

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ
SECRETARIA DE SALUD**

**EFECTO A CORTO PLAZO DE LA DULOXETINA
SOBRE EL MUSCULO CILIAR EN MUJERES CON
GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO E
INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO.**

**TESIS
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA
MARIA GABRIELA BARRON CANO**

**ASESOR
DR. JOSE ALANIS FUENTES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE SALUD REPRODUCTIVA**

MEXICO., D.F. 2007



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.

2.- AUTORIZACIONES

DR. FRANCISCO JAVIER RODRIGUEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. SIMON KAWA KARASIK
DIRECTOR DE INVESTIGACIÓN

DR. GERARDO LARA FIGUEROA
SUBDIRECTOR DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DR JOSE ALANIS FUENTES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE SALUD REPRODUCTIVA

DRA RITA VALENZUELA ROMERO
JEFA DE DIVISIÓN DE ENSEÑANZA Y POSGRADO

3.- COLABORADORES Y AGRADECIMIENTOS

Con mucho cariño a mi esposo, mi mama y hermanos

Titulo.

Autorizaciones.

Colaboradores y agradecimientos.

Antecedentes.

Planteamiento del problema.

Justificación.

Objetivo.

Hipótesis.

Material y métodos.

Validación de datos.

Presentación de resultados.

Consideraciones éticas.

Resultados.

Conclusión.

Discusión.

Referencias bibliográficas.

Figura y anexos.

Palabras clave: Duloxetina, Músculo ciliar, Incontinencia urinaria, Glaucoma.

4.- ANTECEDENTES.

El glaucoma tiene una característica común que es el aumento de la presión intraocular que provoca daño en el órgano visual.

La frecuencia de el glaucoma en mujeres de más de 40 años de edad es alrededor de 1.5 a 2.7% siendo el glaucoma de ángulo abierto el más frecuente, además de ser la primera causa de ceguera en México. (1)

La presión intraocular se mantiene por la secreción de humor acuoso, por los procesos ciliares y por la absorción de éste humor a través de la red trabecular. Se ha demostrado que las células de la red trabecular tienen muchas características en común con las del músculo liso y se contraen con la presencia de agentes agonistas colinérgicos y se relajan con los agonistas de óxido nítrico. (2)

Se ha demostrado que los estrógenos y el óxido nítrico juegan un papel crítico en el control de la presión intraocular

M. Sator y colaboradores han reportado cambios de la presión intraocular durante la fase menstrual y el uso con éxito de Esteroides de la serie Estrano y Pregnano en un paciente con glaucoma, situación que sugiere una asociación entre la presión intraocular y las Hormonas Esteroideas Sexuales (3) en la experiencia en nuestro hospital con pacientes de estas características mostraron disminución de la presión intraocular considerablemente además de tener cierta predilección hacia el ojo izquierdo (2)

Embriología

La órgano génesis del aparato urinario inferior y genital están íntimamente relacionados. La región caudal del embrión presenta, una cavidad, la cloaca, en la que desemboca la alantoides por arriba y delante, el intestino primitivo por arriba y atrás, y los conductos de Wolf lateralmente. . Está separado del exterior por la membrana cloacal. La formación del septo urogenital divide la cloaca en 2 partes: el seno urogenital y el conducto de Wolf por delante, y el recto primitivo por detrás. El seno urogenital esta cerrado por debajo de la membrana urogenital, y se prolonga hacia arriba hasta cerca del ombligo por la alantoides, que se atrofia para dar lugar al uraco. La extremidad inferior de los uréteres se incorpora al seno urogenital en su desarrollo. La zona comprendida entre los orificios uretrales y los conductos de Wolf constituyen el triángulo vesical.

La zona genital del seno urogenital, parte inferior situada entre el abocamiento de los canales de Wolf y Müller, formará la uretra. Esta se constituye por estiramiento, por ascenso de la vejiga y descenso de los conductos de Müller.

Su meato interno está formado hacia la semana 8 y el aparato esfinteriano hacia la 12 El origen común del epitelio del triángulo, de la uretra y de la vejiga explica su misma hormonodependencia. (4)

Anatomía

Las vías urinarias bajas comprenden la vejiga y la uretra como unidad funcional

La vejiga es una visera hueca, formada por bandas de músculo liso. Se distinguen una cúpula, delgada y distensible, y una base fija y gruesa, y un cuello vesical, que rodea la entrada de la uretra a la vejiga.

La pared muscular vesical, llamada detrusor, está recubierta por dentro por una submucosa delgada y un epitelio transicional. El músculo liso del detrusor que ayuda a expandir la vejiga sin incrementar la presión durante la fase de llenado y que es responsable de la contracción vesical durante el vaciamiento. El triángulo vesical es un área muscular

triangular, situado en la pared posterior junto al cuello y que, entre otras funciones, evita el reflujo de orina durante el vaciamiento. En los ángulos más superiores del triángulo entran los ureteros, y en el ápex inferior se encuentra la apertura que a través del cuello vesical desemboca la uretra.

La uretra femenina es un tubo fibromuscular de aproximadamente 3.5 cm. de largo, su pared está formada por una capa interna de fibras de músculo liso, una capa externa de músculo estriado y elementos no musculares como la mucosa, los vasos submucosos y el tejido conectivo.(5)

Dos esfínteres: el esfínter de músculo liso del cuello de la vejiga y el de músculo estriado también llamado el rabdoesfínter.

El esfínter de músculo liso en el cuello de la vejiga inicia en la unión de la vejiga y la uretra y se extiende hacia abajo lo largo de toda la uretra, es de control involuntario y mantiene tanto la vejiga como la parte superior de la uretra cerradas durante la fase de almacenamiento. Está menos desarrollado en las mujeres y a menudo se torna incompetente en las últimas décadas de la vida

El Rabdoesfínter está formado por fibras de músculo estriado y es de control voluntario El piso pélvico juega un papel importante crítico en la continencia urinaria.

Los músculos del piso pélvico soportan y mantienen la posición del cuello de la vejiga y uretra y permiten la compresión de la uretra contra la pared anterior de la vagina. (5)

Inervación

La parte vesical de los plexos pélvicos está formada por los nervios pélvicos e hipogástricos. Los nervios pélvicos proceden de las metámeras S2 – S4 y conducen los impulsos del sistema parasimpático. Los nervios hipogástricos proceden de las metámeras D10 – L2 y recorren los del sistema simpático.

Las terminaciones nerviosas colinérgicas y α - adrenérgicos son abundantes en todo el detrusor, a excepción del triángulo y cuello vesical. En estas últimas zonas las terminaciones son casi exclusivamente α -adrenérgicas, que prácticamente no existen en el resto de la vejiga. En la uretra predominan las terminaciones adrenérgicas α y sobre las colinérgicas.

La inervación proviene de los nervios hipogástricos y en menor cantidad de los pélvicos. El esfínter estriado al igual que el suelo pélvico, tiene inervación somática a través de los nervios pudendos que se originan en las metámeras S2 – S4. (6)

Fisiología de la micción

En el ciclo misional se dan 2 fases: La primera de llenado vesical y una segunda fase, en la que la orina es expelida al exterior de forma voluntaria

FASE DE LLENADO: La vejiga permite su llenado a baja presión por las propiedades vesico elásticas de su pared, que está formada por un 70% de fibras elásticas y un 30% de fibras de colágena. Primero se produce estiramiento de las fibras elásticas hasta un límite en que participan las fibras de colágena manteniendo un tono constante.

En la pared vesical se encuentran receptores sensoriales: propioceptivos, de tensión, distribuidos por toda la vejiga incluido el trigono, y estereceptivos, táctiles, dolorosos y térmicos, localizados en mucosa y submucosa. Cuando la vejiga se distiende los receptores de distensión generan señales aferentes al SNC, que causan activación refleja del núcleo simpático en la región toracolumbar de la medula espinal, activando las fibras simpáticas eferentes del nervio hipogástrico para liberar noradrenalina periférica. En las uniones efectoras del músculo liso del detrusor y la uretra, la noradrenalina media el almacenamiento de orina por medio de la activación de los receptores β -adrenérgicos para relajar el músculo liso del detrusor y la estimulación de los receptores α -adrenérgicos para inducir a contracción del músculo liso de la uretra respectivamente. (5)

Durante el llenado las fibras somáticas eferentes del nervio pudendo también se activan y liberan acetilcolina periférica, la cual estimula a los receptores nicotínicos en el rabdoesfinter, induciendo su contracción.

FASE DE EVACUACIÓN: Neurológicamente hay un predominio del sistema nervioso parasimpático y una inhibición del sistema simpático. La acción colinérgica del parasimpático provoca la contracción del detrusor y la inhibición del estímulo adrenérgico la apertura del cuello vesical y la uretra. Se añade la acción de la inervación somática que actúa sobre el componente muscular estriado de la uretra y el suelo pélvico, a través del nervio pudendo. (5)

Control neurológico

La inervación del aparato urinario está regulada por unos centros medulares y unos centros encefálicos.

Existen 3 centros medulares: el centro simpático toracolumbar, situado a nivel de D10 – L12, al que llegan aferencias sensitivas por el nervio hipogástrico, el centro parasimpático sacro de la micción situado a nivel de S2-S4, que también recibe aferencias pudendas y pélvicas.

A nivel ganglionar, se ha visto una composición mixta de fibras colinérgicas y adrenérgicas.

Por encima de los centros medulares, el centro más importante facilitador de la micción se encuentra a nivel pontomesencefálico. Se cree que es el final común de las vías motoras de la vejiga. La región del centro de Barrington, en la parte anterior pónica, es el centro que emite los impulsos aferentes sensoriales de la vejiga y el suelo pélvico y la contracción del detrusor.

En el cortex cerebral, el lóbulo frontal y la rodilla del cuerpo calloso tienen influencia inhibitoria del reflejo miccional. La influencia facilitadora que libera la inhibición se encuentra en la corteza superior, y permite al centro pónico miccional enviar impulsos eferentes para que actúe el reflejo miccional sacro y con ello, el vaciado vesical.

Neurotransmisores

Estudios en animales y humanos indican que la activación central serotoninérgica, inhibe los mecanismos sensitivos de la vejiga y las vías eferentes excitatorias parasimpáticas, aumenta la actividad simpática en la uretra y la vejiga, y refuerza la actividad motora de rabdoesfínter. La noradrenalina actúa en las vías urinarias bajas (VUB) de varias maneras, dependiendo principalmente del subtipo de receptores con el que interactúe

En el núcleo de Onuf en la región sacra de la médula espinal, las terminales nerviosas de centros superiores en el SNC hacen sinapsis con las neuronas motoras pudendas. Estudios en animales han demostrado que la serotonina y noradrenalina se encuentran involucrados a este nivel de interacción y permite que los impulsos provenientes del núcleo de Onuf viajen a lo largo de las fibras motoras pudendas para liberar acetilcolina en la unión neuroefectora del rabdoesfínter induciendo su contracción.

El glutamato se cree que funciona como el botón de encendido para iniciar la contracción del rabdoesfínter y la eliminación del estímulo sináptico glutaminérgico en la señal para relajar el esfínter durante el vaciamiento. Basados en estudios farmacológicos de neuronas faciales motoras, se puede suponer que la serotonina y noradrenalina solamente amplifican el efecto excitatorio del glutamato en las neuronas motoras del rabdoesfínter (6)

DEFINICIÓN: La incontinencia urinaria es la pérdida involuntaria de orina, a través de la uretra, objetivamente demostrable, y que constituye un problema social e higiénico para la mujer.

La incontinencia urinaria en la mujer es una situación bastante frecuente y no es necesariamente anormal, cuando es transitoria. En la medida que evoluciona para constituirse en un problema higiénico o social es cuando se considera patológica y requiere de estudio y tratamiento.

Tipos de incontinencia

- 1) Disminución de la resistencia uretral (incontinencia de esfuerzo anatómica),
- 2) Incremento inadecuado de la presión vesical (inestabilidad del detrusor) o
- 3) Desviación anatómica de la resistencia uretral (fístula, divertículo o uréter ectópico).

Las dos primeras situaciones son las más frecuentes y en ocasiones pueden coexistir generándose la incontinencia mixta.

De acuerdo a los diversos autores, se estima que tres cuartas partes de las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo pueden ser diagnosticadas adecuadamente en el consultorio y que 25% requerirá de estudios urodinámicos o de otro tipo. Siguiendo una secuencia lógica, desde el punto de vista clínico los puntos a considerar en el abordaje diagnóstico de la paciente incontinente son los siguientes:

- a) Interrogatorio,
- b) Investigación de colonización microbiana de la orina,
- c) Exploración física,
- d) Medición de orina residual,

- e) Uretrocistoscopia y
- f) Cistometría simple.

Incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE)

Definida como la pérdida involuntaria de orina, a través de la uretra, como resultado de aumentos repentinos de la presión intra abdominal y en ausencia de la actividad del detrusor.

Aparece por:

- *Insuficiencia esfinteriana uretral, que lleva a la caída de la presión uretral de cierre.
- *Defecto de transmisión de presiones por una cervicocistoptosis, o
- *Ambos. (4)

La IUE puede definirse en 4 niveles: como síntoma, signo, observaciones urodinámicas y enfermedad como entidad completa.

- Síntomas: Pérdida involuntaria de orina al realizar esfuerzos
- Signos: Puede observarse pérdida involuntaria de orina desde la uretra, en forma sincrónica al realizar esfuerzo
- Observación urodinámica: Se evalúa al realizar una Cistometría de llenado y se define como la pérdida involuntaria de orina durante el incremento de la presión abdominal (por esfuerzo físico, estornudar, toser), en ausencia de contracciones involuntarias del detrusor. Se piensa que la pérdida urinaria de esfuerzo se debe al incremento de la presión intra abdominal, resultando en un aumento de la presión vesical que genera una incapacidad de la uretra para resistir a este incremento de presión.
- La enfermedad como entidad completa: la Sociedad internacional de continencia no ha clasificado a la IUE como entidad completa.

Clasificación

Considerando que las técnicas se indican según el grado de incontinencia, es conveniente referirse a alguna clasificación. La de Blaivas tiene las ventajas de la simpleza y la amplia difusión.

Tipo 0 Historia de incontinencia urinaria de esfuerzo no demostrada en el examen físico

Tipo I Descenso mínimo del cuello vesical y la uretra con la tos. Cuello y uretra cerrados en reposo. Sin evidencia de incontinencia con el esfuerzo. No celes.

Tipo II Cistouretrocele evidente. Incontinencia urinaria con el esfuerzo.

Tipo III Pérdida de orina en forma constante o con esfuerzos mínimos, por ejemplo, con los cambios de posición. Uretra fija. (2).

