjetivas e histiológicas. Los efectos colaterales encontrados en numerosos estudios más comunes son: bochornos, irregularidades menstruales, náuseas, sequedad vaginal, leucopenia (6).

En base a estos datos los tratamientos que se han empleado en la mastopatía fibroquística, dirigidos a modificar la evolución de la enfermedad pueden requerir de tres a seis meses para obtener la mejoría y alivio del dolor con desaparición de los síntomas que varía del 70 a 85% en diferentes estudios, con múltiples efectos secundarios.

En base a esto y en la búsqueda de métodos terapéuticos carentes o con mínimos efectos secundarios que obtengan la resolución de los síntomas en un menor tiempo y costo, el ultrasonido terapéutico muestra ser una excelente alternativa terapéutica.

El ultrasonido terapéutico también estimula el desarrollo de nuevos capilares en los tejidos con isquemia crónica y de este modo incrementa la reparación. Al mejorar la extensibilidad del colágeno, por reordenación de las fibras, conduce a una mejor elasticidad, sin pérdida de la consistencia.

Si bien no se ha demostrado que un agente hormonal específico sea la panacea para todas las pacientes, se ha logrado una respuesta satisfactoria en algunas pacientes con mastalgia cíclica.

El tratamiento debe iniciarse con el más eficaz y suele usarse más de un tratamiento antes de obtener buenos resultados. Las mejores drogas están determinadas por varios factores: respuesta, efectos colaterales y costo.

El Danazol, con una respuesta del 70 a 80%, sus efectos indeseables ocurren alrededor del 22% debido a la supresión de gonadotropinas y a la actividad androgénica y consisten en: amenorrea, ciclos irregulares, anovulación, incremento de peso, acné, hirsutismo y cambios en la voz. Es potencialmente teratogénico por lo que se debe tener en consideración si hay embarazo.

La Bromocriptina, supresor de la prolactina, con respuesta al tratamiento del 70%, tiene efectos colaterales en el 15% de las pacientes y consisten en náuseas, hipotensión postural, desvanecimiento.

Tamoxifén, inhibidor competitivo de la captación de los estrógenos por los receptores inhibe la captación en órganos blanco. Tiene acción sobre los factores de crecimiento que regulan el ciclo celular. Causa bloqueo del ciclo celular en la fase G1. Dosis de 20 mg. durante 4 a 6 meses, obtienen respuestas que van desde 71 a 95% tanto objetivas, como subjetivas e histológicas.

Los efectos colaterales encontrados son: Oligomenorrea, bochornos y ocasionalmente náuseas.

Los antiinflamatorios, que alivian temporalmente los síntomas leves no son útiles en pacientes con dolor moderado o intenso. Sus efectos colaterales principalmente gastritis.

La Medroxiprogesterona fue beneficiosa en el 80 a 85 % de las pacientes durante 3 a 4 meses con disminución del dolor y reblandecimiento de los nódulos. Sus efectos secundarios: cefalea, distensión abdominal, náuseas, galactorrea, amenorrea y aumento de peso.

Los diuréticos para tratar la mastalgia cíclica no modifican en forma sostenida los síntomas intensos la dieta libre de xantinas, reportó disminución de los síntomas en 65% de las pacientes.

Los efectos secundarios con los tratamientos convencionales, en ocasiones obligan a suspender los regímenes terapéuticos, tratamientos que para obtener la mejoría son prolongados hasta por 6 a 9 meses, tales como tamoxifén, danazol, progesterona, bromocriptina y antiinflamatorios, ofreciendo una mejoría hasta del 70 a 85% con recidivas al suspender el tratamiento.

Surge el ultrasonido terapéutico como una alternativa más para obtener la mejoría en un tiempo más corto y con mayor margen de protección sin los efectos secundarios de los esquemas convencionales, para ampliar los recursos terapéuticos, sea sólo o asociado.

El objetivo del presente estudio es evaluar la eficacia del ultrasonido terapéutico en el manejo del dolor crónico en la mastopatía fibroquistica, en comparación con el uso de tamoxifén y su relación costo beneficio.

ALTERNA

Si se utiliza el ultrasonido terapéutico para el tratamiento del dolor crónico en la mastopatía fibroquistica no complicada, ocasionado por el edema del parénquima mamario y la irritación de los nervios por la compresión de los conductos mamarios dilatados y quistes del tejido glandular, por lo tanto **SE** obtendrán mejores resultados que si se utiliza terapia inicial con tamoxifén con este fin.

NULIDAD

Si se utiliza el ultrasonido terapéutico para el tratamiento del dolor crónico en la mastopatía fibroquistica no complicada, ocasionado por el edema del parénquima mamario y la irritación de los nervios por la compresión de los conductos mamarios dilatados y quistes del tejido glandular, **NO** se obtendrán mejores resultados que si se utiliza terapia inicial con tamoxifén con este fin.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

TIPO DE ESTUDIO

- A) PROSPECTIVO. De acuerdo al tiempo en que se capturó la información de marzo a diciembre de 1995.
- B) LONGITUDINAL. De acuerdo a la evolución en la respuesta al tratamiento del dolor durante el tiempo en que se llevó a cabo el estudio.
- C) EXPERIMENTAL. En base a los fundamentos biofísicos del ultrasonido terapéutico con fines curativos, para la obtención de la mejoría del dolor crónico en la mastopatía fibroquistica.
- D) COMPARATIVO. Valorando las diferencias de la respuesta al tratamiento del dolor en ambos grupos en estudio.

POBLACION

A. Se incluyeron pacientes derechohabientes del Hospital Central Norte de PEMEX, portadoras de mastopatía fibroquistica y dolor crónico.

DESIGNACION DE GRUPOS

El número de unidades observacionales fue de 60, divididos en dos grupos, un grupo de 30 pacientes que recibió sesiones de terapia con ultrasonido y un segundo grupo control de 30 pacientes que recibieron tratamiento con tamoxifén.

6.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN:

6.4.1. Criterios de inclusión:

- a) Portadoras de mastopatía fibroquistica y dolor crónico que no ha cedido a tratamientos convencionales.
- b) Pacientes en edad reproductiva y perimenopáusicas.
- c) Pacientes sin diferencias de estrato socioeconómico.
- d) Pacientes que no se encuentren bajo algún tratamiento convencional.

6.4.2. Criterios de exclusión:

- a) Pacientes con alteraciones inflamatorias de la mama:

- * Mastitis aguda.
- * Absceso subareolar recidivante.
- * Mastalgia cíclica.
- * Distensión del ligamento de Cooper.

- b) Neoplasias benignas y malignas:

- * Fibroadenoma mamario.
- * Ca. de mama.

- c) Otras alteraciones benignas de la mama:

- * Necrosis grasa traumática.

6.4.3. Criterios de eliminación:

- a) Pacientes que por voluntad propia se retiren.
- b) Pacientes a las que se les haya agregado otro tratamiento de los ya conocidos.
- c) Pacientes con asistencia irregular a las sesiones.

6.5. VARIABLES.

La variable a valorar en ambos grupos en estudio con ultrasonido terapéutico y tamoxifén, fue la intensidad del dolor previo al tratamiento, a los 10 días, a los 20 días y al final del tratamiento a los tres meses, de acuerdo a la escala subjetiva numérica del dolor del 0 al 10 (49,50,51). Otras variables a valorar, reportadas en otros estudios en la literatura por otros autores (6), son las siguientes:

Edad: total de años cumplidos.

Antecedentes familiares de cáncer de mama y mastopatía fibroquística.

Número de gestaciones: número de embarazos de la paciente.

Lactancia al seno materno: número de pacientes que lactaron al seno materno y duración.

Climaterio: fase del envejecimiento de la mujer que señala la transición entre la fase reproductiva y la no reproductiva de la vida.

Menopausia: ausencia de menstruación por más de un año, fisiológica o quirúrgica.

Alteraciones del ciclo menstrual: paciente con irregularidad menstrual fuera del patrón normal, de 2 a 8 días.

Uso de anticonceptivos: usuarias de métodos anticonceptivos orales o parenterales y tiempo de uso por dos o más años (6,14,15).

Obesidad: sobrepeso de más del 10% del peso corporal ideal.

6.6. PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

6.6.1. FUENTE:

Un total de 80 pacientes fueron vistas en la consulta externa de Ginecología, portadoras de mastopatía fibroquística y dolor crónico. De estas pacientes, sólo 60 pacientes (75%), reunieron los requisitos para entrar en el estudio, con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Se elaboró un formato para la recolección de datos que incluyó el nombre de la paciente y su número de ficha del registro médico. Se solicitó su número telefónico, para entrevistas telefónicas para su seguimiento. Se consideraron las variables anteriormente mencionadas para la recolección de datos.

La variable dependiente a estudiar fue la intensidad del dolor, de acuerdo a la escala subjetiva numérica del dolor del 0 al 10 (49,50,51), que se valoró previo al tratamiento, a los 10 días, a los 20 días y al término del tratamiento a los tres meses. Se consideró con buena respuesta, aquellas pacientes que presentaron una intensidad final del dolor de acuerdo a la escala subjetiva numérica de 0 a 3.