Epidemiología

La prevalencia es difícil de definir y la literatura da cifras que convergen alrededor de un 30 al 50 %. Thomas de Gran Bretaña señala un 8.5 % entre mujeres de 15 a 69 años y 11.6 % más allá de los 60 años. En EUA. se reporta del 10 al 25 % en mujeres de menos de 65 años y de 15 a 30 % más allá de los 60 años. Asimismo se reporta hasta 33 % de remisión espontánea la cual es más común en la mujer anciana ya que en ésta puede ser debida a causas transitorias como infección urinaria, medicamentos, depresión, exceso de ingesta de líquido, inmovilidad o impacto fecal. Como se señala en la definición la I.U. afecta a la persona desde el punto de vista social, higiénico y en sus relaciones cotidianas ya que frecuentemente se aíslan por el temor de causar problemas por el olor desagradable, el uso necesario de toalla sanitaria e inclusive puede afectar su vida sexual.-(2)

Etiología

Existen 4 clases principales de factores de riesgo identificados para IUE:

- 1.- Los factores predisponentes incrementan el riesgo asociado con IUE cuando se combinan con factores incitantes. (Predisposición familiar, género, grupo racial, anormalidades anatómicas, neurológicas y musculares)
- 2.- Factores incitantes: pueden causar IUE, en la mayoría de los casos por un daño significativo en el mecanismo de continencia (embarazo, parto, paridad, cirugía pélvica y radioterapia)
- 3.- Factores promotores contribuyen al desarrollo de IUE, generalmente después de un largo tiempo, por medio de un deterioro constante en el mecanismo de continencia. (Obesidad, constipación, enfermedad pulmonar y tabaquismo, infección de vías urinarias, enfermedad neurológica, menopausia, medicamentos, situación de esfuerzo ocupacional y recreación.
- 4.- Los factores descompensados pueden causar IUE durante ciertos periodos y aún en forma permanente (edad, demencia, debilidad, medicamentos, enfermedades asociadas y cambios de entorno.
- 5.- Trastornos de piso pélvico

Fisiopatología de la incontinencia urinaria de esfuerzo

La continencia se mantiene porque la uretra ejerce una presión máxima mayor a la que existe dentro de la vejiga. En las pacientes con IUE, el aumento temporal en la presión abdominal se transmite en forma incompleta hacia el cuello vesical y de la uretra. La presión dentro de la vejiga sobrepasa temporalmente la presión uretral, resultando en la pérdida de orina. Esta diferencia de presión es llamada déficit de transmisión de presión (6).

En la actualidad existen 2 causas conocidas de IUE. Una de ellas es por defectos anatómicos por hipermovilidad de la vejiga y la uretra, la otra son los defectos neuromusculares que causan deficiencia intrínseca del esfínter.

- 1.- Hipermovilidad uretral: Es causada por debilitamiento del soporte extrínseco de la uretra proximal, principalmente a nivel de la fascia endopélvica y los músculos del piso pélvico. El cuello vesical y la uretra proximal se tornan incompetentes y descienden cuando existe esfuerzo. Este descenso impide la compresión de la uretra y origina la distribución incompleta de la presión abdominal hacia la uretra. La

presión vesical excede la uretral y ocurre la pérdida de orina. La hipo motilidad uretral puede ser causada por los partos, la edad o por procedimientos quirúrgicos.

2.- Deficiencia intrínseca del esfínter: Resultado del daño al mecanismo intrínseco del esfínter uretral y su inervación, en la mayoría de los casos, a consecuencia de una enfermedad subyacente o una cirugía.

Exploración clínica:

- Anamnesis
- Exploración física
- Calendario misional: Debe realizarse idealmente durante 1 semana. anotando la hora y la cantidad de bebidas ingeridas, la hora y cantidad de orina y las circunstancias de aparición de dichos escapes. Este calendario resulta útil para guiar una posible reducción posterior o para evaluación de la eficacia de un tratamiento propuesto.
- Prueba de pesaje de la toalla absorbente (pad test): consiste en pesar la toalla antes y después de una serie de esfuerzos sistematizados para cuantificar con la mayor precisión posible la gravedad de las pérdidas de orina. (6)

Pruebas complementarias

- **Análisis Microbiológico** de la orina: es fundamental por la frecuencia de infecciones en la orina en pacientes con incontinencia urinaria y por las alteraciones miccionales inducidas por la simple presencia de una irritación vesical.
- **Exploración urodinámica:** Comprende de forma sistémica 4 fases:
 - 1) Cistomanometria: Estudia la presión vesical durante el llenado, para ello se utiliza una sonda uretral con 3 vías; una para el llenado vesical, la segunda para registrar la presión intravesical, y la tercera (optativa) para medir la presión uretral enfrente del esfínter estriado. Se llene la vejiga con líquido (agua estéril o suero fisiológico) a velocidad lenta (menos de 50 ml/min.) o con gas (CO₂), que impide el estudio de la micción pero tiene la ventaja de ser más rápido, más limpio y menos costoso. Durante el llenado vesical se registran diferentes parámetros.
 - La capacidad vesical funcional es como medida en el adulto de 350 a 500ml, con una primera necesidad hacia 150 ml, una necesidad normal de 300ml y una necesidad imperiosa alrededor de 500ml.
 - La sensibilidad al agua fría en relación con la necesidad de orinar.
 - La actividad del detrusor, es decir, la ausencia de contracción vesical no inhibida durante el llenado.
 - La disten civilidad del músculo vesical, que es la relación entre el aumento del volumen y el aumento de la presión, que debe ser del orden de 15 – 20 cm. H₂O, es decir un aumento de la presión de 15 cm. H₂O por 400ml de llenado aproximadamente.
 - La continencia, sobre todo con las pruebas de provocación, como la tos, el cambio de posición, y la audición del ruido del agua.

- Durante éste tiempo la presión abdominal se registra por medio de una sonda rectal, que permite asegurar la ausencia de contracción abdominal y el origen puramente vesical de una hiper presión. (5, 7)
- 2) Perfilometría uretral: Consiste en registrar la presión que existe a lo largo del canal uretral, desde la vejiga hasta el meato, pasando por la zona fundamental para la continencia que es el esfínter estriado., que traduce las posibilidades pasivas de retención. Para ello la vejiga cuanta con 150ml de agua, la sonda se retira de manera progresiva a velocidad constante, y registra una curva en campana sobre la que se define la presión uretral máxima o la presión de cierre y en algunos casos la longitud funcional de la uretra y la zona de continencia. En teoría la presión de cierre viene dada por un valor aproximado a 110 – edad, y el resultado se expresa en cm. H₂O, y en la actualidad parece que la hipotonía esfínteriana (es decir las paciente que presentan una presión inferior de 30 cm. H₂O) es un factor que empeora el resultado de los tratamientos quirúrgicos clásico. Los datos clínicos o urodinámicos que evalúan la hipermoviliad de la presión de escape (presión vesical o abdominal mínima a partir de la que se produce un escape). (7)
 - 3) Flujiometría: Consiste en registrar los diferentes parámetros de la micción. El volumen de micción debe ser superior a 150 ml y la paciente debe poder orinar con total discreción. Se realiza una instantánea miccional, esta medida es el reflejo del trabajo vesical perimiccional. La presencia de una sonda uretral introduce de manera incontestable un artefacto durante esta parte de la exploración, pero éstos menor para la sonda de calibre 10 a 12 Ch normalmente utilizada. Al final de la micción el volumen residual se estima mediante la sonda o pro sustracción entre el volumen profundido e la vejiga y el volumen restituido y el volumen restituido durante la micción. el flujo máximo debe ser superior a 15ml/s, se suele alcanzar en los primeros segundos la micción y la morfología de la curva debe de ser en campana. Durante ésta fase la presión del detrusor aumenta aproximadamente 15cmH₂O en la mujer, mientras que la presión uretral baja y la presión abdominal disminuye, lo que traduce la relajación perineal. El residuo posmiccional debe de ser inferior al 15% de la capacidad vesical. (5,7)
 - 4) Pruebas farmacológicas: permiten afinar el diagnostico.

Exploración neurofisiológica

La electro miografía del los músculos del piso pélvico busca signos neurógenos periféricos, un aumento de la latencia del reflejo bulbocavernoso que orienta hacia una lesión del arco reflejo sacro, mientras que la alteración de los potenciales evocados corticales del nervio pudendo interno haría sospechar de una lesión de las vías del lemnisco, que se inician en el periné, y en el alargamiento de la latencia distal del nervio pudendo interno, en una lesión Terminal del nervio pudendo interno, sobre todo en las neuropatías perineales de estiramiento posparto.

El registro de la actividad electromiográfica del esfínter estriado en el transcurso de la cistomanometría permite afirmar la existencia de una disgenesia vesicoesfínteriana, es decir, el fortalecimiento de la actividad esfínteriana durante la micción, a la vez que la contracción del detrusor y esto habla en favor de una lesión neurológica medular.

La actividad electromiográfica de los músculos del periné disminuye linealmente con la edad y el primer parto.

Diagnóstico por imagen:

- **Chismografía:** Es una exploración radiológica del aparato urinario inferior que permite una visualización durante la fase de llenado y durante la micción. Cuando la exploración se realiza por vía retrograda, la vejiga se llena hasta que el paciente percibe necesidad de orinar, es decir normalmente a los 400 a 500ml. Las placas miccionales se realizan de perfil centradas en la base vesical. También resulta esencial realizar placas comparativas en reposo, en retención y empujando, así como una placa posmiccional que permita valorar el residuo. La movilidad del cuello vesical durante el esfuerzo representa para algunos autores un criterio clave del estudio de la incontinencia urinaria de esfuerzo asociada a una alteración de la estática pélvica.
- **Colpocistodefecografía:** Descrito por Bethoux se trata de la opacificación simultánea de la vejiga, del recto y del intestino delgado que permite el análisis morfológico y dinámico de los distintos compartimentos pélvicos. Estos tres compartimentos pélvicos se analizan en reposo y con el esfuerzo, utilizando diferentes contrastes, la comparación de las placas en estas 2 situaciones sobre calcos permite describir más tarde la alteración de la estática pélvica.
- **Ecografía:** Puede realizarse por vía suprapúbica con una sonda de 3.5 a 5 MHz, con la vejiga llena. Se trata entonces de una exploración poco invasiva, pero que en realidad contribuye poco a la exploración de una incontinencia. Podría eliminar un pólipo o un cálculo en la vejiga que podría producir contracciones vesicales desinhibidas, alteraciones ginecológicas y evalúa el residuo posmiccional. La ecografía realizada por vía endovaginal o por vía introital, es decir por detrás del meato urinario, de esta forma se puede localizar la posición del cuello vesical y de la uretra en reposo, resistiendo y empujando, evaluando así la movilidad de los distintos elementos con respecto al sínfisis del pubis. Las vías endorrectales, endouretrales y endovesicales no parecen aportar auténticos progresos.
- **Resonancia magnética:** permite estimar la dinámica pélvica durante el esfuerzo, gracias a la secuencia ultrarrápida, utilizando en algunos casos un marcador vaginal. Permite evaluar especialmente lesiones de los músculos elevadores del ano y los defectos de soporte uretral, en concreto cuando se utiliza una antena vaginal.
- **Exploración endoscópica:** Incluye la exploración del meato y la pared vaginal tras la micción, la calibración de la uretra, la medida precisa del residuo posmiccional,

la exploración vesical en busca de una posible causa irritativa (pólipo, calculo)y la visualización del cuello y de la uretra al retirar el cistoscopio. (7)

Tratamiento

El tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo puede requerir la intervención de la cirugía, ser farmacológico o reeducacional.

Tratamiento quirúrgico

Generalmente las técnicas quirúrgicas van dirigidas a corregir la incontinencia urinaria de esfuerzo, en las que se considera tratamiento de elección, las técnicas disponibles son muy numerosas. No hay una técnica ideal sino una adecuación en la indicación. En la elección influye, principalmente: La elasticidad vaginal, la situación de la unión uretrovesical, las presiones uretrales de cierre y presencia y grado de distopia genital

En las técnicas quirúrgicas a considerar se encuentran:

Técnicas de colposuspensión

Se utilizan cuando se reúnen las siguientes condiciones:

- Buena elasticidad,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre mantenida, y
- Ausencia o distopia genital leve.

Fundamentalmente, se trata de reincorporar la unión uretrovesical a la cintura manométrica intrabdominal. La vía de abordaje es abdominal, alcanzando el espacio de Retzius y visualizando directamente la vejiga, uretra y pared anterior pélvica. El soporte de la unión uretrovesical va a ser la fascia vaginal a la pared anterior abdominal, sea a ligamento iliopectíneo de Cooper (técnica de Burch) o sínfisis del pubis y rectos abdominales anteriores (técnica de Marshall-Marchetti-Krantz).

Las tasas de éxito de estas intervenciones son de 90 a 95% para la técnica de Burch, y de 69% a 82% para la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz.

Entre las complicaciones se da la osteítis púbica en la técnica de Marshall, y aparición o empeoramiento de entero cele o rectocele en la técnica de Burch.

Técnicas de cabestrillo

Son de elección cuando se encuentran:

- Mala elasticidad,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre disminuidas,
- Incontinencia recidivante por fracaso de otras técnicas

La vía de abordaje puede ser abdominal o mixta. Esta última permite observar exactamente el lugar de colocación del cabestrillo y fijarlo al cuello vesical para evitar su deslizamiento.

Se realiza con bandas de material orgánico o inorgánico. Entre los materiales orgánicos más utilizados están la aponeurosis de los rectos abdominales, fascia lata o duramadre de cadáver. Entre los inorgánicos están el Mersilene, Goretex, Silastic.

Las tasas de curación son de 75 a 95%. La variación depende de que la técnica se realice de primera o segunda intención y de que la valoración del resultado sea objetiva o subjetiva.

El inconveniente es que son técnicas que tienden a producir más disuria y provocan mayor número de retenciones urinarias posquirúrgicas.

Técnicas de agujas percutáneas

Su utilización es adecuada cuando hay

- Mala elasticidad vaginal,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre mantenidas,
- Posibilidad de asociar a otras técnicas vaginales,
- Consejo de abreviar tiempo quirúrgico.

Consiste en la fijación de las estructuras vaginales, generalmente la fascia endopélvica o mediante bandas, a la pared anterior abdominal, utilizando para la transfixión de los espacios parauretrales agujas de Pereyra o Stamey.

Dentro de este tipo de intervenciones se engloban la técnica de Pereyra y sus múltiples modificaciones (Stamey, Raz, Gittes).

Las tasas de curación están en un 39%. Los fracasos parecen ser debidos a la poca consistencia del anclaje en un solo punto.

Técnicas de suspensión laparoscópica

La vía utilizada en estas colposuspensiones es la laparoscópica. Se realizan la técnica de Burch y Stamey .

La ventaja a destacar es la evolución postoperatoria, más corta y menos molesta.

El inconveniente es de ser una técnica más compleja, por tanto, de mayor duración y coste. No obstante, no hay estudios suficientes para considerar su conveniencia. Consiguen una tasa de curación del 60.5%.

Técnicas vaginales

Asociadas o no a la cirugía vaginal.

- La colporráfa anterior tiene una tasa de curación objetiva del 54%. Las ventajas es que corrige el prolapso, no produce disuria importante, y el inconveniente es que ocasiona un lecho cicatricial en los tejidos vaginales, con vista al aprovechamiento de éstos, para intervenciones posteriores sobre cuello vesical.
- Inyecciones peri o intrauretrales para aumentar la resistencia uretral, con materiales como grasa autóloga, Teflón o colágena.
- El inconveniente de la utilización de teflón es la migración a otros territorios (pulmón y cerebro), y de la colágena su alto coste.
- Las tasas de curación con grasa autóloga la cifran en un 78%⁶⁵, y con colágena en un 63% a 81%.
- Esfínter uretral artificial (AMS-800). Está indicado en las insuficiencias uretrales importantes. Es un dispositivo implantable y activado por la mujer. La implantación es compleja porque se realiza en territorio fibroso y difícil de manipular quirúrgicamente.

Las complicaciones del implante serán el dolor persistente localizado alrededor del dispositivo, rechazo y fracaso mecánico. Las tasas de curación son de un 80-90%. (4,13,15)

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO: Se ha utilizado ampliamente en las inestabilidades vesicales y en los defectos del mecanismo de cierre. Actúan en la regulación neurofisiológica de la micción. Por vía general se recurre a inhibir las contracciones del detrusor mediante administración de:

ANTICOLINERGICOS Y ANTIESPASMÓDICOS: Se utiliza el bromuro de propantelina, aunque es poco selectivo y sus efectos secundarios limitan su utilidad. El antiespasmódico de elección es el cloruro de oxibutinina, que relaja la fibra muscular lisa y también tiene acción anticolinérgica. Sus efectos secundarios requieren una instauración paulatina de la dosis terapéutica. Se utiliza a dosis de 5-10 mg/8 horas. El hidrocloreto de dicitolmina se utiliza en el tratamiento del colon irritable, por lo que es adecuado en aquellas mujeres en que se asocian ambas patologías. Otro espasmolítico es el hidrocloreto de flavoxato 400 mg/6 - 8 horas. Además se utiliza el cloruro de trospio (aún no comercializado en México) a dosis de 20 mg/12 horas, de acción algo más selectiva sobre los receptores muscarínicos M3 del músculo liso. (4)

ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS: De los que se aprovecha su efecto anticolinérgico a nivel periférico. Se utiliza la imipramina a dosis de 10 mg/12 horas. Se suelen asociar con otros anticolinérgicos con lo que se permite disminuir la dosis de ambos fármacos. (9)

AGONISTAS DEL CALCIO: Interfiriendo la acción del calcio en la contracción muscular. Se utiliza la terodilina y tolterodina. La terodilina se utiliza a dosis de 24 mg/día ó 12 mg/12 horas. Causan arritmias cardíacas. En Inglaterra se han dado casos de muerte súbita con la terodilina.

ANTI-PROSTAGLANDINICOS: Inhiben la acción de las prostaglandinas sobre la fibra muscular lisa. Se utiliza la indometacina. Hay que considerar los efectos secundarios de los antiinflamatorios no esteroideos.

Mejorar las resistencias uretrales con:

agonistas α -adrenérgicos. Se utiliza la efedrina o la fenilpropanolamina. Estrógenos, se dan en las mujeres menopáusicas y asociados a los α -miméticos.

β -Bloqueantes, que potencian el efecto α -adrenérgico. No está demostrada su eficacia.

En los casos refractados se recurre a instilaciones intravesicales de estrógenos, cloruro de oxibutinina o capsaicina.

TRATAMIENTO FUNCIONAL O CONSERVADOR: En ellos se encuentran varias técnicas conservadoras que van dirigidas a mejorar la función muscular del suelo pélvico, principalmente del fascículo pubococcígeo del elevador del ano y esfínter estriado uretral. Hay técnicas pasivas, como las electroestimulación, y técnicas activas, como la kinesiterapia y el retrocontrol o biofeedback. Se pueden utilizar de forma aislada o combinada. Es muy importante contar con la motivación de la paciente a tratar.

ELECTROESTIMULACIÓN: Se utiliza tanto en el tratamiento de la inestabilidad vesical, como de la incontinencia urinaria de esfuerzo. Su finalidad es disminuir la actividad del detrusor y reforzar la musculatura perineal. Se aplica por electrodos vaginales, anales o de superficie corrientes eléctricas para provocar el estímulo del suelo perineal.

KINESITERAPIA: La mejora de la calidad de la masa muscular del suelo pélvico se consigue por la realización de ejercicios, bajo control manual o instrumental (perineómetros, etc.). Se pueden realizar de forma activa contra resistencia, ejercida por los dedos del fisioterapeuta o con ayuda de tubos o conos vaginales. Kegel es el que promueve su implantación de forma aislada o como ayuda de la cirugía en la incontinencia urinaria de esfuerzo. Se ha observado su utilidad en la recuperación de la función del suelo perineal en la mujer puerpera con incontinencia urinaria de esfuerzo, y su mayor eficacia en mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo leve y/o con un grado de transmisión entre abdomen y uretra de 80% o más. Se realiza en sesiones de 30 minutos, primero diariamente y luego alternativamente hasta unos tres meses.

RETROCONTROL O BIOFEEDBACK: Se utiliza para mejorar las contracciones voluntarias perineales, aumentando su fuerza y duración. La eficacia de estas contracciones se manifiesta por señales acústicas o visuales. Suele asociarse con programas de ejercicios y sirve de estímulo para al paciente al objetivar su mejoría. Se ha aplicado como tratamiento de la inestabilidad del detrusor encontrando mejoría en un 81%. Se puede defender una modificación en la conducta tanto en hábitos miccionales como en la ingesta de líquidos para evitar la sobrecarga del aparato vesicoesfinteriano. (5)

Impacto de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la calidad de vida de la paciente.

La IUE tiene elevada prevalencia en las mujeres jóvenes y adultas jóvenes que todavía desempeña actividades profesionales y sociales en su vida diaria.

Ellas pueden experimentar limitaciones físicas, ocupacionales y social debido a la pérdida de orina y sus consecuencias relacionadas. Un estudio en Reino Unido reportó que 28% reportó que su vida sexual había terminado, 50% interferencia con sus actividades sociales, 31% interferencia con sus relaciones sociales.

Parece ser que solo el 25 a 33 % de las mujeres con IUE buscan ayuda médica, se incrementa 54% en los casos de IU severa.

En un estudio 58% de las pacientes esperan hasta un año y 27% hasta por 5 años antes de consultar a su médico. (6)

Dinámica del humor acuoso

La dinámica del humor acuoso es para el estudio del glaucoma, dado que un desequilibrio entre la producción y el drenaje del humor acuoso conduce a una presión intraocular (PIO) elevada, uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo del glaucoma.

La proporción entre la producción y eliminación del humor acuoso determina la PIO. Se produce en el cuerpo ciliar mediante mecanismos que pueden depender o no de la presión. Se drena mediante el retículo trabecular, un proceso dependiente de la presión. Una pequeña parte del humor acuoso también se drena a través de la cara del cuerpo ciliar y la raíz del iris, y no depende la presión a que se hace referencia como eliminación no convencional. (Ouveoescleral)

La presión intraocular es el resultado de un equilibrio entre todos estos factores determinados por la ecuación de Goldman. $P_o = (FC) + P_v$, en otras palabras, la PIO es

igual a la proporción de formación del humor acuoso (F), dividida por la facilidad de eliminación del humor acuoso (C) más la presión de la vena de la epiesclerótica (Pv). La PIO elevada se debe a una elevación en la resistencia de eliminación lo que conlleva a una disminución de la C o más raramente a un incremento de la presión de las Pv. El exceso de formación de F no es cosa significativa de PIO elevada. (1)

Humor acuoso

Es el medio a través del cual el cuerpo proporciona alimento y elimina los desechos del segmento anterior del ojo, dado que la lente, la cornea y el retículo trabecular no tiene riego sanguíneo. Necesitan un sistema de circulación alternativo.

Se produce en el cuerpo ciliar, circula por la cámara posterior, pasa a través de la pupila a la cámara anterior y posteriormente sale del ojo a través del retículo trabecular y de las vías no convencionales.

El acuoso procede del plasma y su diferencia principal es que está totalmente desprovisto de proteínas y contiene entre 10 y 50 veces más de ascorbato; además comparado con el plasma, es ligeramente ácido e hipertónico.

Producción del humor acuoso:

Se produce en el epitelio no pigmentado de los procesos filiares. El cuerpo ciliar es una estructura multifuncional, está implicado tanto en la producción como en la eliminación del humor acuoso. El cuerpo ciliar también es el causante de la acomodación, de la secreción de hialuronato en el cuerpo vítreo y del mantenimiento de una parte de la barrera hematoacuosa. En el cuerpo ciliar existen 2 grupos de músculos. Las fibras del músculo ciliar son los causantes de la acomodación y las fibras de músculo longitudinal controlan la eliminación del acuoso tirando del espolón escleral y del canal de Schlemm.

La cara del cuerpo ciliar es la parte que linda con la cámara anterior. La eliminación no convencional se lleva a cabo a través de la cara del cuerpo ciliar. La pars alicata es la parte plana del cuerpo ciliar que lo une con la coroides.

La producción se lleva a cabo en los procesos ciliares. Existen entre 60 a 70 procesos y la mayoría se generan en las puntas de los procesos. El epitelio del cuerpo ciliar consta de 2 capas de células que se unen vértice a vértice. La base de las células epiteliales pigmentadas se orienta hacia el estroma del cuerpo ciliar, que contiene un abundante riego sanguíneo. Los vasos de las prolongaciones filiares son relativamente porosas, y proporcionan el agua y los iones adecuados para la producción del humor acuoso. Estos materiales pasan con facilidad entre las células epiteliales pigmentadas y se acumulan detrás de las estrechas uniones que unen las no pigmentadas. La producción del humor acuoso tiene lugar en las no pigmentadas que lindan con la cámara posterior, son metabólicamente activas y contienen un retículo endoplásmico rudimentario y muchas mitocondrias. Las estrechas uniones entre las células forman parte de la barrera hematoacuosa, estas uniones se llaman porosas en oposición a las no porosas de los vasos retinianos.

La producción es por 3 métodos básicos:

El transporte activo (secreción): es la principal producción, la energía se gasta para conducir el sodio y otros iones a la cámara posterior. El gradiente de sodio creado hace que la mayoría de agua entre en el humor acuoso siguiendo este gradiente osmótico.

El transporte activo también transporta moléculas grandes, altamente cargadas. El transporte activo implica el uso de ATPasa y de anhidrasa carbónica, la interrupción de estos sistemas puede disminuir la producción del humor acuoso y la PIO.

La ultra filtración consiste en el paso de materiales desde la región de presión más alta hasta la más baja. En la ultra filtración, impulsada por la presión hidrostática y el gradiente osmótico, las moléculas pasan a través de micro poros en la membrana celular, es dependiente de la presión.

La difusión permite que moléculas liposolubles pasen a través de la parte lipídica de la membrana celular hasta la cámara posterior. Este proceso esta impulsado por el gradiente de concentración.

La producción normal es de 2 μ l/ min. (amplitud de 1.8 a 4.3 μ l). Esta producción disminuye con la edad (2% por década), durante el sueño (un 45% de media), la inflamación, anestesia general, riego sanguíneo deficiente y algunos medicamentos contra el glaucoma.

Eliminación del humor acuoso

El 90% del humor acuoso sale a través del retículo trabecular: eliminación convencional, el restante sale a través de la cara del cuerpo ciliar y de la raíz del iris, no convencional. La eliminación trabecular depende de la presión aumentando cuando la PIO también lo hace; la convencional no depende de la presión.

ELIMINACIÓN CONVENCIONAL: El retículo trabecular está dentro del surco escleral, una depresión de la esclerótica en la periferia de la cámara anterior. El retículo llena el surco y se define como la zona límite anteriormente por la línea de Schwalbe y posteriormente por el espolón escleral. El espolón escleral, un anillo de fibras de colágeno que corre paralelo al limbo, marca el límite posterior del retículo trabecular. El músculo longitudinal del cuerpo ciliar se sujeta al espolón escleral y abre el retículo trabecular tirando del espolón. El retículo trabecular consta de 3 capas:

La capa más cercana al humor acuoso es el **RETÍCULO UVEAL** que consta de marcos de colágeno cubiertos de endotelio con grandes poros intermedios. Se extiende del cuerpo ciliar al ángulo del receso hasta la línea de Schwalbe, El retículouveal cubre la cara del cuerpo ciliar, el espolón escleral y el retículo trabecular. No proporciona resistencia a la eliminación del humor acuoso.

La siguiente capa es el **RETICULO CORNEOSCLERAL**, es una capa de entre 5 y 9 laminas de colágeno cubiertas de endotelio perforado por agujeros ovales, no proporciona resistencia a la eliminación del humor acuoso.

La capa más profunda es el **TEJIDO YUXTACANALICULAR**, la última que el humor acuoso cruza antes de entrar en el canal de Schelemm, uno de los lados del tejidos el

endotelio trabecular el otro lado es el endotelio de Schlemm, entre estas capas hay tejido conjuntivo suelto. El tejido yuxtacanalicular proporciona la mayoría de la resistencia a la eliminación del humor acuoso.

La eliminación tiene lugar principalmente a través de la parte posterior del retículo trabecular la parte que cubre el canal de Schlemm.

Las células endoteliales digieren material extraño fagocitado, después de tragar un exceso de esto algunas deben someterse a un auto lisis o emigrar fuera del retículo trabecular hacia el canal de Schlemm. Con la edad, lesiones repetidas, la cantidad de células endoteliales disminuye y con ello la eliminación de humor acuoso.

El humor acuoso que fluye a través del retículo trabecular entra en el canal de Schlemm y de ahí por los sistemas venosos de la esclerótica, episclerótica y conjuntiva. Para salir del ojo mediante esta vía. La PIO debe de ser mayor que la presión de la vena de la episclerótica. Con presiones inferiores (8 a 12 mmHg) toda la eliminación del humor acuoso debe de realizarse a través de vías no convencionales.

El canal de Schlemm es un tubo situado en la base del surco de la esclerótica, recoge y drena el humor acuoso en el sistema venoso, en el lado trabecular del canal existen muchas vacuolas a través del cual el humor acuoso atraviesa las células endoteliales. El lado escleral del canal, el endotelio es mucho más liso y está intermitentemente perforado: Los canales colectores conducen el humor acuoso hasta los plexos intraesclerales y esclerales profundos y de ahí pasa a las venas acuosas hasta el sistema venoso.

A PIO elevadas el canal de Schlemm se hunde y la resistencia a la eliminación del humor acuoso aumenta. El músculo longitudinal del cuerpo ciliar puede abrir el canal de Schlemm tirando del espolón escleral, los colinérgicos disminuyen la resistencia a la eliminación por medio de extracción. Los glucosaminoglicanos son mucopolisacáridos ácidos del retículo trabecular. En el glaucoma primario de ángulo abierto, aumentan, se desconoce su efecto sobre la eliminación del humor acuoso. (1)

ELIMINACIÓN NO CONVENCIONAL: El 10% del humor acuoso se elimina a través de la cara del cuerpo ciliar y de la raíz del iris hacia el espacio supraaracnoideo, los colinérgicos como la pilocarpina compactan las fibras del cuerpo ciliar y disminuye la eliminación uveoscleral. Los anticolinérgicos como la atropina aumentan la eliminación no convencional a través de la cara del cuerpo ciliar.