Para la recolección de datos en el grupo de paciente bajo tratamiento con ultrasonido terapéutico, se elaboró un cuadro con 20 casillas, que correspondieron al número total de sesiones de terapia con ultrasonido, en cada cual se pondría la intensidad del dolor resultante después de cada sesión registrada a los 10 días, a los 20 días y al término del tratamiento. Se incluyó la fecha de inicio y término del tratamiento. Los efectos secundarios que resultaron, fueron anotados y registrados en la hoja de recolección de datos.

Para el grupo de pacientes bajo tratamiento con tamoxifén, se valoró de igual forma la intensidad del dolor, según la escala numérica del dolor previo al tratamiento, a los 10 días, a los 20 días y al final del tratamiento, así como la respuesta al tratamiento. Se registró la fecha de inicio y término del tratamiento, la dosis del medicamento que fue de 20 mg. diarios. También se anotaron los efectos secundarios con tamoxifén.

6.6.2. MÉTODO:

En el grupo de pacientes bajo terapia con ultrasonido, se llevaron a cabo 20 sesiones con ultrasonido terapéutico diarias, con valoración clínica intermedia a las 10 sesiones, a las 20 sesiones y al final del tratamiento.

Con el grupo de pacientes bajo terapia con tamoxifén empleando una dosis diaria de 20 mg., se valoró la respuesta al tratamiento a los 10 días, a los 20 días y al final del tratamiento.

6.6.3. TÉCNICA:

En el grupo de pacientes en quienes se realizaron sesiones de ultrasonido terapéutico, se aplicó calor profundo en los diferentes cuadrantes de cada mama durante 5 minutos, efectuando movimientos circulares no estáticos para evitar la acumulación de calor local y favorecer por los mecanismos fisiológicos la disipación del calor mediante el ultrasonido de pulsación. La intensidad a la que se recomendó la terapia con ultrasonido fue de 1.5 Watts por cm², durante 5 a 8 minutos.

Para la pacientes en quienes se dio tratamiento con tamoxifén a dosis de 20 mg diarios, se anoto la intensidad del dolor a los 10 días, a los 20 días y al final del tratamiento, así como sus efectos secundarios.

A continuación se muestran los formatos utilizados para la recolección de datos:

PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE DE LA PACIENTE: _____

TELÉFONO: _____

FICHA: _____

EDAD: _____

VARIABLES:

ANTECEDENTES FAMILIARES DE MASTOPATIA FIBROQUÍSTICA: SI _____; NO _____.

ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE MAMA: SI _____; NO _____.

NÚMERO DE EMBARAZOS: _____.

LACTANCIA AL SENO MATERNO: SI _____; NO _____; DURACIÓN _____; SECRECIÓN SI _____; NO _____.

CICLOS MENSTRUALES: REGULARES _____; IRREGULARES _____; DÍAS DE DURACIÓN DEL SANGRADO _____; CADA QUE TIEMPO SE PRESENTA _____.

DISMENORREA (DOLOR DE LA MENSTRUACIÓN): SI _____; NO _____.

MENOPAUSIA: SI _____; NO _____.

USO DE ANTICONCEPTIVOS: SI _____; NO _____; TIEMPO DE USO _____.

OBESIDAD: SI _____; NO _____; PESO _____; TALLA _____.

EL DOLOR TIENE MÁS DE 6 MESES: SI _____; NO _____.

CONTROL ULTRASONOGRÁFICO: SI _____; NO _____, PREVIO AL TRATAMIENTO: SI _____; NO _____, DESCRIPCIÓN ULTRASONOGRÁFICA: _____.

_____ FECHA DE INICIO DEL TRATAMIENTO: _____

FECHA EN QUE TERMINO EL TRATAMIENTO: _____

INTENSIDAD DEL DOLOR DE ACUERDO A LA ESCALA NUMÉRICA DEL DOLOR DEL 0 AL 10. ANOTAR EL NÚMERO EN QUE SE ENCUENTRA: _____

INICIO DEL TRATAMIENTO _____.

INTERMEDIO _____.

FINAL DEL TRATAMIENTO _____.

ANOTAR LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN CADA CASILLA QUE CORRESPONDA AL NÚMERO DE SESIÓN, DE ACUERDO A LA ESCALA SUBJETIVA NUMÉRICA DEL DOLOR DEL 0 AL 10. SE CONSIDERA LA MÁXIMA INTENSIDAD DEL DOLOR EL NÚMERO 10 Y DOLOR NULO EN 0.

ESCALA DE DOLOR:

1-----2-----3-----4-----5-----6-----7-----8-----9-----10

NÚMERO DE SESIONES

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

11	12	13	14	15	16	17	18	19	20

ANOTAR LOS EFECTOS SECUNDARIOS DEL ULTRASONIDO _____

CUESTIONARIO ANEXO PARA PACIENTES EN TRATAMIENTO CON TAMOXIFÉN:

DE ACUERDO A LA ESCALA SUBJETIVA NUMÉRICA DEL DOLOR, ANOTAR EL NUMERO DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR QUE CORRESPONDA AL INICIO PREVIO AL TRATAMIENTO Y EN CADA CITA DE CONTROL:

FECHA: _____: INTENSIDAD: _____.

FECHA DE INICIO DEL TRATAMIENTO: _____.

FECHA EN QUE TERMINA EL TRATAMIENTO: _____.

MOTIVO DE SUSPENSIÓN DEL TAMOXIFÉN: _____ FECHA: _____.

DOSIS DE MEDICAMENTO: _____.

TIEMPO DE TRATAMIENTO: DÍAS _____.

SEMANAS _____.

MESES _____.

EFECTOS SECUNDARIOS:

SUSPENSIÓN DE LA MENSTRUACIÓN _____.

HIPERPOLIMENORREA _____.

FLUJO Y PRURITO VULVAR _____.

RUBOR: _____.

ERUPCIÓN CUTÁNEA: _____.

EDEMA: _____.

INTOLERANCIA GASTROINTESTINAL: _____.

CAÍDA DE CABELLO: _____.

ALTERACIONES VISUALES: _____.

OTROS: _____.

6.6.4. FLUJOGRAMA.

**DIAGNOSTICO DE MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA
Y DOLOR CRÓNICO**

**10 SESIONES DE
ULTRASONIDO TERAPÉUTICO**

VALORACIÓN INTERMEDIA

CONTINUACIÓN SESIONES DE ULTRASONIDO TERAPÉUTICO

EVALUACIÓN A LAS 20 SESIONES

EVALUACIÓN FINAL A LOS 3 MESES

**RECuento, ANÁLISIS DE DATOS
CONCLUSIONES**

6.7. PLAN DE MANEJO ESTADÍSTICO

La información se procesó y analizó mediante medidas de tendencia central, proporciones, dispersión y asociación estadística en los casos en que se ameritó, con una base de datos en el paquete de cómputo DBASE IV, procesándose para su análisis en SPSS y presentándose en cuadros y gráficas con Power Point.

7. ORGANIZACIÓN.

7.1. PROGRAMA DE TRABAJO:

- a) Se llevó a cabo de marzo a diciembre de 1995.
- b) Se realizó evaluación clínica previa al tratamiento.
- c) El plan terapéutico fue de 20 sesiones de ultrasonido terapéutico y 20 días de tratamiento con tamoxifén.
- d) En ambos grupos se valoró la intensidad del dolor por la escala subjetiva numérica del dolor del 0 a 10, considerándose con buena respuesta al tratamiento con intensidad final del dolor de 0 a 3.
- e) Se realizó una evaluación clínica intermedia a los 10 días, una evaluación al término de los 20 días y la evaluación final a los tres meses por consulta externa de ginecología.

7.2 RECURSOS:

7.2.1. Recursos Humanos.

Se contó con el apoyo del personal médico y paramédico de la unidad de fisioterapia y del servicio de ginecología.

7.2.2. Recursos Materiales.- los equipos que se emplearon para las sesiones de ultrasonido terapéutico fueron:

- * Sonostat 737 marca Siemens.
- * Sonodinator 834 marca Siemens.

**Estudio Comparativo del Tratamiento del Dolor Crónico
de la Mastopatía Fibroquística**

Ultrasonido.	30	50
Tamoxifén.	30	50
TOTAL.	60	100

Fuente: Encuesta Directa

Se llevó a cabo el estudio en 60 pacientes portadoras de mastopatía fibroquística, divididos en dos grupos de 30, uno bajo tratamiento con ultrasonido terapéutico y un segundo grupo control con tamoxifén. En ambos grupos se valoró la respuesta de la intensidad del dolor según la escala subjetiva numérica del dolor de 0 a 10. (49,50,51).