Una vía no convencional es a través de los vasos sanguíneos del iris, dado que estas vías drenan a través de las venas del vórtice, se conoce como eliminación uveovértice.

Tonometría

La PIO elevada es el único factor de riesgo para el glaucoma. La Tonometría es una manera de estimar la PIO.

TONOMETRIA DE APLANACIÓN: Es el patrón de oro y el método utilizado en la mayoría de consultas de oftalmólogos. Se basa en el principio de Imbert – Fick que determina la fuerza necesaria para aplanar una esfera seca perfecta de paredes delgadas. El tonómetro de aplanación de Goldmann consta de un doble prisma que se aplica al ojo con una fuerza variable y aplanar una zona de 3.06mm de diámetro.

Primero se instala un colorante de fluorescencia y un anestésico tópico en el ojo. El uso de fluorescencia es importante puesto que sin ella se subestima la PIO se subestima. La punta del tonómetro se pone con cuidado en contacto con la cornea. El examinador mira por el ocular con la luz alineado con el doble prisma. Se ajusta la escala del tonómetro de Goldman hasta que las partes interiores del círculo superior e inferior se toquen, la lectura de esta escala se multiplica por 10 para expresar la PIO en mmHg. Los semicírculos deben de ser del mismo tamaño y las imágenes interiores de los dos semicírculos deberían tocarse en el punto final, para una lectura precisa.

El tonómetro de Perkins es un tonómetro tipo Goldmann portátil que puede utilizarse en pacientes en posición supina.

VENTAJAS: Se desplaza una mínima cantidad de fluido del ojo. Esta menos afectada por la rigidez ocular. Sin embargo está afectada por el grosor de la cornea: en ojos con cornea gruesa la PIO se sobreestima y en ojos con cornea delgada se subestima. La tonometría de Goldmann precisa una cornea lisa, transparente para producir semicírculos adecuados.

La tonometría de aplanación no ópticos incluye el Tono-pen y el neumotonómetro. El Tono-pen utiliza un calibrador de tensiones electrónico para aplanar la cornea. El pneumotonómetro aplanar la cornea con una sonda conectada a una cámara llena de gas, Ambos el Tono-pen y el pneumotonómetro, puede utilizarse en ojos con corneas opacas, irregulares, poco candidatas a la tonometría de aplanación de Goldmann. La tonometría de aplanación sin contacto utiliza un soplo de aire y cuantifica la cantidad de tiempo necesario para aplanar la cornea, la ventaja es que no precisa anestesia.

TONOMETRIA DE INDENTACIÓN: Se realiza con tonómetro Schiotz, después de instalar anestesia tópica, el examinador coloca el tonómetro en la cornea del paciente en posición supina. Un embolo pesado indenta la cornea y el examinador mide la distancia de indentación en una escala, localiza la lectura de la escala en una tabla de conversión y convierte la PIO en mmHg. Suele utilizarse un peso 5.5g, sin embargo si la PIO es elevada se añade más peso.

PRECISIÓN DE LA TONOMETRIA, Existe Una gran variedad de PIO normal. La PIO media es de 15 a 16mmHg. Según la estadística típica de Gauss de desviación estándar ± 2 , la amplitud de la PIO normal será de 10 a 21mmHg.

La PIO experimenta variaciones diurnas, generalmente entre 3 y 6 mmHg. Los pacientes con una oscilación diurna superior a 6 mmHg es más probable que tenga una lesión progresiva del campo visual que los que la tienen menos marcadas. Se desconocen las causas de variación diurna, se ha propuesto que se debe a variaciones en los esteroides adrenocorticales andrógenos, pero no se ha probado.

La PIO aumenta con la edad, la maniobra de valsava, ingestión abundante de líquidos y durante el parpadeo, de forma transitoria, se eleva con la cafeína y cuando el paciente está en posición supina. La PIO puede disminuir con el alcohol, además del ejercicio intenso prolongado puede disminuirla.(1,3,8)

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA PIO	
PIO AUMENTADA	PIO DISMINUIDA
DEMOGRÁFICOS	
Genéticos Vejez Raza negra (insignificante) Mujeres (insignificante)	Genéticos Juventud
ESTILO DE VIDA / ACTIVIDADES	
Maniobras de valsalva Ingestión excesiva de líquidos Postura supina Parpadeo Movimiento de los ojos Corticoides Cafeína (insignificante)	Ejercicio vigoroso Ingestión de alcohol Anestesia general Marihuana Medicaciones sistémicas (agonistas betaadrenérgicos) Medicación para el glaucoma
ENFERMEDADES / ALTERACIONES	
Músculos extraoculares restringidos (Enfermedad de Graves) Uveítis Hipertensión sistémica (insignificante) Glaucoma	Desprendimiento de retina Uveítis Hendidura por ciclo diálisis Distrofia miotónica Cirugía del glaucoma

La tonografía es una herramienta utilizada para cuantificar la facilidad con que el humor acuoso puede pasar a través del retículo trabecular, denominada facilidad de eliminación que es de entre 0.22 y 0.28 $\mu\text{l}/\text{min}$.

La fluorometría es una herramienta de investigación que cuantifica el flujo del humor acuoso, siendo lo normal 2 y 3 $\mu\text{l}/\text{min}$. o el 1% del total del volumen del humor acuoso por minuto.

Glaucoma de ángulo abierto

Es el glaucoma de mayor prevalencia en el mundo. El iris no se superpone a la trabécula impidiendo el drenaje del humor acuoso. La resistencia al drenaje se localiza por lo tanto en el interior de la trabécula. Si un paciente presenta glaucoma asociado con aumento de la PIO sin causa identificada, la enfermedad se denomina glaucoma primario (o crónico) de ángulo abierto (GPAA). El aumento de la PIO no entra en la definición de glaucoma, se trata de un factor de riesgo. (1)

Los pacientes con neuropatía óptica de origen glaucomatoso y pérdida del campo visual pero sin antecedentes de aumento de la PIO tienen un glaucoma normotensivo (GNT) Los pacientes con aumento de la PIO sin lesión glaucomatosa tiene una hipertensión intraocular (OH).

Cuando el glaucoma de ángulo abierto se asocia con una causa identificable como el uso de corticoides o una pigmentación se denomina glaucoma secundario de ángulo abierto.

Fisiopatología

Está poco aclarado. Se han demostrado alteraciones en los haces trabeculares, en el endotelio, en el tejido yuxtacanalicular y en el canal de Schlemm.

EPIDEMIOLOGIA: Existen varios factores de riesgo, pero los más importantes son 4:

- 1.- Edad: Es infrecuente por debajo de los 40 años, en individuos mayores de 80 años tienen riesgo 10 veces mayor que uno de 40.
- 2.- Raza: La raza negra tiene mayor prevalencia
- 3.- Antecedentes familiares positivos
- 4.- aumento de la presión intraocular.

Otros factores de riesgo: pacientes con miopía, pacientes con DM.

SINTOMAS: El GPAA es una enfermedad asintomática hasta fases tardías de su evolución, cuando el paciente puede detectar una disminución de la visión periférica y finalmente, de la visión central.

SIGNOS: El signo principal del GPAA es la atrofia glaucomatosa del nervio óptico, con pérdida asociada del campo visual. Por definición los pacientes con GPAA tienen un valor de PIO superior a los 21 mmHg y un ángulo abierto con una trabécula de apariencia normal. El GPAA es bilateral, pero puede ser unilateral.

TRATAMIENTO: Es farmacológico seguido por una trabeculoplastia con láser y finalmente, cirugía de filtración.

PRONOSTICO: GPAA diagnosticado precozmente y que recibe un tratamiento adecuado, tiene una buena evolución. Sin embargo el glaucoma es la segunda causa de ceguera permanente en Estados Unidos.

GLAUCOMA NORMOTENSIVO (GNT): Presenta una excavación de la papila óptica y pérdida del campo visual pero no existe antecedentes de PIO por encima del rango normal. Las lesiones glaucomatosas con PIO baja, la lesión del nervio óptico parece tener un predominio vascular, mientras que cuando la lesión aparece como una PIO elevada, existe principalmente un elemento de traumatismo directo sobre el nervio óptico, por el aumento de presión. Los pacientes con GNT tienen una excavación de la papila óptica, que tiende a ser más focal y que conduce a la aparición de indentación en el ribete neuroretiniano mientras que en los pacientes con glaucoma hipertensivo presenta una excavación más difusa. La hemorragia de la papila óptica es más frecuente en el GNT. La lesión focal en la cabeza del nervio óptico en el GNT tiende a provocar defectos del campo visual que son más profundos, mejor delimitados, y con cierto grado de fijación que en los casos de GPAA

EPIDEMIOLOGÍA: Generalmente se observa en pacientes ancianos, puede asociarse con enfermedades vaso espásticas como la cefalea migrañosa y el fenómeno de Raynaud.

SINTOMAS: Cursa de manera sintomática hasta la fase tardía.

SIGNOS: Excavación de la papila óptica y pérdida del campo visual sin aumento de la PIO.

Mecanismo de acción de yentreve

FARMACODINAMIA:

El clorhidrato de duloxetina (Yentreve) es un inhibidor dual potente y balanceado de la recaptura de serotonina y noradrenalina en el cerebro y medula espinal según los estudios preclínicos realizados. No se demostró inhibición de la recaptura de dopamina, no existe o tiene baja afinidad por los adrenoreceptores α , colinérgicos y de histamina. (9)

Duloxetina bloquea el transportador responsable de la recaptura de serotonina y noradrenalina produce acumulación de estos neurotransmisores en la sinapsis del núcleo de Onuf en donde ellos pueden actuar por tiempo prolongado sobre las neuronas postsinápticas. La actividad del esfínter uretral y es incrementada en presencia de glutamato. En vista de que la serotonina y noradrenalina pueden incrementar el efecto del glutamato y el glutamato es activado solo durante el llenado de la vejiga, la prolongación del efecto por liberación natural de serotonina y noradrenalina con duloxetina, incrementa el proceso normal de almacenamiento urinario y control misional sin interferir con la sinergia entre la actividad de la vejiga y del esfínter durante el vaciamiento.

El efecto promotor del almacenamiento de duloxetina sobre las vías urinarias bajas, es únicamente sobre la recaptura de serotonina y noradrenalina en una sola molécula porque esta o puede ser duplicada por la administración simultánea de dos inhibidores por separado. (9, 10)

FARMACOCINÉTICA

La Duloxetina se absorbe adecuadamente, cuando se administra por vía oral. La concentración máxima en plasma se alcanza a las 6 horas. Los alimentos retrasan el tiempo requerido para alcanzar la concentración máxima de 6 a 10 horas y disminuye marginalmente el grado de absorción. La vida media es de 12 h.

La duloxetina se une extensamente a las proteínas plasmáticas (más del 90%), principalmente a albúmina y a la glucoproteína ácida. La unión a proteínas no se afecta por la insuficiencia renal o hepática.

METABOLISMO

Se metaboliza por las enzimas CYP2D6 y CYP1A2. Existen 2 metabolitos principales que no contribuyen a la actividad de Duloxetina. La duloxetina presenta una inhibición moderada por el CYP2D6

El efecto de la edad, tabaquismo y la raza sobre la acción de Yentreve no son clínicamente significativos por lo que no se requiere ajuste de dosis. Se requiere ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática moderada. Debido a que no existe experiencia con Duloxetina en pacientes con insuficiencia hepática severa no debe administrarse en estos pacientes.

En un estudio en fase II y 3 en fase III controlados con placebo, con diseño y población de pacientes comparables, han reportado la eficacia y seguridad de Duloxetina en pacientes con IUE.

En estudio en fase II para definir la dosis se demostró que 40mg 2 veces al día fue bien tolerado y eficaz en el tratamiento de mujeres con IUE predominante. Un metanálisis de estos cuatro estudios demostró una mediana reducción de 52% de la frecuencia de episodios de incontinencia en pacientes con IUE y tuvo significancia estadística mayor que el placebo (33%).

La calidad de vida de las pacientes mejoro, reflejada como un incremento de puntos en la calificación total de cuestionario de cardad de vida con incontinencia.

Todos los estudios controlados con placebo desarrollados con Duloxeina han demostrado que es seguro y bien tolerado. El evento adverso más común fue nausea, sin embargo esta fue de leve a moderada y raramente empeoro. En la mayoría de los casos se resolvió entre la primera y cuarta semana de tratamiento.

No produce alteraciones clínicas relevantes en la frecuencia cardiaca, presión arterial, ECG, enzimas hepáticas y otras pruebas de laboratorio. No induce cambios de humor, no se asocia con retención urinaria aguda.

No se requiere ajuste cuando se usa simultáneamente con otras terapias

Se debe actuar con precaución cuando se administra simultáneamente con tolterodina, paroxetina loracepam y etanol. No debe administrarse junto con un inhibidor de la monoaminoxidasa.

La pregunta de investigación fue:

La duloxetina tiene efecto constrictor en el músculo ciliar del ojo y con ello disminuye la presión intraocular en pacientes con glaucoma de ángulo abierto?

La justificación fue:

El glaucoma de ángulo abierto es el de mayor prevalencia en el mundo y la segunda causa de ceguera en EUA. Existen varios factores de riesgo, pero los más importantes son 4: Edad, raza, antecedentes familiares y aumento de la presión intraocular.

Glaucoma de ángulo abierto es una enfermedad asintomático hasta fases tardías de su evolución, cuando el paciente puede detectar una disminución de la visión periférica y finalmente, de la visión central, el signo principal del glaucoma primario de ángulo abierto es la atrofia glaucomatosa del nervio óptico, con perdida asociada del campo visual. Por definición los pacientes con ésta patología tienen un valor de PIO superior a los 21 mmHg y un ángulo abierto con una trabécula de apariencia normal. El glaucoma primario de ángulo abierto es bilateral, pero puede ser unilateral.

Si se logra disminuir la presión intra ocular mediante el tratamiento con duloxetina de forma constante tendríamos una disminución de ceguera secundaria a glaucoma

El objetivo fue:

Evaluar El efecto de la Duloxetina en pacientes con IUE y evaluar su efecto sobre el músculo ciliar del ojo

La hipótesis fue:

La Duloxetina tiene efecto constrictor del músculo liso peri uretral aumentando el tono del mismo, deberá tener el mismo efecto en el músculo ciliar y con ello aumentar el tono cerrando el ángulo en aquellos casos de pacientes con glaucoma de ángulo abierto, logrando como consecuencia una disminución en la presión intraocular.

Abierto, experimental, prospectivo, longitudinal, controlado.

Número de muestras a estudiar

- a) Toda paciente con incontinencia urinaria de esfuerzo
- b) Pacientes con glaucoma de ángulo abierto e incontinencia urinaria de esfuerzo

Conocimiento que tienen los investigadores sobre los factores del estudio

- a) Abierto

Participación del investigador

- Dr. Alanís.- captura, seguimiento y análisis de resultados.
- Dra. Barrón. Captura y seguimiento de las pacientes, elaboración de hojas de estadísticas y análisis de resultados.
- Dr. Raúl Pérez González.- realización de estudios de Urodinámia Multicanal
- Dra. Margot Brechtel.- seguimiento oftalmológico de las pacientes

Tiempo en que suceden los eventos

Período del estudio.

1º de julio de 2006 a 31 de noviembre de 2006

MATERIAL Y METODO.

Universo de estudio

Todas las pacientes que acudieron al servicio de ginecología del Hospital Dr. Manuel Gea González.

Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra se determinó estimando una disminución en la presión intraocular de 3 a 5 mmHg (esperando 5mmHg). $DE = 2, \alpha .01$, poder .90, igual a 5 elevando el número a 10

GRUPO CONTROL. Pacientes con diagnóstico de incontinencia urinaria de esfuerzo.

GRUPO ESTUDIO.- Todas las pacientes que acudan al Servicio de Ginecología del Hospital General Dr. Manuel Gea González con diagnóstico de incontinencia urinaria de esfuerzo. Además de presentar glaucoma de ángulo abierto.

Criterios de selección.

Criterios de Inclusión.

- Pacientes con diagnóstico de incontinencia urinaria de esfuerzo.
- Glaucoma de ángulo abierto

Criterios de exclusión.

- Pacientes con incontinencia urinaria mixta
- Pacientes que estén recibiendo terapia de reemplazo hormonal (estrógenos)

Criterios de eliminación.

- Paciente que deseen abandonar el estudio o que no concluyan con su tratamiento.
- Pacientes que no toleren el tratamiento o que presenten efectos secundarios importantes que no permita continuar con el tratamiento.

Variables

INDEPENDIENTES		DEPENDIENTES	
VARIABLE	ESCALA	VARIABLE	ESCALA
EDAD	INTERVALO (AÑOS)	PERDIDA INVOLUNTARIA DE ORINA	ORDINAL
PESO	INTERVALO (Kg.)	PRESIÓN INTRA OCULAR	INTERVALO (mmHg)
TALLA	INTERVALO (MTS)		
TIEMPO DE ENFERMEDAD	INTERVALO (años)		
PARIDAD	INTERVALO (número)		

Parámetros de medición

Escala nominal, ordinal escala de intervalo

Procedimiento de la captación de información.

1. Se seleccionara mediante cuestionario pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE), en la consulta externa de Ginecología para el grupo control.
2. Se seleccionara mediante cuestionario de IUE pacientes con diagnostico de glaucoma en la consulta externa de oftalmología, para el grupo de estudio.
3. Seleccionados los grupos se realizara el estudio de urodinámia multicanal
4. Las pacientes con IUE sin diagnostico de glaucoma de ángulo abierto se les medirá la presión intra ocular 1 vez para excluir glaucoma.
5. Las pacientes con diagnostico de IUE más glaucoma de ángulo abierto se les realizara curva de presión intra ocular de 24h.
6. Al grupo control se le administrara duloxetina como tratamiento, y al grupo de estudio duloxetina más su tratamiento previo para el glaucoma.
7. .6 semanas posteriores al inicio del tratamiento se medirá la presión intra ocular una sol vez en el grupo control y se realizara una curva de presión intra ocular de 24h en pacientes del grupo de estudio. (Ver anexo 1 y 2).

12. VALIDACIÓN DE DATOS:

- I: Se utilizará estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes.
- II. Escala nominal: prueba de Chi cuadrada
- III. Escala de intervalo: prueba de homogeneidad de varianza, si esta demuestra homogeneidad, entonces T de Student Pareada o Análisis de Varianza, si no hay homogeneidad de varianza se usará estadística no paramétrica. El nivel de significancia para rechazar la hipótesis nula (H_0) será de p menor 0.05.

6. RESULTADOS

Se incluyeron 13 pacientes, se excluyeron 3 por presentar incontinencia urinaria mixta, se elimino 1 por abandono del protocolo por accidente. Se distribuyeron en dos grupos: el grupo estudio N= 5 y el grupo control N= 4, con rangos de edad de 34 a 60 años para ambos grupos, con un promedio de 48.6 años para el grupo estudio y de 47.75 para el grupo control, las desviaciones estándar de 9.423375 y de 3.86221 para ambos grupos respectivamente, obteniendo una $p= 0.86$, la cual no representa ninguna significancia significativa. (Tabla 1)

PESO: En el grupo de estudio el rango de peso fue de 60.5 a 84.5kg, el promedio de 68.9kg y desviación estándar de 9.161059.

El grupo control el rango de peso fue de 59 a 86 Kg., el promedio de 73.25 y desviación estándar de 13.27592. Al comparar ambos grupos se obtuvo una $p= 0.60$ no significativa. (Tabla1)

TALLA: En el grupo de estudio el rango de talla fue de 1.43 a 1.60 mts, el promedio de 1.526mts y desviación estándar de 0.065803.

El grupo control el rango de talla fue de 1.54 a 1.59mts, el promedio de 1.5575 y desviación estándar de 0.022174 Al comparar ambos grupos se obtuvo una $p= 0.36$ no significativa. (Tabla 1)

PARIDAD: En el grupo de estudio el rango de paridad fue de 2 a 10 hijos, el promedio de 5.2 hijos y desviación estándar de 3.563706.

El grupo control el rango de paridad fue de 3 a 4 hijos, el promedio de 3.5 y desviación estándar de 0.57735. Al comparar ambos grupos con prueba de Miann Whitney se obtuvo una $p=>0.06$ no significativa. (Tabla 1)

TIEMPO DE EVOLUCIÓN: El tiempo de evolución en el grupo de estudio tuvo un rango de 1 a 4 años con promedio de 2.4 años y desviación estándar de 1.140175 en el grupo control tuvo un rango de 0. (Tabla 1)

PRESIÓN INTRA OCULAR El grupo de estudio tuvo un promedio de las 24 horas el cual se muestra en la tabla 2

PERDIDA INVOLUNTARIA DE ORINA: todas las pacientes presentaron perdida involuntaria de orina con el esfuerzo, no significativa.

7. DISCUSION:

La Duloxetina tiene efecto constrictor del músculo liso peri uretral aumentando el tono del mismo mejorando la incontinencia urinaria de esfuerzo, por lo que se planteo que debería tener el mismo efecto en el músculo ciliar del ojo, en pacientes con glaucoma de ángulo abierto, con ello aumentando el tono muscular ciliar, cerrando el ángulo en aquellos casos de pacientes con glaucoma de ángulo abierto, logrando como consecuencia una disminución en la presión intraocular. Sin embargo al analizar los resultados encontramos una diferencia no significativa en cuanto a la disminución de la presión intraocular.

Se comparo la presión intraocular de ambos ojos de la paciente antes y después del tratamiento con Duloxetina, encontrando una $p= 0.3499$ para el ojo derecho y una $p= 0.3794$ para el ojo izquierdo, siendo la diferencia no significativa para ambos ojos.

8. CONCLUSION:

Por lo anterior podemos concluir que en este estudio, la duloxetina no tuvo efecto significativo sobre presión intraocular por lo tanto no podemos sugerir su empleo como tratamiento en el glaucoma de ángulo abierto. Por otra parte podemos sugerir que no existe suficiencia de receptores muscarínicos para duloxetina en músculo ciliar del ojo.

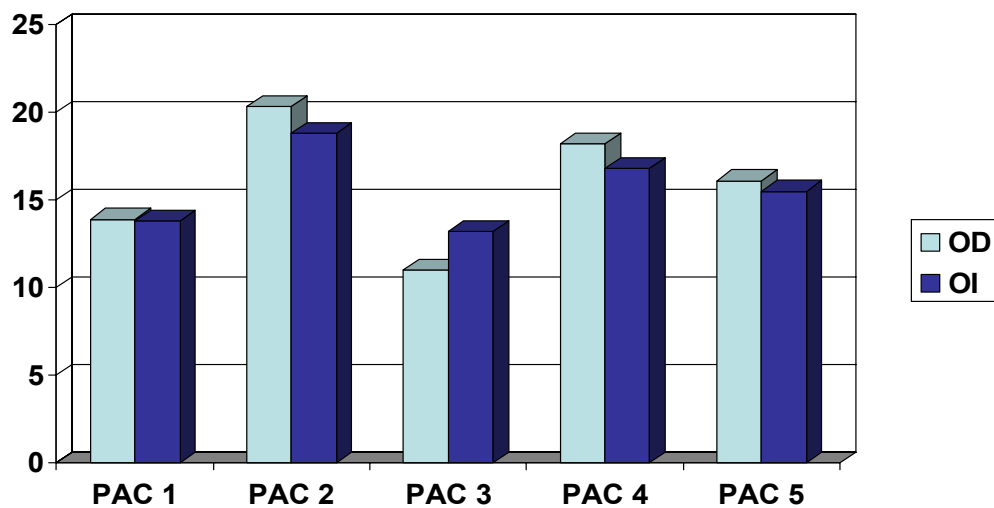
La mejoría clínica en relación a la emisión involuntaria de orina son satisfactorios ya que se redujo de forma importante, de acuerdo a los resultados obtenidos en una encuesta realizada antes y después de recibir tratamiento, ya que la Duloxetina esta indicada en el tratamiento de incontinencia urinaria de esfuerzo.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

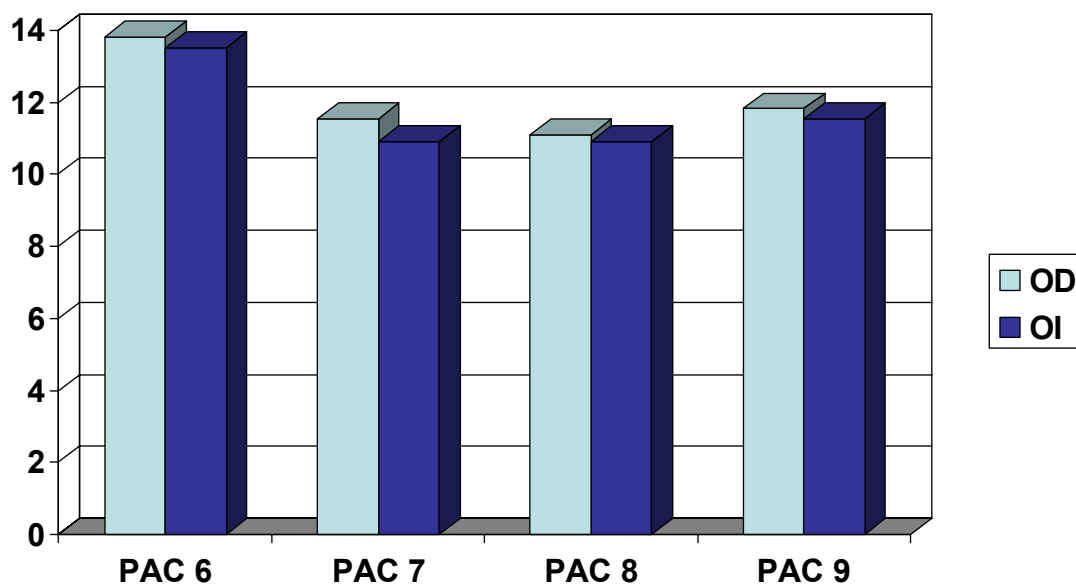
1. Wallace L, Alward. Glaucoma. Mosby 2000, 1ª edición. 9-16,128-40.
2. Alanis J, Brechtel M, Efecto a corto plazo de la terapia hormonal de reemplazo sobre la presión intra ocular en pacientes posmenopáusicas con glaucoma
3. Sator M, Akramian J, Joura E, et al. Reduction of intraocular pressure in a glaucoma patient undergoing hormona replacement therapy. *Maturitas* 29 (1998)93-95.
4. Lagman, Salder T. Embriología Médica, Williams, 7ª edición: Pág. 336- 345.
5. Martínez P, Tortajada M. Incontinencia Urinaria
6. Abrams P, Artibani W. Compendio de la incontinencia urinaria de esfuerzo. *Ismar healthcare.2004: 5-98*
7. S. conque, D. Amsellem. Incontinencia urinaria en la mujer. *Encyclopédie Médico Chirurgicale Ginecología Obstetricia; E-300 – A-10: 1-11.*
8. Sator M, Joura E, Frigo P, et al. Hormona replacement therapy and intraocular pressure. *Maturitas* 28(1997)55-58
9. Monografía de Yentreve clorhidrato de duloxetina
10. Cannon T, Yoshimura N, Chancellor M. Innovación en farmacoterapia para incontinencia urinaria de esfuerzo. *Int Urogynecol J* (2003) 14: 367-372.
11. - Wein J, Khullor V, Hills. Treatment of Urge-Predominant Mixed Urinary incontinence Whith Tolterodine Extended Release: A Randomized, placebo – Control Trial. *J. Urol.* June 2005; 173(6): 2056-2057.
12. Zullo M, Platti F, Bellati F, et al. Transuretral polydimethy lisilaxone implantation; a valid option for the treatment of stress urinary incontinenece due to intrinsic sphinoter deficiency without urethral hypermobility. *J Urol.* March 2005; 173(3): 898-902.
13. Darshon S, Elliot P, Broad Based Tension – Free Syntetic SPNG for Stress Urinary Incontinente: 5- years Outcome. *J.Urol,* September 2003; 170(3): 849-851.
14. Soligo M, Stefano S, Milani R. Double Incontinente in uroginecologic practice Anew insight: *Obstetric Gynecol,* Agosto 2003: 189
15. Worzala K, Hiller R, Sperduto R, et al. Postmenopausal Estrogen Use, Type of Menopause, and Lens Opacities . *Arch Intern Med.* 2001; 161.

10.- FIGURAS Y ANEXOS.