Valoración Inicial por Tipo de Tratamiento

U.S.			1		3	1	7	5	6	7	7.9	30
Tamox.							3	13	8	6	8.6	30
Total			1		3	1	10	18	14	13		60

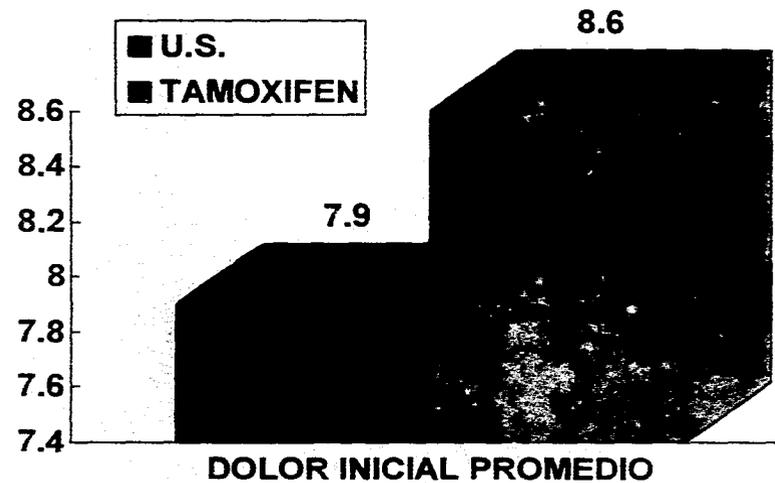
Fuente: Encuesta Directa

Se trató de homogeneizar ambos grupos para valorar la intensidad del dolor previo al tratamiento. La media de la intensidad del dolor que se observó fue de 7.9 para el grupo de pacientes bajo terapia con ultrasonido y de 8.6 en las que se trataron con tamoxifén.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

VALOR DEL DOLOR INICIAL PROMEDIO EN AMBOS GRUPOS



FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

Valoración a los 10 días por Tipo de Tratamiento

Tipo de Trat.	Escala Numérica del Dolor											Promedio	total
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
U.S.	5	2	4	3	5	4	2	1	1	1	2	3.8	30
Tamox.		5	5	2	5	5	1	2	5			4.2	30
Total	5	7	9	5	10	9	3	3	6	1	2		60

Fuente: Encuesta Directa.

La intensidad media del dolor que se observó a los 10 días de tratamiento para el grupo bajo terapia con ultrasonido fue de 3.8; en el grupo bajo tratamiento con tamoxifén fue de 4.2. No hubo una asociación estadística del tratamiento del dolor con el tipo de tratamiento empleado.

Valoración a los 20 días por Tipo de Tratamiento

Tipo de Trat.	Escala Numérica del Dolor											Promedio	total
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
U.S.	7	4	7	3	2	2	2	2			1	2.7	30
Tamox.	2	5	5	3	4	3	1	2	5			3.8	30
Total	9	9	12	6	6	5	3	4	5		1		60

Fuente: Encuesta Directa

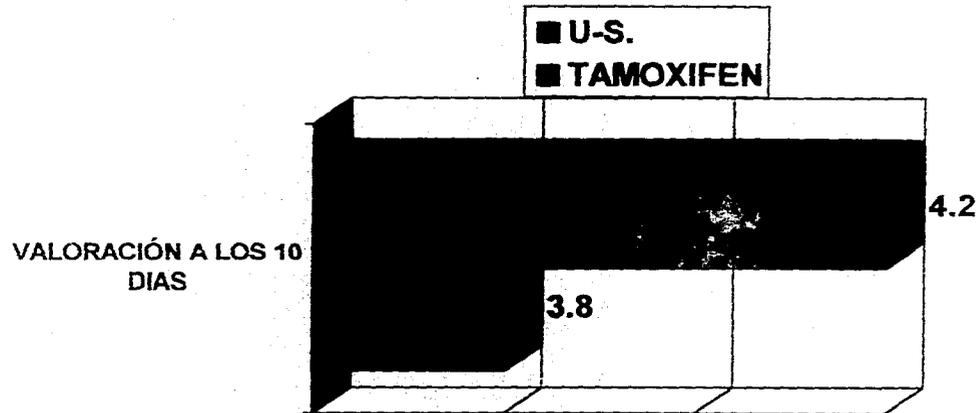
Los resultados observados a los 20 días de tratamiento fueron notables, sobresaliendo la respuesta obtenida de la intensidad del dolor en las pacientes bajo terapia con ultrasonido, apreciándose una media de intensidad del dolor de 2.7, comparado con el grupo de paciente que recibieron tratamiento con tamoxifén, siendo de 3.8.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

VALORACION A LOS 10 DIAS

48

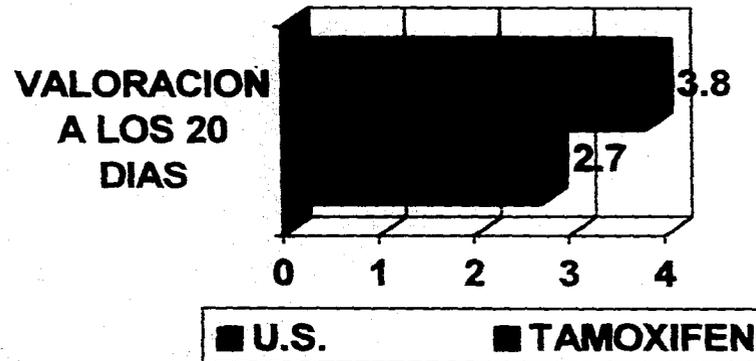


FUENTE: ENCUESTA DIRECTA



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA

VALORACION A LOS 20 DIAS



FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

Valoración Final por Tipo de Tratamiento

Tipo de Trat.	Escala Numérica del Dolor										Promedio	total	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9			10
U.S.	8	6	6	3	2	1		3			1	2.3	30
Tamox.	2	5	5	3	5	3	1	2	4			3.7	30
Total	10	11	11	6	7	4	1	5	4		1		60

Fuente: Encuesta Directa

En la valoración final a los 3 meses, la intensidad media del dolor en el grupo de pacientes en tratamiento con ultrasonido fue de 2.3, en las pacientes que fueron tratadas con tamoxifén fue de 3.7, apreciándose significancia estadística

Antecedentes Familiares de Ca.de Mama por Tipo de Tratamiento

TRAT.	SI	%	NO	%	TOTAL
U.S.	5	17	25	83	30
Tamox.	2	7	28	93	30
Total	7	12	53	88	60

Fuente: Encuesta Directa

El antecedente familiar de cáncer como factor de riesgo para Ca. de mama en la mastopatía fibroquistica, en el grupo de pacientes tratadas con ultrasonido fue bajo del 17 % contra las que no lo tuvieron en este mismo grupo que fue del 83 %. En el grupo de pacientes tratadas con tamoxifén, el antecedente familiar de Ca. de mama, fue inferior en comparación con las tratadas con ultrasonido y se observó en el 7 %, contra el 93 % de las que no tuvieron este antecedente.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATIA FIBROQUISTICA

VALORACION FINAL

■ U.S. ■ TAMOXIFEN

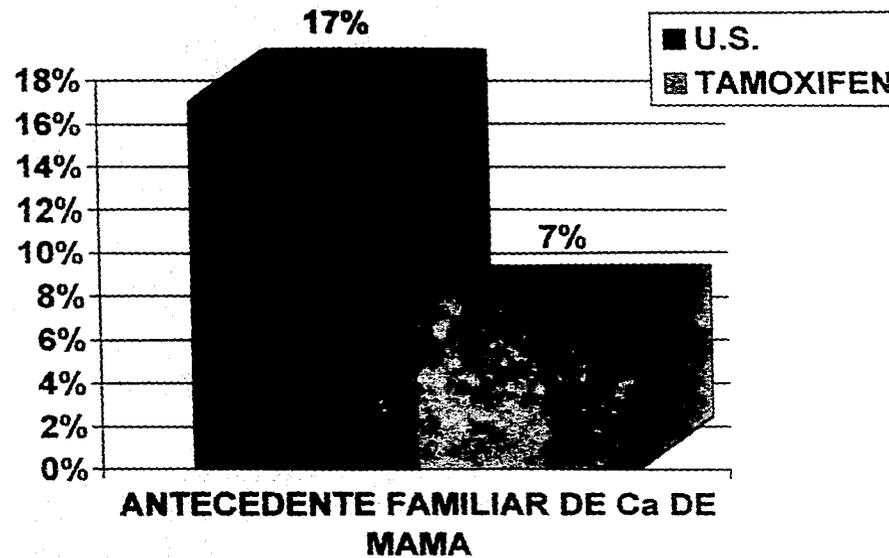


FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.
P < 0.005



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

ANTECEDENTE DE Ca DE MAMA EN AMBOS GRUPOS



FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.

Costos por Tipo de Tratamiento

U.S.	\$ 25.00	20 Sesiones	\$ 500.00
Tamox.	\$ 20.45	90 Días	\$1840.50

Fuente: Encuesta Directa

El costo por día con sesiones de ultrasonido fue calculado en \$25 pesos diarios, teniendo un costo total en el periodo de 20 sesiones sugeridas de \$500 pesos. Con tratamiento con tamoxifén, el costo por día fue de \$20.45 pesos, siendo de \$1840.50 pesos calculado para tratamiento de 90 días en el que se espera mejoría.