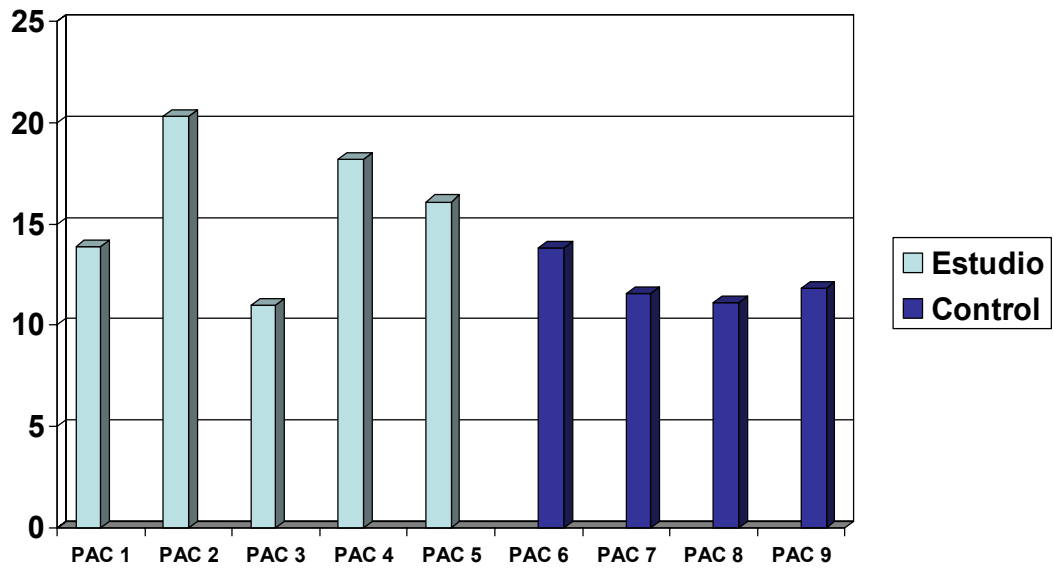
Grafica 1. Pretratamiento. Grupo de estudio



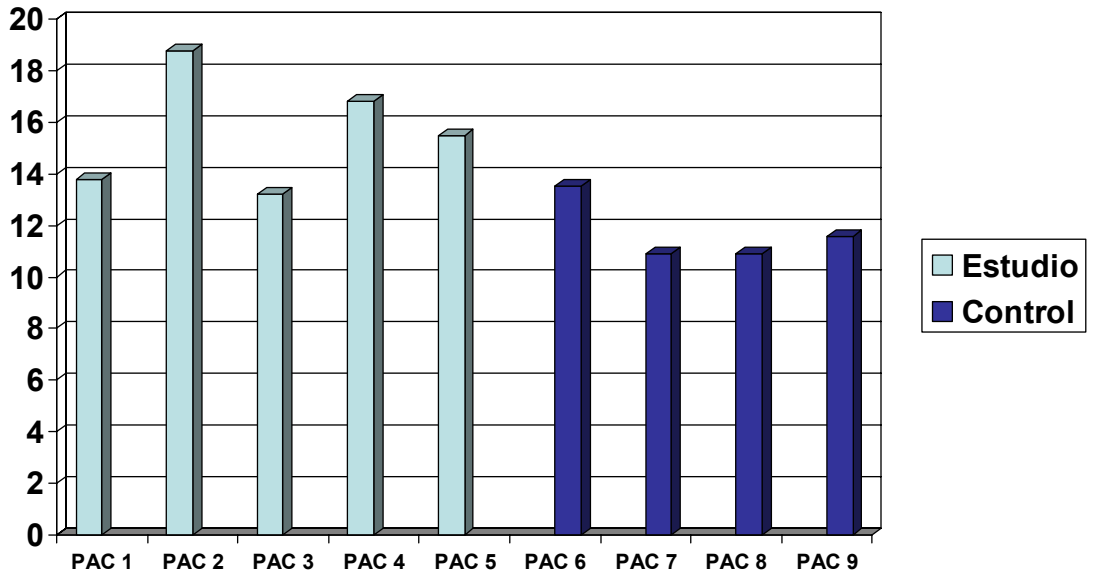
Grafica 2. Pretratamiento. Grupo de control



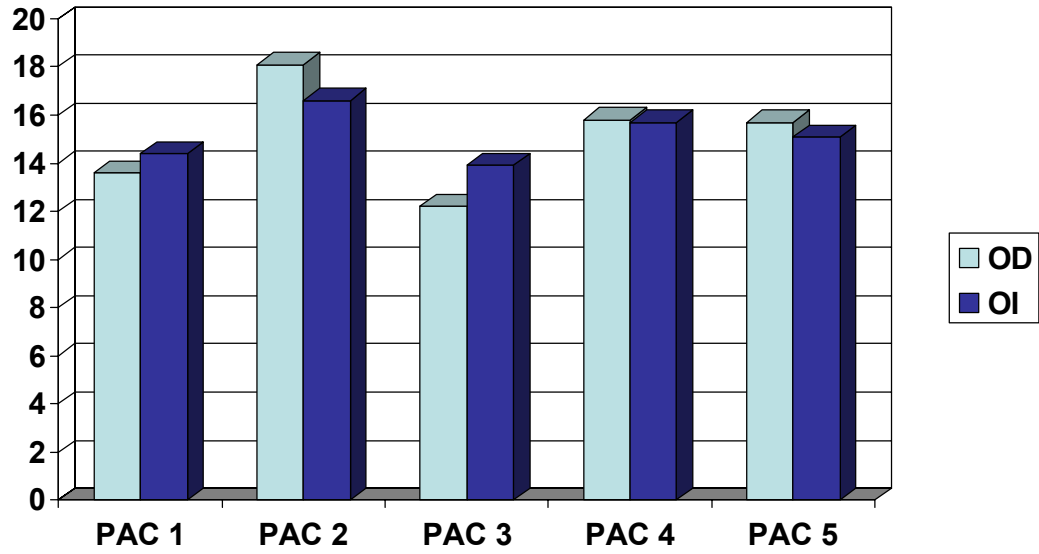
Grafica 3. Pretratamiento. Ojo derecho



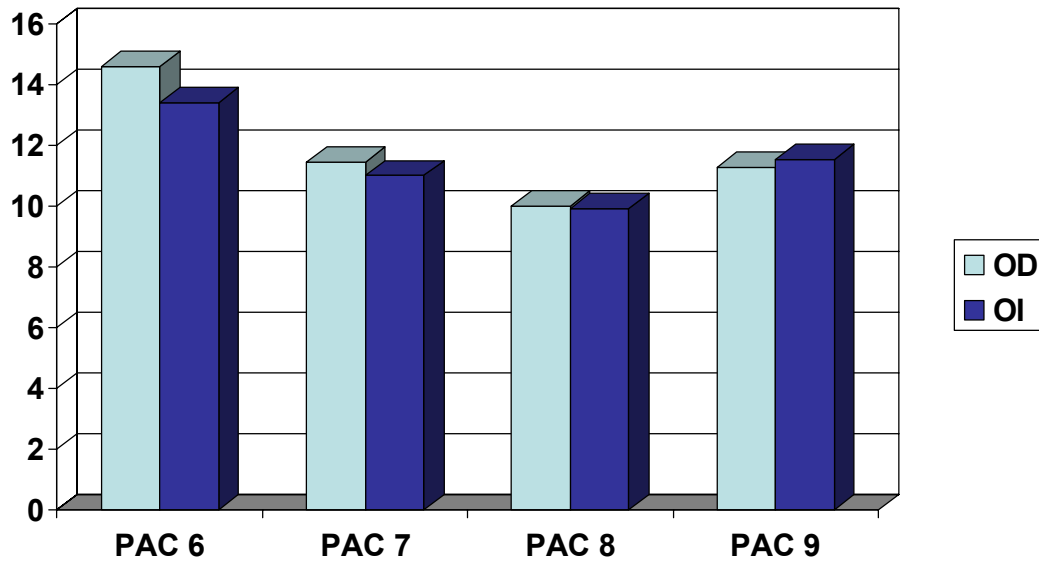
Grafica 4. Pretratamiento. Ojo izquierdo



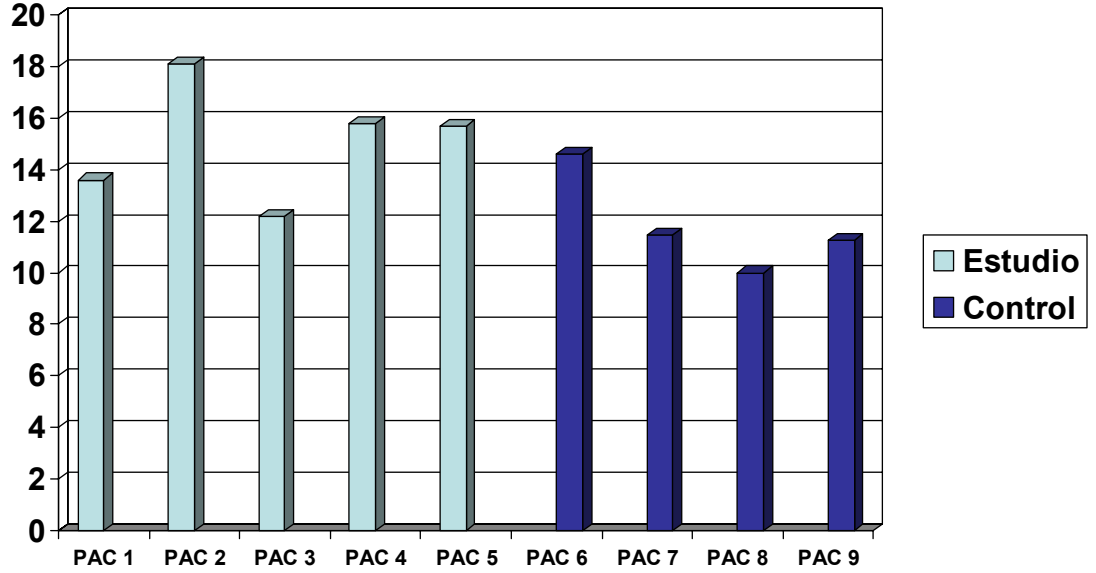
Grafica 5. Postratamiento. Grupo de estudio



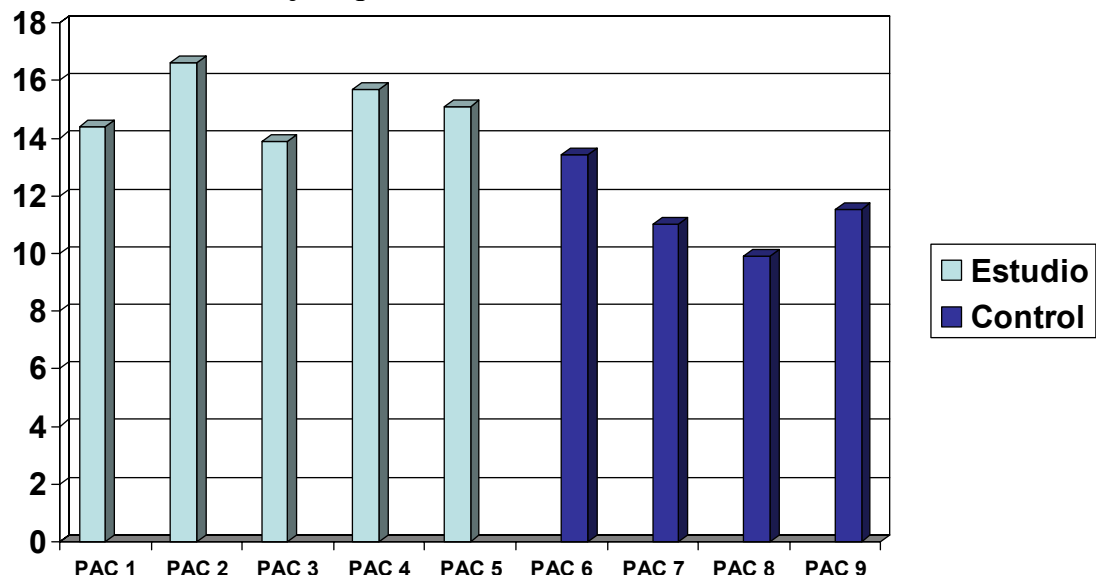
Grafica 6. Postratamiento. Grupo de control



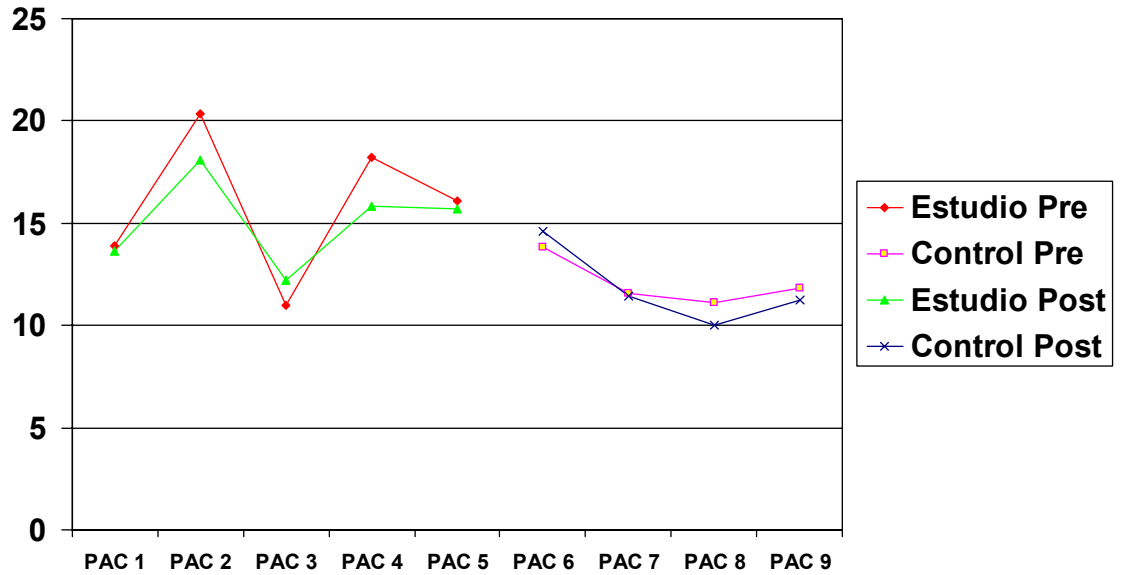
Grafica 7. Postratamiento. Ojo derecho



Grafica 8. Postratamiento. Ojo izquierdo



Grafica 9. Pretratamiento vs Postratamiento, ojo derecho



Grafica 10. Pretratamiento vs Postratamiento, ojo izquierdo

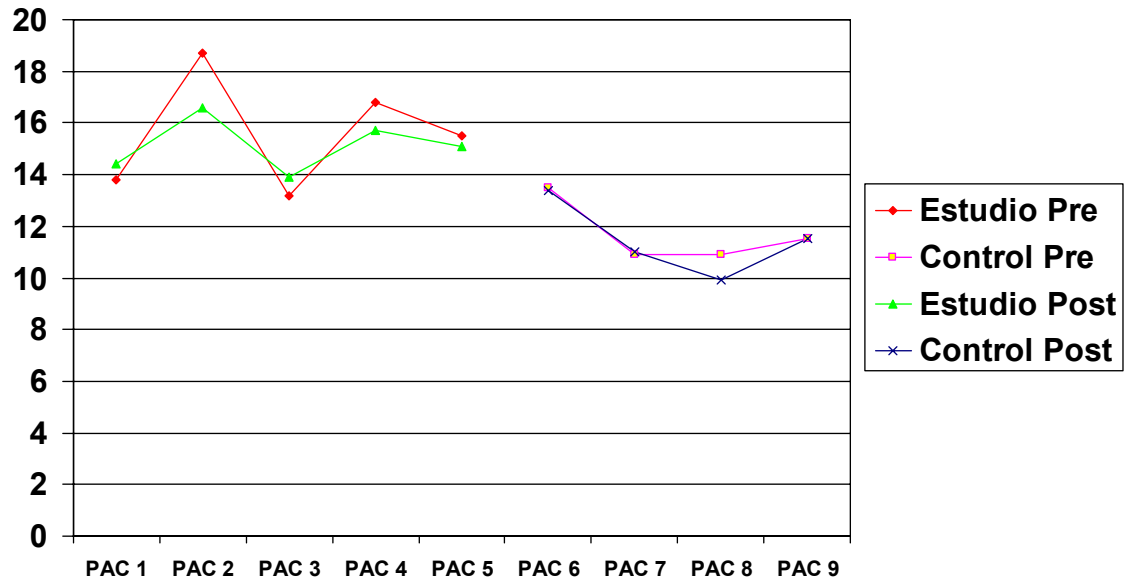


TABLA 1
VARIABLES INDEPENDIENTES GRUPO DE ESTUDIO

ESTUDIO						
PACIENTE	EDAD	PESO	TALLA	PARIDAD	TE *	IUE **
1	34	68	1.57	3	1	si
2	49	65	1.60	8	4	si
3	48	66.5	1.53	2	3	si
4	60	60.5	1.50	10	2	si
5	52	84.5	1.43	3	2	si
Mediana	49	66.5	1.53	3	2	
Promedio	48.6	68.9	1.526	5.2	2.4	
D Std	9.423375	9.161059	0.065803	3.563706	1.140175	
Moda				3	2	

TABLA 2
VARIABLES INDEPENDIENTES GRUPO CONTROL

CONTROL						
PACIENTE	EDAD	PESO	TALLA	PARIDAD	TE*	IUE**
6	48	86	1.54	3	0	si
7	46	83	1.55	4	0	si
8	44	65	1.59	3	0	si
9	53	59	1.55	4	0	si
Mediana	47	74	1.55	3.5	0	
promedio	47.75	73.25	1.5575	3.5	0	
D Std	3.86221	13.27592	0.022174	0.57735	0	
Moda			1.55	3.4		

* Tiempo de evolución de la enfermedad (glaucoma)

** Incontinencia urinaria de esfuerzo

TABLA 3
PRESION INTRAOCULAR PRE Y POST TRATAMIENTO (PROMEDIOS)

PACIENTE	PRE TX		POS TX	
	OD	OI	OD	OI
1	13.9	13.8	13.6	14.4
2	20.3	18.7	18.1	16.6
3	11	13.2	12.2	13.9
4	18.2	16.8	15.8	15.7
5	16.1	15.5	15.7	15.1
6	13.8	13.5	14.6	13.4
7	11.54	10.9	11.45	11
8	11.09	10.9	10	9.9
9	11.81	11.54	11.27	11.54

p= 0.349992 0.379496

TABLA 4

PRESIÓN INTRAOCULAR PRETRATAMIENTO

HORA	GRUPO DE ESTUDIO										GRUPO CONTROL							
	PAC 1		PAC 2		PAC 3		PAC 4		PAC 5		PAC 6		PAC 7		PAC 8		PAC 9	
	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI
16:00	12	12	23	18	14	16	16	17	16	11	12	12	14	12	11	12	11	11
18:00	12	13	21	18	9	12	20	16	12	14	13	14	12	12	12	12	11	12
20:00	12	16	22	20	10	12	19	19	14	14	16	16	9	9	9	9	12	12
22:00	14	12	20	18	9	11	18	12	19	14	12	12	14	13	11	12	12	11
24:00:00	16	12			11	13	18	15	17	17	11	12	10	9	10	9	13	12
03:00	19	19			14	16	26	26	23	24	12	11	12	13	12	13	11	11
06:00	11	10	28	28	10	11	16	15	13	14	18	18	10	9	11	9	12	12
08:00	14	14	21	20	12	14	20	17	16	18	14	13	10	9	11	11	13	13
10:00	12	14	20	19	11	12	12	14	14	14	18	16	13	14	12	13	12	12
12:00			20	19									9	9	9	9	11	10
14:00	17	16	8	9	10	15	17	17	17	15	12	11	14	11	14	11	12	11
PROMEDIO	13.9	13.8	20.333	18.778	11	13.2	18.2	16.8	16.1	15.5	13.8	13.5	11.545	10.909	11.091	10.909	11.818	11.545

TABLA 5

PRESIÓN INTRAOCULAR POSTRATAMIENTO

HORA	GRUPO DE ESTUDIO										GRUPO CONTROL							
	PAC 1		PAC 2		PAC 3		PAC 4		PAC 5		PAC 6		PAC 7		PAC 8		PAC 9	
	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI
16:00	10	14	19	17	10	13	17	17	13	13	13	13	9	10	11	11	11	12
18:00	19	19	17	15	12	15	17	19	18	18	17	15	15	15	9	9	10	11
20:00	12	11	14	13	10	12	16	12	13	11	13	15	12	10	9	9	11	12
22:00	13	14	18	13	10	13	14	15	12	11	15	12	9	9	10	11	12	12
24:00:00	15	15	20	17	15	14	15	13	15	16	13	10	13	12	10	9	13	13
03:00	13	13	23	23	10	11	14	15	11	12	20	19	11	10	11	11	11	12
06:00	14	15	17	16	21	21	21	21	20	21	14	14	11	13	10	9	10	11
08:00	15	15	15	18	12	14	15	15	18	18	13	13	12	9	9	9	12	11
10:00	12	14	21	17	11	12	13	14	14	14	13	10	13	13	10	11	12	12
12:00													9	9	9	9	11	10
14:00	13	14	17	17	11	14	16	16	17	16	15	13	12	11	12	11	11	11

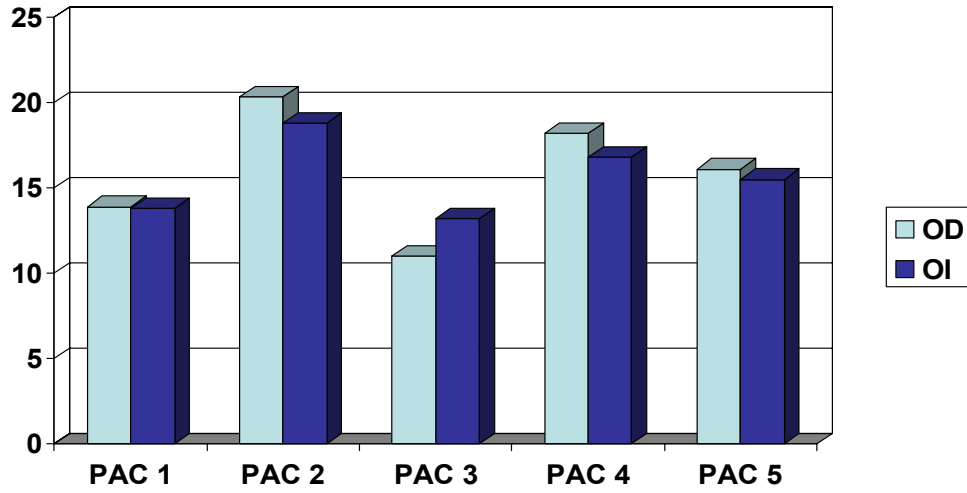
PROMEDIO 13.6 14.4 18.1 16.6 12.2 13.9 15.8 15.7 15.1 15 14.6 13.4 11.455 11 10 9.9091 11.273 11.545

t con S2 0.397 0.2864 0.1382 0.129 0.1743 0.2606 **0.0474** 0.232 0.2405 0.3749 0.2394 0.4652 0.4574 0.4578 0.0273 0.0532 0.07 0.5

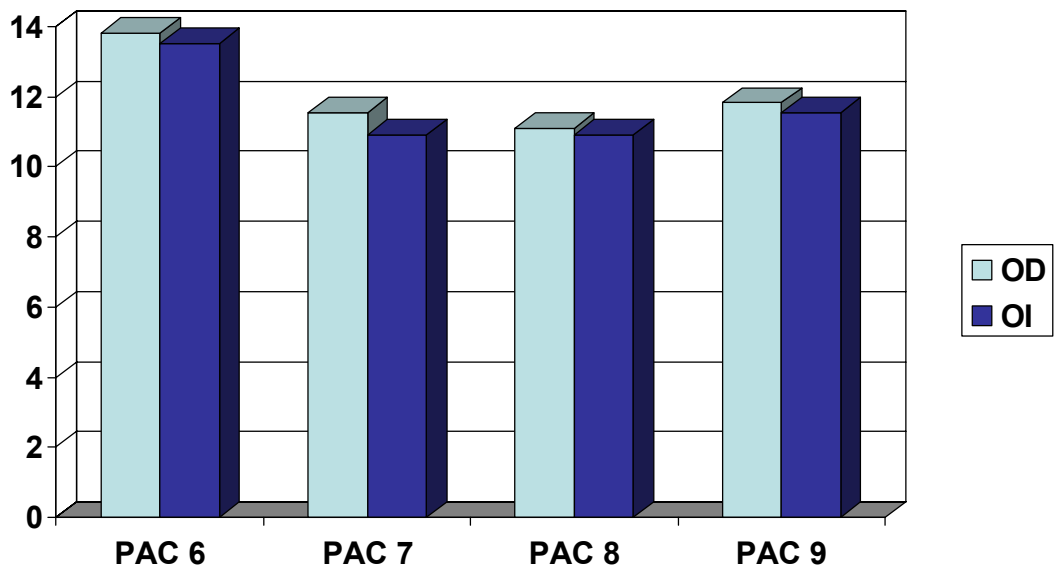
t pareada 0.3988 0.3212 0.0955 0.0903 0.1997 0.2968 0.0631 0.2502 0.2943 0.3809 0.2738 0.4674 0.4603 0.4541 0.003 0.0064 0.0126 0.5

10.- FIGURAS Y ANEXOS.

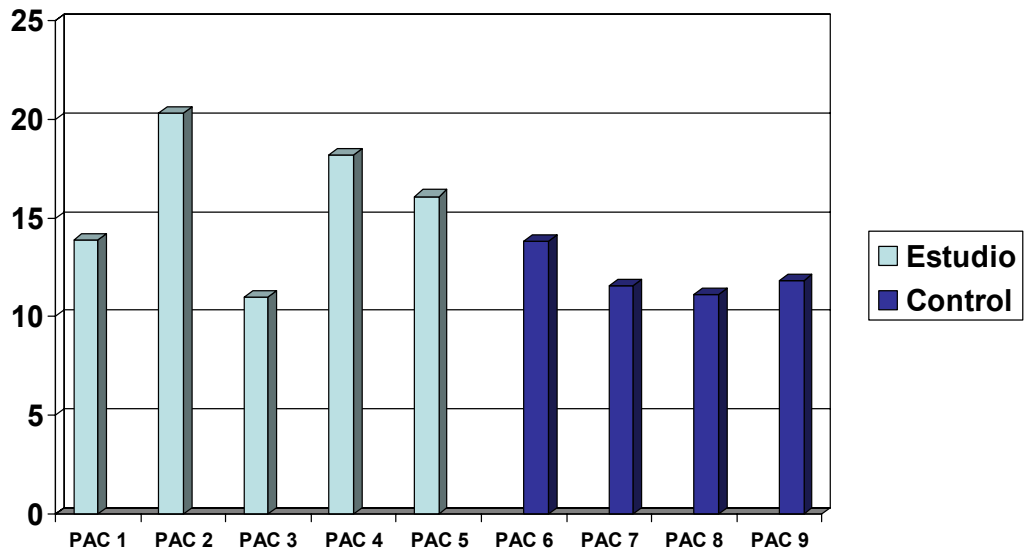
Grafica 1. Pretratamiento. Grupo de estudio



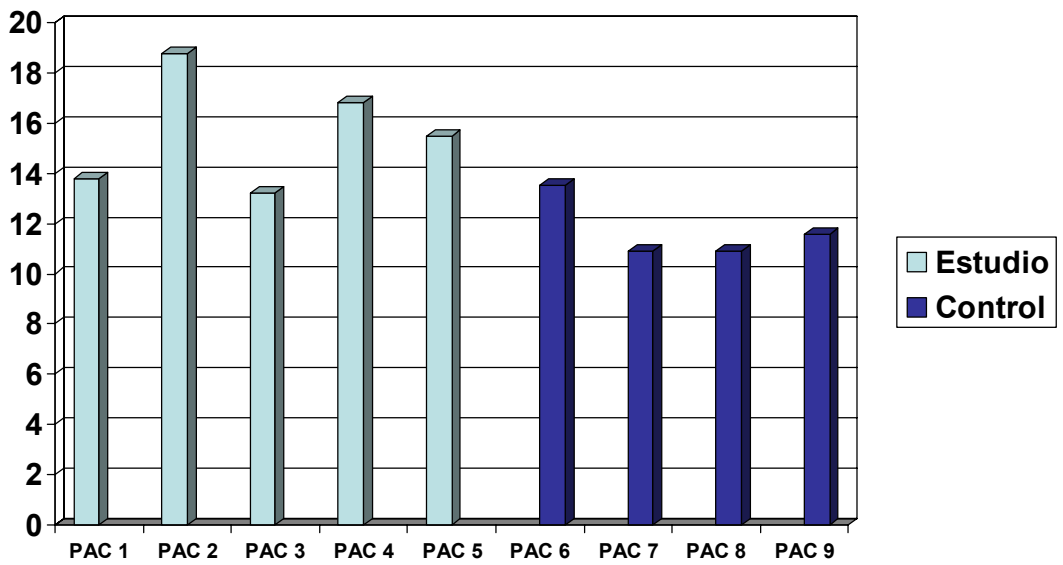
Grafica 2. Pretratamiento. Grupo de control



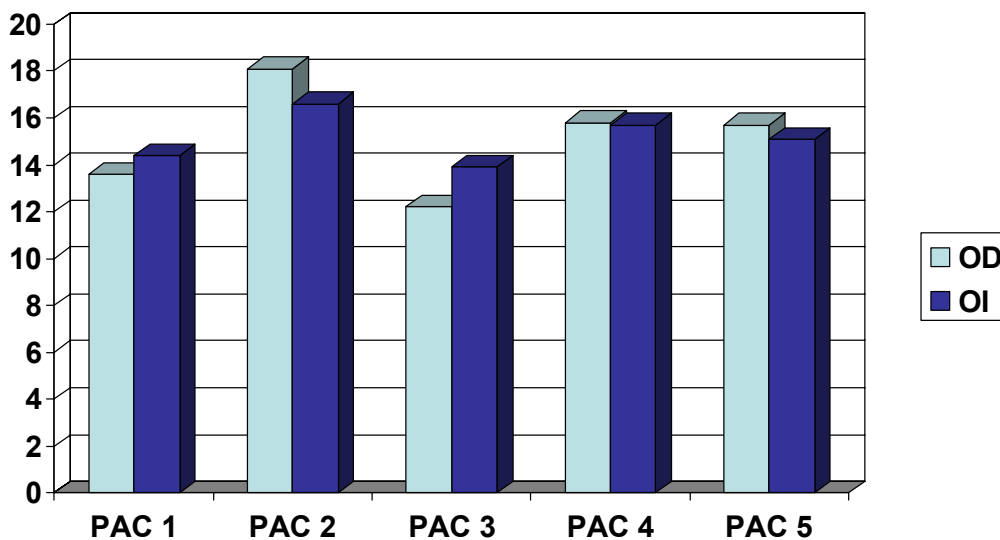
Grafica 3. Pretratamiento. Ojo derecho



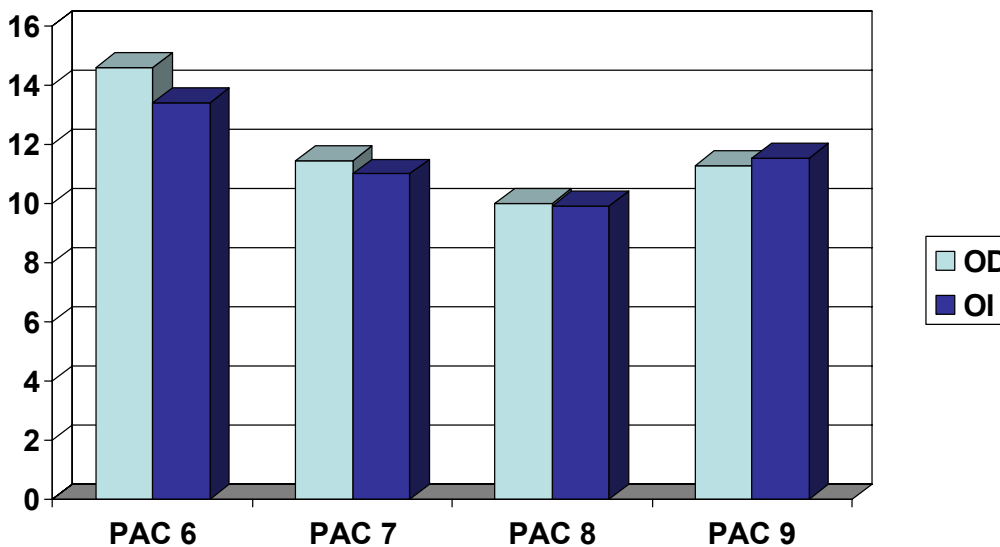
Grafica 4. Pretratamiento. Ojo izquierdo