Diferenciales en la Respuesta de la Intensidad Media del Dolor por Tipo de Tratamiento

U.S.	7.9	3.8	- 4.1	2.7	- 5.2	2.3	- 5.6
Tamoxifén	8.6	4.2	- 4.4	3.8	- 4.8	3.7	- 4.9

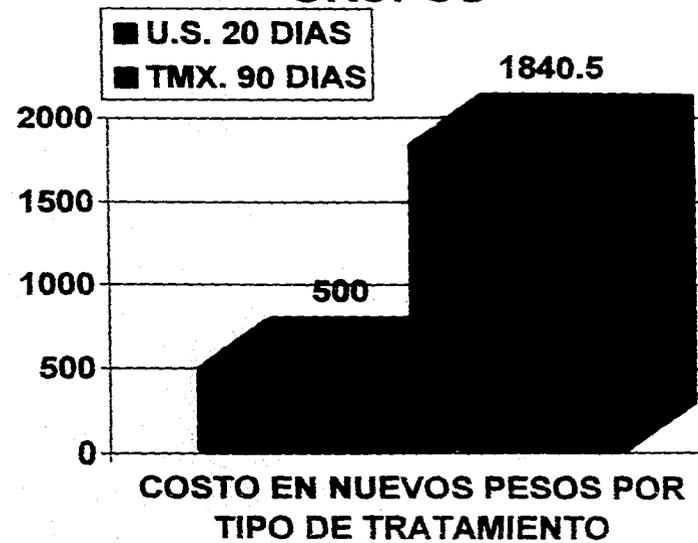
Fuente: Encuesta Directa.

La diferencial de la intensidad media del dolor a los 10 días de tratamiento en el grupo de pacientes que recibieron tratamiento con ultrasonido fue de - 4.1; a los 20 días de - 5.2 y al final del tratamiento de - 5.6. En el grupo de pacientes que se trataron con tamoxifén fue de - 4.4 a los 10 días; a los 20 días de - 4.8 y final de - 4.9. Observándose una mayor respuesta en el grupo con manejo con ultrasonido terapéutico, con una mayor diferencial de la intensidad media del dolor.



**EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA
TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR
MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA**

**COSTO POR TIPO DE TRATAMIENTO EN AMBOS
GRUPOS**

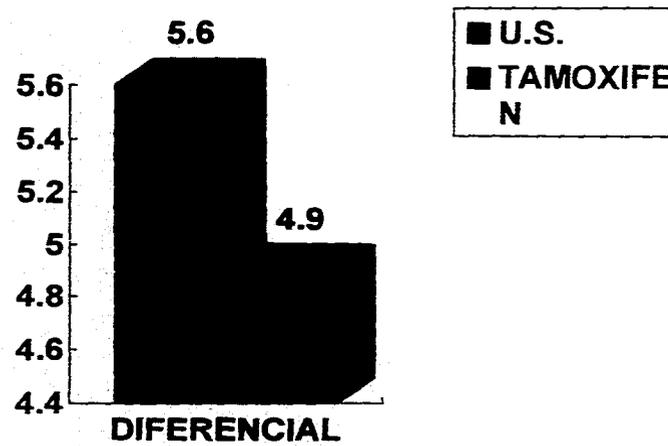


FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATIA FIBROQUISTICA

DIFERENCIAL ENTRE LA VALORACION INICIAL Y FINAL EN AMBOS GRUPOS



FUENTE: ENCUESTA DIRECTA
P<0.005

Efectos Secundarios

Efectos	U.S.	%	Tamox.	%	Total
Incremento del dolor al inicio.	5	17			5
Edem. y retención de líquidos.	2	7	8	27	10
Incremento local de temperatura.	1	3			1
Astenia.	1	3	2	7	3
Mareo			10	34	10
Náusea			9	30	9
Somnolencia			5	17	5
Cefalea			3	10	3
Bochornos			2	7	2
Hiperpolimenorrea			2	7	2
Suspensión menstrual			1	3	1
Irritabilidad.			1	3	1
Abandono de trat.	3	10	18	60	21

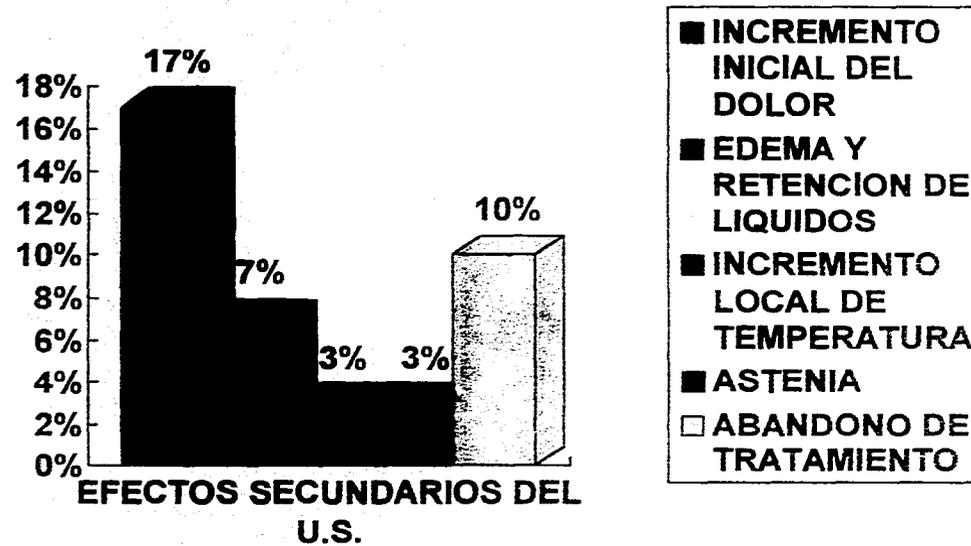
Fuente: Encuesta Directa.

De los efectos secundarios observados en el grupo de pacientes que recibió terapia con ultrasonido, el mayor porcentaje se debió a incremento del dolor pasajero al inicio del tratamiento en el 17 % de las pacientes; en menor porcentaje en el 7% se debió a edema y retención de líquidos, el 3 % fue por aumento de temperatura regional y astenia respectivamente. En el grupo de pacientes que recibió tratamiento con tamoxifén, el efecto secundario observado con mayor porcentaje fue en el 34 % para mareo, 30 % con náusea, 27 % presentó edema y retención de líquidos, 17 % somnolencia, 10 % cefalea; con un porcentaje menor se observó bochornos, hiperpolimenorrea y astenia en el 2 % respectivamente y suspensión de la menstruación e irritabilidad en el 1 % respectivamente. El mayor porcentaje de abandono de tratamiento por efectos secundarios fue del 60 % para las pacientes que recibieron tratamiento con tamoxifén. Un 10 % abandonaron tratamiento de las que recibieron ultrasonido terapéutico.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

EFFECTOS SECUNDARIOS CON ULTRASONIDO TERAPEUTIC

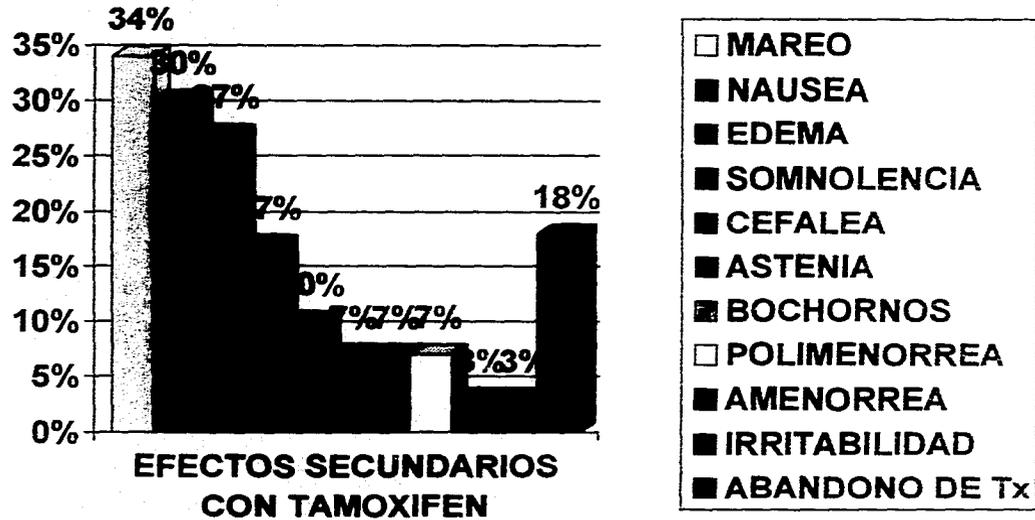


FUENTE: ENCUESTA DIRECTA



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

EFFECTOS SECUNDARIOS CON TAMOXIFEN



FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

**Antecedentes Familiares de Mastopatía Fibroquística
Según el Tipo de Tratamiento**

TRAT.	SI	%	NO	%	TOTAL
U.S.	4	13	26	87	30
Tamox.	2	7	28	93	30
Total	6	10	54	90	60

Fuente: Encuesta Directa

El antecedente familiar de mastopatía fibroquística como factor de riesgo para mastopatía fibroquística, fue bajo en el 13 % contra el 87% de las que no lo tuvieron en el grupo de pacientes que recibió terapia con ultrasonido. En el grupo de pacientes que recibió tratamiento con tamoxifén fue del 7 % contra el 93 % de las que no lo tuvieron.