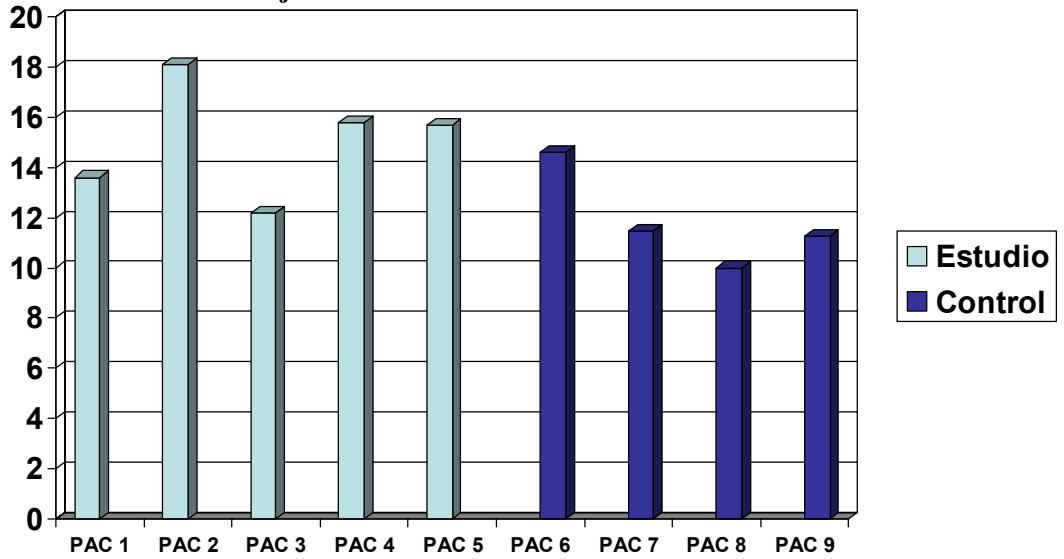
Grafica 5. Postratamiento. Grupo de estudio



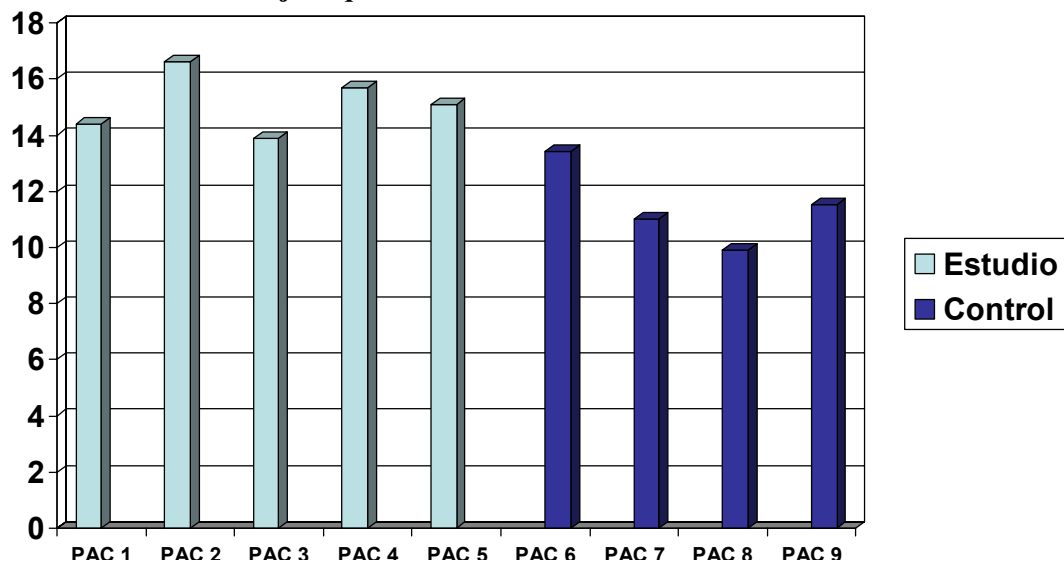
Grafica 6. Postratamiento. Grupo de control



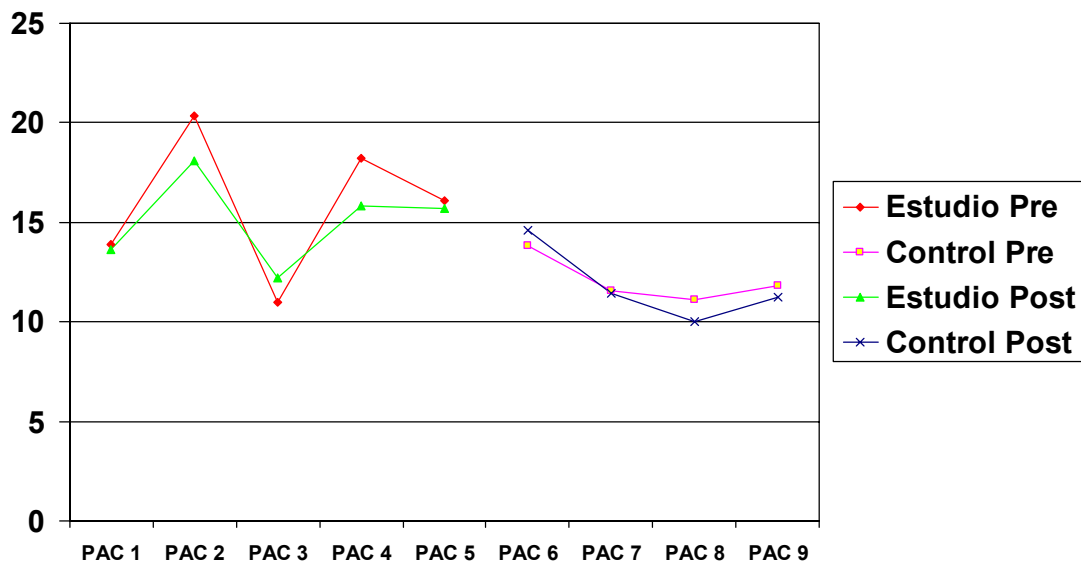
Grafica 7. Postratamiento. Ojo derecho



Grafica 8. Postratamiento. Ojo izquierdo



Grafica 9. Pretratamiento vs Postratamiento, ojo derecho



Grafica 10. Pretratamiento vs Postratamiento, ojo izquierdo

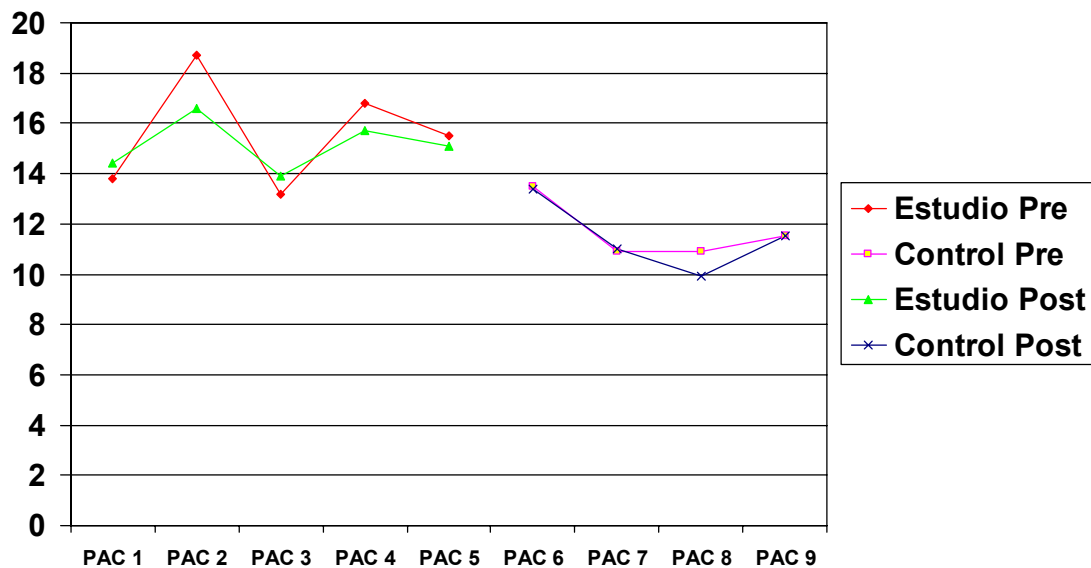


TABLA 1
VARIABLES INDEPENDIENTES GRUPO DE ESTUDIO

ESTUDIO						
PACIENTE	EDAD	PESO	TALLA	PARIDAD	TE *	IUE **
1	34	68	1.57	3	1	si
2	49	65	1.60	8	4	si
3	48	66.5	1.53	2	3	si
4	60	60.5	1.50	10	2	si
5	52	84.5	1.43	3	2	si
Mediana	49	66.5	1.53	3	2	
Promedio	48.6	68.9	1.526	5.2	2.4	
D Std	9.423375	9.161059	0.065803	3.563706	1.140175	
Moda				3	2	

TABLA 2
VARIABLES INDEPENDIENTES GRUPO CONTROL

CONTROL						
PACIENTE	EDAD	PESO	TALLA	PARIDAD	TE*	IUE**
6	48	86	1.54	3	0	si
7	46	83	1.55	4	0	si
8	44	65	1.59	3	0	si
9	53	59	1.55	4	0	si
Mediana	47	74	1.55	3.5	0	
promedio	47.75	73.25	1.5575	3.5	0	
D Std	3.86221	13.27592	0.022174	0.57735	0	
Moda			1.55	3.4		

* Tiempo de evolución de la enfermedad (glaucoma)

** Incontinencia urinaria de esfuerzo

TABLA 3
PRESION INTRAOCULAR PRE Y POST TRATAMIENTO (PROMEDIOS)

PACIENTE	PRE TX		POS TX	
	OD	OI	OD	OI
1	13.9	13.8	13.6	14.4
2	20.3	18.7	18.1	16.6
3	11	13.2	12.2	13.9
4	18.2	16.8	15.8	15.7
5	16.1	15.5	15.7	15.1
6	13.8	13.5	14.6	13.4
7	11.54	10.9	11.45	11
8	11.09	10.9	10	9.9
9	11.81	11.54	11.27	11.54
p=	0.349992	0.379496		

TABLA 4

PRESIÓN INTRAOCULAR PRETRATAMIENTO

HORA	GRUPO DE ESTUDIO										GRUPO CONTROL							
	PAC 1		PAC 2		PAC 3		PAC 4		PAC 5		PAC 6		PAC 7		PAC 8		PAC 9	
	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI
16:00	12	12	23	18	14	16	16	17	16	11	12	12	14	12	11	12	11	11
18:00	12	13	21	18	9	12	20	16	12	14	13	14	12	12	12	12	11	12
20:00	12	16	22	20	10	12	19	19	14	14	16	16	9	9	9	9	12	12
22:00	14	12	20	18	9	11	18	12	19	14	12	12	14	13	11	12	12	11
24:00:00	16	12			11	13	18	15	17	17	11	12	10	9	10	9	13	12
03:00	19	19			14	16	26	26	23	24	12	11	12	13	12	13	11	11
06:00	11	10	28	28	10	11	16	15	13	14	18	18	10	9	11	9	12	12
08:00	14	14	21	20	12	14	20	17	16	18	14	13	10	9	11	11	13	13
10:00	12	14	20	19	11	12	12	14	14	14	18	16	13	14	12	13	12	12
12:00			20	19									9	9	9	9	11	10
14:00	17	16	8	9	10	15	17	17	17	15	12	11	14	11	14	11	12	11
PROMEDIO	13.9	13.8	20.333	18.778	11	13.2	18.2	16.8	16.1	15.5	13.8	13.5	11.545	10.909	11.091	10.909	11.818	11.545

TABLA 5

PRESIÓN INTRAOCULAR POSTRATAMIENTO

HORA	GRUPO DE ESTUDIO										GRUPO CONTROL							
	PAC 1		PAC 2		PAC 3		PAC 4		PAC 5		PAC 6		PAC 7		PAC 8		PAC 9	
	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI
16:00	10	14	19	17	10	13	17	17	13	13	13	13	9	10	11	11	11	12
18:00	19	19	17	15	12	15	17	19	18	18	17	15	15	15	9	9	10	11
20:00	12	11	14	13	10	12	16	12	13	11	13	15	12	10	9	9	11	12
22:00	13	14	18	13	10	13	14	15	12	11	15	12	9	9	10	11	12	12
24:00:00	15	15	20	17	15	14	15	13	15	16	13	10	13	12	10	9	13	13
03:00	13	13	23	23	10	11	14	15	11	12	20	19	11	10	11	11	11	12
06:00	14	15	17	16	21	21	21	21	20	21	14	14	11	13	10	9	10	11
08:00	15	15	15	18	12	14	15	15	18	18	13	13	12	9	9	9	12	11
10:00	12	14	21	17	11	12	13	14	14	14	13	10	13	13	10	11	12	12
12:00													9	9	9	9	11	10
14:00	13	14	17	17	11	14	16	16	17	16	15	13	12	11	12	11	11	11

PROMEDIO 13.6 14.4 18.1 16.6 12.2 13.9 15.8 15.7 15.1 15 14.6 13.4 11.455 11 10 9.9091 11.273 11.545

t con S2 0.397 0.2864 0.1382 0.129 0.1743 0.2606 **0.0474** 0.232 0.2405 0.3749 0.2394 0.4652 0.4574 0.4578 0.0273 0.0532 0.07 0.5

t pareada 0.3988 0.3212 0.0955 0.0903 0.1997 0.2968 0.0631 0.2502 0.2943 0.3809 0.2738 0.4674 0.4603 0.4541 0.003 0.0064 0.0126 0.5