Grupos de Edad por Tipo de Tratamiento

TRAT.	Grupos de Edad										TOT
	1-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90+	
U.S.	3	4	1	3	4	7	4	3	1	30.5	30
Tamox.	2	2	2	5	1	9	7	2		38.7	30
Total	5	6	3	8	5	16	11	5	1	34.6	60

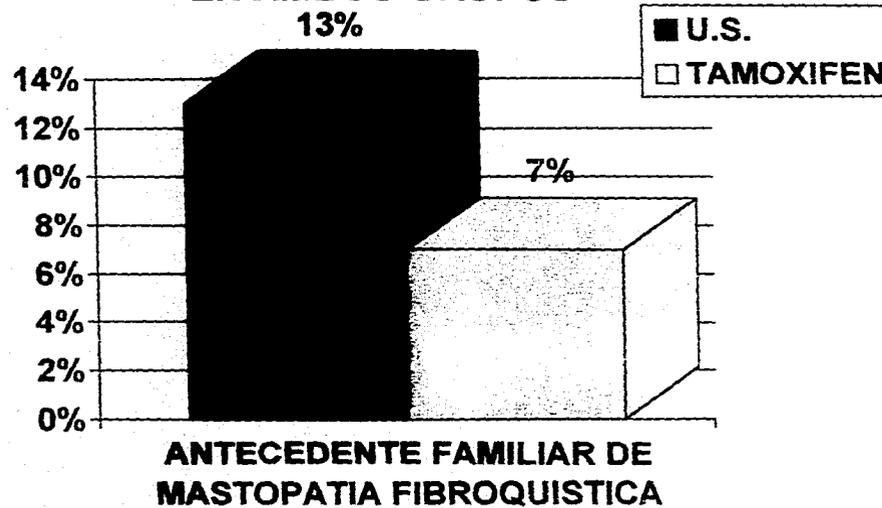
Fuente: Encuesta Directa

La edad promedio en que se observó la mastopatía fibroquística en nuestro estudio fue de 34.6 años para ambos grupos en estudio, siendo el promedio de edad en el grupo de paciente bajo tratamiento con ultrasonido de 30.5 años, mientras que en el grupo de pacientes tratadas con tamoxifén, fue de 38.7 años.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA

ANTECEDENTE FAMILIAR DE MASTOPATIA FIBROQUISTICA EN AMBOS GRUPOS



60

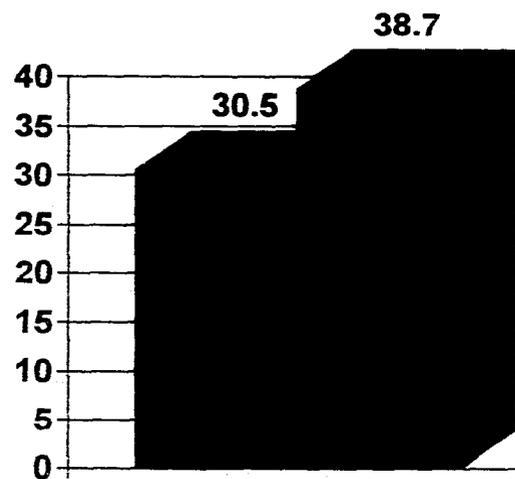
FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

GRUPOS DE EDAD PROMEDIO POR TIPO DE TRATAMIENTO

■ U.S.
■ TAMOXIFEN



GRUPOS DE EDAD
PROMEDIO POR TIPO DE
TRATAMIENTO

FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

Número de Gestas por Tipo de Tratamiento

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	TOTAL	
U.S.	8	2	4	8	4	1	2		1		2.7	30
Tamox.	5		3	12	2	2	5	1			3.4	30
Total	13	2	7	20	6	3	7	1	1		3	60

Fuente: Encuesta Directa

El número de gestaciones promedio para ambos grupos que recibieron tratamiento con ultrasonido y tamoxifén fue de 3, correspondiendo al grupo que recibió terapia con ultrasonido de 2.7 y en el grupo con tamoxifén de 3.4.

Antecedente de Obesidad por Tipo de Tratamiento

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	TOTAL
U.S.	21	70	9	30	0	0					30
Tamox.	23	77	7	23	0	0					30
Total	44	73	16	27	0	0					60

Fuente: Encuesta Directa

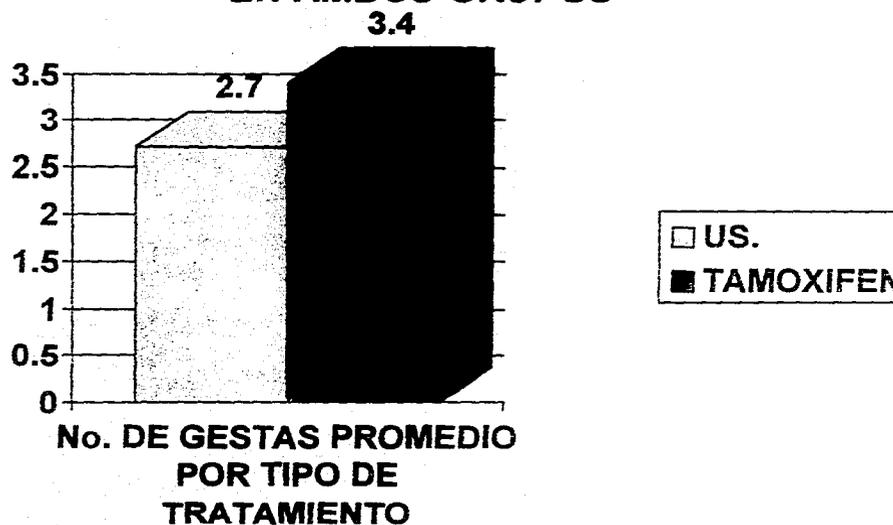
Obesidad G-I: Se consideró con obesidad sobrepeso del 10% del peso ideal.

El antecedente de obesidad como factor de riesgo para mastopatía fibroquística para ambos grupos fue del 27 % siendo inferior comparado con las que presentaron un peso normal o inferior siendo del 73%. Correspondió al grupo tratadas con ultrasonido un porcentaje con obesidad del 30 % contra el 70 % de las que no la tuvieron. En el grupo de pacientes tratadas con tamoxifén con obesidad el porcentaje fue del 23 % contra el 77 % de las que no fueron obesas.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

NUMERO DE GESTAS PROMEDIO POR TIPO DE TRATAMIENT EN AMBOS GRUPOS



63

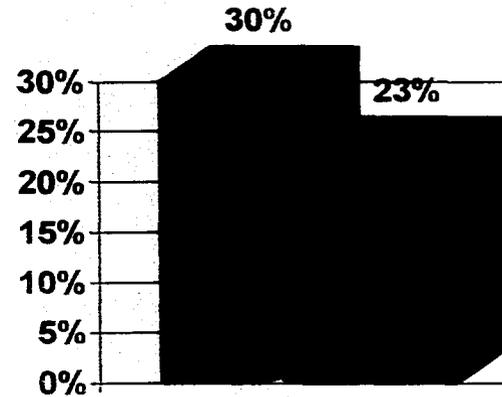
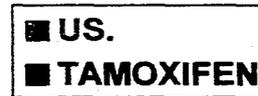
FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

ANTECEDENTE DE OBESIDAD PROMEDIO POR TIPO DE TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS

64



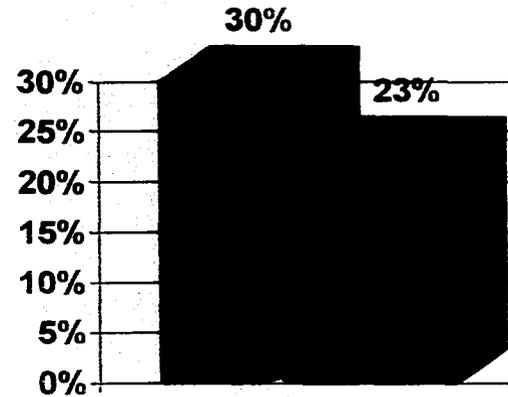
ANTECEDENTE DE OBESIDAD POR TIPO DE TRATAMIENTO

FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

ANTECEDENTE DE OBESIDAD PROMEDIO POR TIPO DE TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS



■ US.
■ TAMOXIFEN

ANTECEDENTE DE OBESIDAD POR TIPO DE TRATAMIENTO

FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.

Uso de Anticonceptivos por Tipo de Tratamiento

TRAT.	NO	%	H.O.	%	SCB	%	DIU	%	TOTAL
U.S.	18	60	7	23	5	17	-	-	30
Tamox.	19	63	8	27	2	7	1	3	30
Total	37	62	15	25	7	12	1	2	60

Fuente: Encuesta Directa.

NO: no usuarias.

HO: hormonales orales.

SCB: salpingoclasia bilateral.

DIU: dispositivo intrauterino.

Tiempo de uso: mas de dos año (6,14,15).

El porcentaje de usuarias de anticonceptivos hormonales orales portadoras de mastopatía fibroquistica en ambos grupos fue del 25 %, contra el 62 % de no usuarias; correspondió el 12 % a la salpingoclasia bilateral y el 2 % al DIU, sin relación con la mastopatía fibroquistica. Por tipo de tratamiento el 23 % de usuarias de hormonales orales se observó en el grupo de pacientes con terapia con ultrasonido, contra el 60% de no usuarias; en el grupo tratadas con tamoxifén, el porcentaje de usuarias fue del 27 %, contra el 64 % de no usuarias.

Antecedente de Menopausia por Tipo de Tratamiento

TRAT.	SI	%	NO	%	TOTAL
U.S.	7	23	23	77	30
Tamox.	4	13	26	87	30
Total	11	18	49	82	60

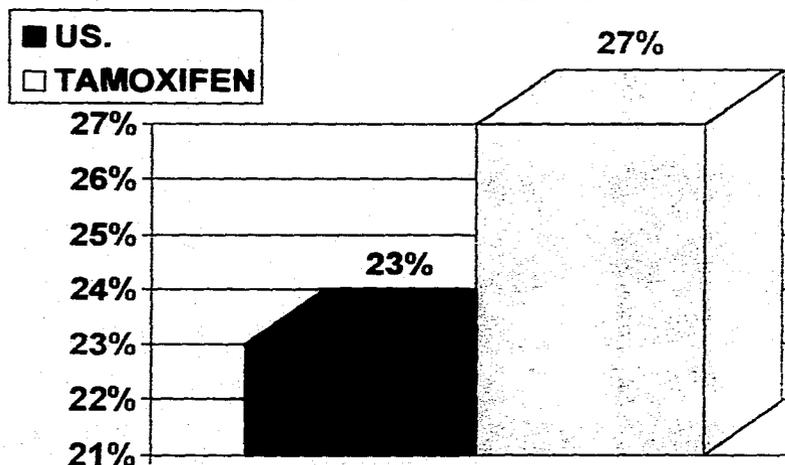
Fuente: Encuesta Directa.

El antecedente de menopausia en ambos grupos fue del 18 % contra el 82 % de las que no tuvieron menopausia. En el grupo de pacientes que recibieron terapia con ultrasonido el 23 % tuvieron el antecedente de menopausia, contra el 77% sin este antecedente. En el grupo de pacientes tratadas con tamoxifén el 13 % con menopausia contra el 87 % de las que no la tuvieron.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES POR TIPO DE TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS



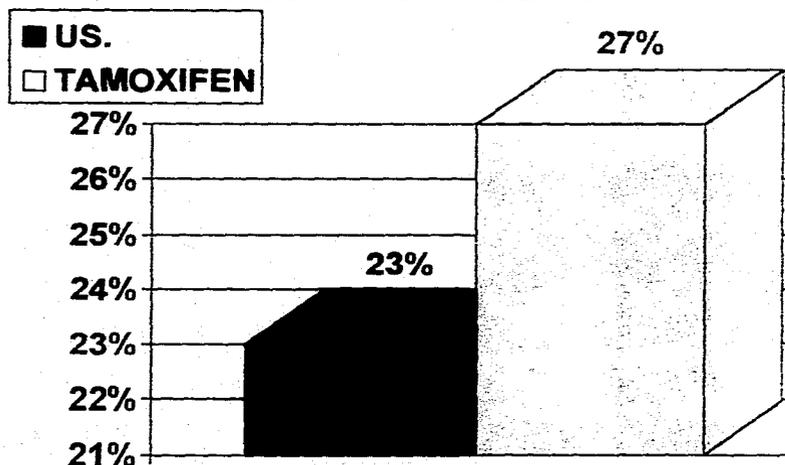
USO DE ANTICONCEPTIVOS POR TIPO DE TRATAMIENTO

FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES POR TIPO DE TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS



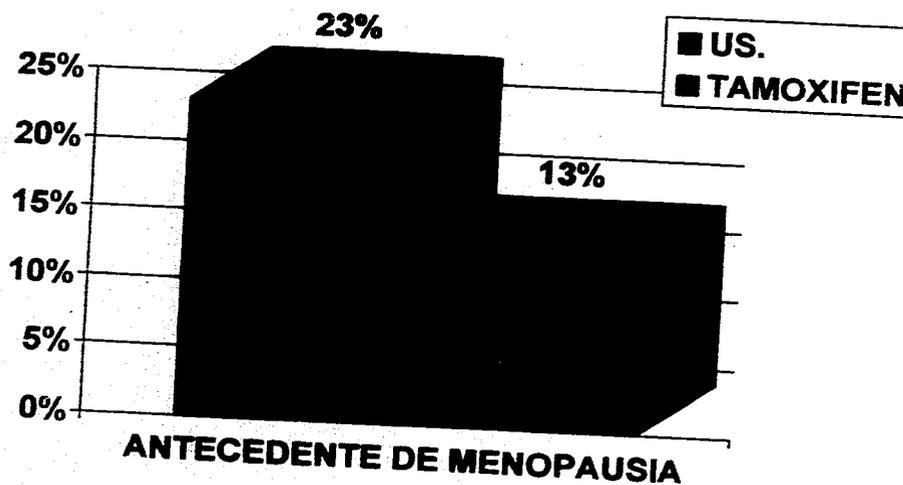
USO DE ANTICONCEPTIVOS POR TIPO DE TRATAMIENTO

FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

ANTECEDENTE DE MENOPAUSIA POR TIPO DE TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS

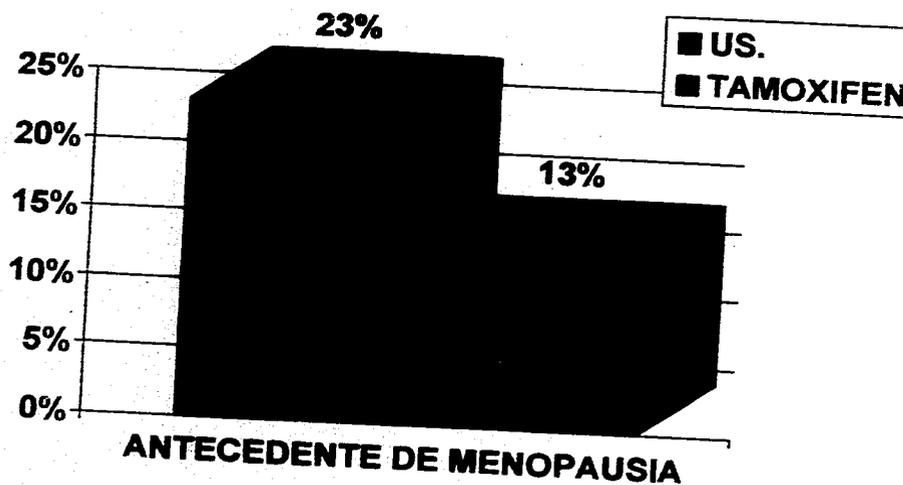


FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.



EFFECTO TERAPEUTICO DEL ULTRASONIDO CONTRA TAMOXIFEN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR MASTOPATÍA FIBROQUISTICA

ANTECEDENTE DE MENOPAUSIA POR TIPO DE TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS



FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.

9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Las edad de nuestras pacientes en estudio, estuvo comprendida entre los 15 y 59 años. La edad promedio fue de 34.6, con predominio entre la 4ª y 5ª décadas. Estos datos observados corresponden a los hallazgos encontrados y reportados en la literatura por otros autores (6, 8,10).

El antecedente familiar de Cáncer de mama como factor de riesgo para carcinoma, fue poco significativo debido a que se requieren de estudios histopatológicos de biopsias para conocer el tipo histológico y valorar que grado de riesgo, pues se sabe que el riesgo aumenta 2 a 4 veces más en las portadoras de mastopatía fibroquística que en la población en general, específicamente en aquellas con hiperplasia ductal o lobulillar atípicas (6,10,11,12,13).

El antecedente familiar de mastopatía fibroquística como factor de riesgo no se encontró en algún reporte que lo consideren como de riesgo, sin embargo se sabe que en la mastopatía fibroquística previa, el riesgo se ve incrementado en la postmenopausia, estableciéndose un aumento de 2 a 4 veces más que en la población en general (6,10,11,12,13).

En nuestro estudio, la multiparidad fue un factor de riesgo importante, observándose un promedio de 3 gestaciones correspondiendo al 33 % del total de pacientes estudiadas (20 pacientes), 27 % (8 pacientes) en el grupo tratadas con ultrasonido y 40% (12 pacientes) en el grupo con tamoxifén. Estos resultados pueden relacionarse con la aparición de la menopausia tardía que se ha reportado como factor de riesgo en estudios realizados por otros autores (6, 10,11,12,13).

La obesidad no se ha considerado como factor de riesgo para mastopatía fibroquística, se ha relacionado con otras causas de dolor como la neuralgia intercostal por irradiación debidas a alteraciones en la curvatura de la columna vertebral con sobrepeso, distensión del ligamento de Cooper en mamas voluminosas (28). En nuestro estudio la obesidad se observó en el 27 % de las pacientes estudiadas en ambos grupos, siendo más notable el alto porcentaje observado de pacientes con un peso normal o bajo en el 73 %, lo que si se pudiera relacionar como factor de riesgo, en pacientes delgadas, de acuerdo a los estudios realizados por el Dr. Romero Jaime del Hospital Luis Castelazo Ayala de la Gineco 4 del IMSS, con un 23 % de pacientes como factor de riesgo para mastopatía fibroquística, sin embargo en nuestro estudio no se consideró a las pacientes delgadas, por lo que no fueron significativos estadísticamente (6).

Los anticonceptivos hormonales han sido de controversia si participan o no en el cáncer de mama. La mayoría de estudios sugieren que no solo disminuye el riesgo para mastopatía fibroquistica, sino que su empleo por 2 años o más protege a la mujer después de suspenderlos por 24 meses o más, pero no en aquellas que tienen hiperplasia ductal o lobulillar atípica francas (6,14,15,17).

En nuestro estudio el porcentaje total de usuarias de anticonceptivos hormonales en ambos grupos en estudio fue del 25 % (15 pacientes), el 62 % (37 pacientes) fueron no usuarias; el 13 % restante con otros métodos, DIU y SCB.

La menopausia tardía se ha considerado como factor de riesgo para mastopatía fibroquistica (6). Durante el periodo perimenopáusico se ha relacionado específicamente con el cambio hiperplásico ductal manifestado con zonas de adenosis (28). En nuestro estudio el porcentaje total observado en ambos grupos fue del 18 % (11 pacientes), correspondiendo el 23 % al grupo en tratamiento con ultrasonido y 13 % con tamoxifén, siendo bajo como riesgo para mastopatía fibroquistica.

Se homogeneizaron ambos grupos en estudio para valorar la respuesta al tratamiento con ultrasonido terapéutico y tamoxifén, mediante la escala subjetiva numérica del dolor del 0 al 10, utilizándose la prueba exacta de Fisher, para el análisis estadístico.

En la valoración inicial, la media de la intensidad del dolor que se observó en el grupo de pacientes que recibió terapia con ultrasonido fue de 7.9 con intensidad del dolor a más de 4 en el 97 % y en el grupo tratado con tamoxifén la media de la intensidad del dolor fue de 8.6 en el 100 % de pacientes a más de 4.

A los 10 días de tratamiento, la intensidad media del dolor en el grupo de tratamiento con ultrasonido fue de 3.8 y respuesta al tratamiento a menos de 3 en el 47 % de las pacientes y 53 % a más de 4 en la escala numérica del dolor. La intensidad media del dolor en el grupo tratadas con tamoxifén fue de 4.2 y respuesta a menos de 3 en la escala numérica de la intensidad del dolor en el 40 % y 60 %, se mantuvieron a mas de 4.

No hubo mayor significancia estadística a los 10 días de tratamiento, con una diferencial media de la intensidad del dolor en la respuesta al tratamiento de -4.1 para el grupo que recibió terapia con ultrasonido, contra -4.4 del grupo tratadas con tamoxifén.

La mayor significancia estadística se observó a los 20 días de tratamiento comparativo entre ambos grupos en estudio.

La intensidad media del dolor para las tratadas con ultrasonido terapéutico fue de 2.7, con una diferencial entre la valoración inicial y a los 20 días de tratamiento de -5.2. El 70 % de las pacientes tuvo una respuesta buena al tratamiento con intensidad del dolor en la escala numérica de 0 a 3 y el 30 % se mantuvo a más de 4.

La intensidad media del dolor en las tratadas con tamoxifén fue de 3.8, con una diferencial entre la valoración inicial y a los 20 días de tratamiento de -4.8. En este grupo, la intensidad del dolor a los 20 días con buena respuesta al tratamiento fue del 50 % entre 0 a 3, y el 50 % se mantuvo a más de 4. La misma significancia estadística se mantuvo en la valoración final entre ambos grupos en estudio.

La intensidad media del dolor final fue de 2.3 para las que recibieron terapia con ultrasonido, con una diferencial entre la valoración inicial y la final de -5.6, manifestándose con buena respuesta al tratamiento el 77 %, con intensidad entre 0 a 3 y el 23 % a más de 4.

La intensidad media de dolor final en las tratadas con tamoxifén fue de 3.7, con diferencial entre el inicio y final del tratamiento de -4.9. Se mantuvieron con buena respuesta en el 50 % de pacientes entre 0 a 3 en la escala numérica del dolor y a más de 4 el 50 % de pacientes.

El mayor porcentaje de efectos secundarios se observó para el grupo tratadas con tamoxifén, siendo los tres principales síntomas observados con mayor frecuencia: mareo, náusea, edema y retención de líquidos. El 60 % de las paciente abandonaron el tratamiento por efectos secundarios.

Los efectos secundarios que se observaron con el ultrasonido terapéutico fueron mínimos siendo el más frecuentemente observado, el dolor pasajero al inicio del tratamiento. Sólo 10 % abandonaron por efectos secundarios.

El costo calculado para obtener mejoría del dolor en el tratamiento de la mastopatía fibroquistica no complicada con ultrasonido terapéutico de 20 sesiones diarias fue de \$ 500.00 (quinientos pesos). El costo con tamoxifén con un mínimo de tres meses de tratamiento con 20 mg. diarios en el que se esperan buenos resultados fue de \$ 1840.50 (mil ochocientos cuarenta pesos, con cincuenta centavos).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Estos resultados, de acuerdo a nuestra hipótesis alterna, confirman la eficacia y el efecto benéfico del ultrasonido terapéutico en el tratamiento del dolor crónico de la mastopatía fibroquística comparado con el tamoxifén, con un mínimo de efectos secundarios y obtención de la mejoría del dolor en un tiempo corto de 20 sesiones y además a bajo costo, teniendo accesibilidad para su uso en nuestro Hospital, lo hacen un procedimiento seguro y útil, **que podrá y deberá ser incluido como primera elección en el tratamiento del dolor por Mastopatía Fibroquística en el arsenal terapéutico de nuestra Institución ya sea solo o combinado con otros tratamientos.**

El tamoxifén, que también ha demostrado su beneficio en el tratamiento de la mastopatía fibroquística, su empleo generalmente es prolongado con esquemas que van de 3 a 6 meses, con los efectos secundarios ya comentados y que probablemente dependan de la dosis que se maneje.

En este estudio, se confirmó el beneficio del ultrasonido terapéutico sobre el tamoxifén en función del lapso corto del tiempo en la obtención de la mejoría, con menor efectos secundarios, bajo costo, y fácil accesibilidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Embriología Básica. Dr. Keith L. Moore. 1976:226-32.
2. Embriología Médica. Jan Lagman 3a Ed. Editorial Interamericana. 1960.
3. Anatomía Humana. Fernando Quiroz. Ed. Porrúa 1962.
4. Fundamentos de Ginecología y padecimientos benignos de la mama. Martín Jiménez Miranda. Ed. FMC. 1981:413-33.
5. Fisiología Médica. Guyton. Ed. Interamericana. 6ta. Edición, 1985.
6. Mastopatía Fibroquistica. Dr. Ricardo Romero; Dr. Federico Hernández; Mastología 1992. Vol. 2, No. 4:7-20.
7. Harris,RJ., Hellan ,S., Henderson, CI, Kinne,WD. Breast Disease Philadelphia. Lippincott, USA. 3a De. 1987.
8. Haagensen, CD., Disease of the breast, Philadelphia Saanders, USA. 1986.
9. Kramer, DB., Simons, M., Davis JB. Mammary duct proliferation in the Elderly: A Histopathology Study. Cancer, 31:130, 1970.
10. Cole, P., Elwood, JM., Risk factors for benign breast disease. A 30 years cohort Study. Can Med.Assoc.J. 124:283. 1981.
11. Dupont.DW., Page,LD. Risk factors for breast cancer in woman with proliferative breast disease. N Engi J. Med, 321:146-151,1985.
12. Berkowitz, GS., Kelsey, JL., Livolsi, VA., Et al. Risk factors for fibrocystic breast disease and its histopathologic components. JNCI, 75:43, 1985.
13. Brigh, RA., Morrison, AS., Brisson, J. Et al. Histologic and mammographic specificity of risk factors for benign breast disease. Cancer, 64:653-657, 1989.
14. Mc Gonigle, KF., Huggins, RG. Oral contraceptives and breast disease. Fertil and Sterility, 54:799-819, 1991.
15. Anderson, JT., Battersby, S., King, BR. Et al. Oral contraceptive use influences resting breast proliferation. Hum pathol, 20:1139-1144, 1989.

16. Christov, K., Chew, LM., Yjung, BM. Et al. Proliferation of normal breast epithelial. Cells as show by in vivo labeling with bromodeoxiuridine. Am J. Pathol. 138:1371-1377.1991.
17. Potten, CS., Watson, RJ. Williams. GT., Et al. The efect of age and menstrual cycle upon proliferative activity in the normal human breast. BR J. Cancer, 58:163-170, 1988.
- 17a. Shinsaburo, N., Yamamoto, H., Imaji, H. Et al. Inhability of medroxiprogesterone acetato to down regulate estrogen receptor level in human breast cancer. Cancer, 65:1375, 1990.
18. Sismond, P., Giai., Biglia, N., Benign breast disease an update. Clin Exp Obstet Gynec, 17-55-116, 1990.
19. Peters, F. An update on cyclical mastalgia. New Jersey, USA. Partenon publishing, 1988.
20. Dogliotti, L., Orlando.F., Angeli, F., Angeli, A. The endocrine basis of benign breast disease. World J. Surg. 13:674-679, 1989.
21. Graveelle, IH., Lyons, K., Radiological evaluation of benign breast disords. World J. Surg. 13:685-691, 1989.
22. Marshall, JC., Schumann, BC., Wars.HJ. Cytologic identification of clinically occult proliferfitive breast disease in woman with a family history of breast cancer. Am J. Clin Pathol, 95:157-165, 1991.
23. Pinazzolo, A., Amosso, B., Fantoni. A. Et al. Comortamentoclinico della mastopatia fibrocistica in realzione alla parita. Ed eta. Minerva Gnecol, 42:519-523, 1990.
24. Devitt, Ej., Miller BA. Risk of brerast cancer in women with breast cysts. Can Med Assoc J. 147:45-49, 1992.
25. Maddox. RP., Mansel. ER. Management of breast disease and nodularidad. World J. Surg, 13:699-705, 1989.
26. Chander, KS., Mccague, R. Lugmant. Y Et al. Pyrrolidino-4-iodotamoxifen and 4-iodotamoxifen new analogues of the antiestrogen for the treatmen of breast cancer. Cancer Research, 51:5858, 1991.

27. Lien, AE., Solheim, E., Veland, M.P. Distribution of tamoxifen and its metabolites in rat human tissues during steady-state treatment. *Cancer Research*, 51:4837-4844, 1991.
28. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. Enfermedades de la mama.* Vol. 3:591-615, 1987.
29. *Thermal Agents in Rehabilitation.* 2nd Edition Contemporary Perspectives in Rehabilitation. FA Davis Company Philadelphia 1990. Page 134
30. *Rehabilitation Medicine. Principles and practice.* Joel A. Dolson, MD. JB, 1988: 261-65
31. *Electrotherapy Explained. Principles and Practice.* John Fox and Eric Russel Butterworth Heinemann 1992. Chapter 6, page 133
32. Clarke G R, Steiner L. (1976) Use of Therapeutic ultrasound. *Physiotherapy* 52: 185-99
33. Creates V (1987). A study of ultrasound treatment to the perineal perineum after childbirth. *Physiotherapy*, 73: 162-5
34. Dyson M. (1985). Therapeutic applications of ultrasound. In *Physical Effects of Ultrasound* (Nyborg VL, Zuckerman S, eds). *Academic Chemical Inc.* London
35. Dyson M. (1987). Mechanisms involved in therapeutic ultrasound. *Physiotherapy* 73: 116-20
36. Dyson M, Ford JE. (1976) The effect of shock waves on wound regeneration. *Physiotherapy* 56: 136-42
37. Dyson M, Ford JE. (1978). The effect of ultrasound on collagen. *Physiotherapy* 58: 234-7
38. Dyson M, Ford J, Woodhouse E et al. (1974). The production of shock wave stress and endothelial cell damage in the dorsal aorta of chick embryos treated with ultrasound in a laboratory model. *Ultrasound Med Biol* 1: 122-33
39. Fife MC, Elliott MJ. (1985). Therapeutic ultrasound: some historical background and development in knowledge of its effects on healing. *Journal of Prosthetics* 17: 221-4

27. Lien, AE., Solheim. E., Veland.M:P. Distribution of tamoxifen and its metabolites in rat human tissues during steady-state treatment. *Cancer research*, 51:4837-4844, 1991.
28. Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. Enfermedades de la mama. Vol. 3:591-615, 1987.
29. Thermal Agents in Rehabilitation. 2n. Edition Contemporary Perspectives in Rehabilitation. FA Davis Company Philadelphia 1990. Page 134.
30. Rehabilitation Medicine. Principles and practice. Joel A. Delisa, MD, MS. 1988: 261-65.
31. Electrotherapy Explained. Principles and Practice. John Low and Ann Reed. Butterworth Heinemann 1992. Chapter 6, page 133.
32. Clarke G. R., Stenner L. (1976). Use of Therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, 62, 185-90.
33. Creates V (1987). A study of ultrasound treatment to the painful perineum after childbirth. *Physiotherapy*, 73, 162-5.
34. Dyson M. (1985). Therapeutic applications of ultrasound. In *Biological Effects of Ultrasound* (Nyborg WL, Ziskin M; C.V., eds.) London: Churchill Livingstone.
35. Dyson M. (1987). Mechanisms involved in therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, 73, 116-20.
36. Dyson M., Pond J.B. (1970). The effect of pulsed ultrasound on tissue regeneration. *Physiotherapy*, 56, 136-42.
37. Dyson M., Pond J.B: (1973). The effect of ultrasound on circulation. *Physiotherapy*, 59, 284-7.
38. Dyson M., Pond J., Woodwards B. et al. (1974). The production of blood cell stasis and endothelial cell damage in the blood vessels of chick embryos treated with ultrasound in a stationary wavefield. *Ultrasound Med. Biol.*, 1, 133-48.
39. Fyfe M.C., Bullock M.I. (1985). Therapeutic ultrasound: some historical background and development in knowledge of its effects on healing. *Aust.J. Physiother.*, 31, 220-4.

40. Hashish Y., Harvey W., Harris M. (1986). Antiinflammatory effects of ultrasound therapy: evidence for a major placebo effect. *Br. J. Rheumatol.*, 25, 77-88.
41. Hoogland R. (1976). *Ultrasound Therapy*. Delft: Enraf Nonius.
42. MacDiarmid T., Burns P:N (1987). Clinical applications of therapeutic ultrasound. *Physioterapia*, 73, 155-8.
43. Patrick M:K: (1978). Applications of therapeutic pulsed ultrasound. *Physioterapia*, 64, 103-4.
44. Ter Haar G. (1978). Basic physics of therapeutic ultrasound. *Physioterapia*, 64, 100-3.
45. Ter Harr G.R. (1987). Basic physics of therapeutic ultrasound. *Physioterapia*, 73, 110-13.
46. Ter Harr G:R.; Daniels S. (1981). Evidence for ultrasonically induced cavitation in vivo. *Physics Med. Biol.* 26, 1145-9.
47. Frizzel L:A.; Burmn F., (1982). Biophysics of ultrasound. In *therapeutic Heat and Cold* (Lehmann J.F., de.) Baltimore: Williams and Wilkins.
48. Summer W., Patrik M:K: (1964). *Ultrasonic therapy. A textbook for Physioterapists*. London. Elsevier.
49. Escala visual analoga del dolor. *Revista del Consejo Mexicano de Anestesiología*. 19 Reunión anual, 1993.
50. Keele KD: The pain chart. *Lancet* 2:6-8, 1948.
51. *Tratamiento Práctico del Dolor*. P.P. Prithvi RAG. Mosby Division de Pimes Mirror de España S.A., 1994:118-122.
52. Intracystic carcinoma of the male breast. Fallentin E. et. al. *J Clin. Ulytrasound* 1994 Feb.; 22(2): 118-20.
53. Inflammatory and infectious lesions of the breast. Contribution of ultrasonography. Boissene-Lacroix M. et. al. *J. Chir. (Paris)* 1993 Oct.; 130(10):408-15 (Fre) (Eng. abstr.).
54. Diseases of the female breast: screening memmography, ultra sound. Ott RC. *Ther Umsch* 1993 May.; 50(5):323-33 (Ger).
55. Elastography: elasticity imagin using ultrasound with application to muscle and breast In vivo. Cespedes Y. et. al. *Ulytrasound Imaging* 1993 Apr.; 15 (2):73-88.

FE DE ERRATAS

1. La página 32, debe ser la página 33.
2. La página 33, debe ser la página 32.