



11234
2 ej 7

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
Servicio de Oftalmología

IRIDECTOMIA PERIFERICA AB EXTERNO
EN EL TRATAMIENTO DEL HIPEMA TRAUMATICO

Trabajo de Investigación Clínica
Q u e P r e s e n t a e l
DR. DAVID CASTILLEJOS RIOS
Para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA

Asesor: Dr. Felipe Mata Flores

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

CONTENIDO

I.- INTRODUCCION	1
II.- HIPEMA TRAUMATICO	4
1.- Datos históricos	4
2.- Frecuencia	6
3.- Clasificación	6
4.- Etiología	8
5.- Fisiopatología	9
6.- Cuadro Clínico	11
7.- Sangrado Secundario	12
8.- Diagnóstico	14
9.- Lesiones Asociadas	16
10.- Complicaciones	17
11.- Pronóstico	20
12.- Tratamiento	21
III.- IRIDECTOMIA PERIFERICA AB EXTERNO EN EL TRATAMIENTO DEL HIPEMA TRAUMATICO	25
1.- Propósitos	25
2.- Anatomía macroscópica y detalles microscópicos de la cámara anterior y del aparato de filtración	28
3.- Ultraestructura de la malla trabecular y de la pared interna del canal de Schlemm	34
4.- Material y Métodos	37
5.- Resultados	38
6.- Discusión	44
7.- Conclusiones	47
8.- Bibliografía	49

I.- INTRODUCCION:

Hipema se define como la presencia de sangre en la cámara anterior del globo ocular. Cuando el material hemático alcanza determinada cantidad, éste tiende a sedimentarse por la acción de la gravedad en la porción inferior de la cámara anterior. Las hemorragias mas severas pueden llenar por completo la cámara anterior, y éstas tienden a coagular y en la mayor parte de estos casos se presenta hipertensión ocular secundaria, que como veremos posteriormente, se asocia con un mal pronóstico.

Los hipemas totales coagulados son de un color café oscuro o negro, por lo que se les ha llamado hipemas en "Bola 8" haciendo referencia al color de la bola número 8 del billar.

Las causas del hipema en general, pueden ser varias e incluyen traumatismos, procedimientos quirúrgicos, neoplasias, anomalías vasculares, neovascularización, discrasias sanguíneas y disminución brusca de la presión intraocular en un ojo inflamado (Roy F.H., 1975). En esta tesis hemos enfocado nuestra atención sobre el hipema de origen traumático. Los traumatismos que producen sangrado en la cámara anterior del ojo no son raros. Esta entidad presenta un pronóstico variable y una gran cantidad de regímenes terapéuticos han sido invocados. El curso clínico puede variar desde una discreta o vaga molestia ocular, hasta una serie de eventos que se encuentran entre los mas catastróficos y difíciles de manejar en el campo de la oftalmología. Esta es en gran parte la razón por la cual tantos tipos de tratamiento se han propuesto y aún en la actualidad, desgraciadamente, el tratamiento del hipema traumático no se ha estandarizado. Incluso, a la fecha, se ha discutido desde si debe ocluirse uno o los dos ojos, emplear sedación o no, si debe emplearse colirio de atropina o de pilocarpina, si debe tener manejo intrahospitalario, permanecer

en reposo absoluto o relativo, emplear esteroides, si deben o no aplicarse antibióticos, etc.

La variable más importante para el resultado visual final es la magnitud del sangrado en la cámara anterior (por supuesto haciendo a un lado lesiones a otras estructuras oculares por el traumatismo, sin relación con el hipema). Edwards y Leyden (22) mostraron que en hipemas de magnitud menor a media cámara, el pronóstico era bueno, en contraste con hipemas severos, con magnitud mayor a media cámara, los cuales cursaban con más complicaciones y un mal pronóstico visual (en su estudio esta última categoría incluía al hipema total). Es por lo tanto, en los casos de hipema severo, en los cuáles tendrá mayor repercusión un tratamiento adecuado, y es también, en estos casos graves, donde podría estar indicado un tratamiento quirúrgico.

Rakusin (1) en un estudio sobre hipema traumático comparó los resultados visuales finales y las complicaciones en hipemas mayores a $3/4$ de cámara anterior, entre un grupo manejado en forma conservadora y otro con tratamiento quirúrgico. La velocidad de absorción del hipema fué mayor en el grupo tratado quirúrgicamente, sin embargo, la incidencia de complicaciones también fue mayor en este grupo, y la agudeza visual final mejor a 20/60, fué obtenida en 34% de los pacientes con tratamiento médico contra sólo un 19% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente. Entre los diferentes tipos de tratamientos quirúrgicos empleados se encuentran: Lavado de cámara anterior con solución salina a través de una incisión corneal pequeña (4-5 mm), lavado de cámara anterior con solución salina a través de una incisión corneal más grande (2), lavado de cámara anterior con fibrinolisis (3), crioeextracción del coágulo (4), irrigación con urokinasa (5), paracentesis de la cámara anterior (6), emulsificación y aspiración por ultrasonido (7), expresión manual del coágulo (8), y más recientemente se han publicado algunos trabajos sobre la extracción

del coágulo por medio de instrumentos para vitrectomía (9), y mediante la inyección de hialuronato de sodio (10). Ninguna de estas técnicas ha logrado una aceptación universal. Esto nos ha impulsado a la búsqueda y estudio de nuevas técnicas para el tratamiento de los casos severos. En 1982, Bernardino y Parrish (11) reportaron buenos resultados en pacientes tratados con iridectomía periférica, y por otro lado, Chávez Díaz (12) ha tratado también algunos pacientes con este procedimiento, obteniendo igualmente buenos resultados.

La iridectomía periférica ha resultado, en nuestra experiencia, un procedimiento más noble que los mencionados previamente, ya que el iris en general "salta a la vista" al efectuar la incisión límbica, lo que la hace muy fácil de realizar (54).

II.- HIPEMA TRAUMATICO

1.- DATOS HISTORICOS.- La palabra hipema deriva de las raíces griegas hipos = abajo, y haema = sangre.

Desde los últimos años del siglo pasado se ha reconocido que las contusiones del globo ocular pueden provocar desgarros de la cara anterior del cuerpo ciliar que sabemos en la actualidad, son la causa más frecuente de hipema. Ya Parsons, en 1908, en su libro sobre patología ocular, citaba estudios clínicos de Muller y Schmidt, y datos patológicos de Collins, a este respecto.

En 1892 Collins proporcionó una magnífica descripción de los cambios anatómopatológicos que se presentan en el ángulo camerular del ojo traumatizado. En 1926 Finnoff reportó el caso de un traumatismo ocular en el cual encontró desplazamiento posterior del ángulo camerular, como resultado de una separación del cuerpo ciliar en la cual las fibras longitudinales del músculo ciliar, permanecían unidas al espón escleral, pero separadas de las fibras oblicuas y circulares. En 1949 D'Ombraín relacionó las contusiones oculares con el desarrollo posterior de glaucoma (se refería básicamente al glaucoma de aparición tardía).

En 1963 Fenton y Zimmerman describieron el glaucoma hemolítico como un tipo de glaucoma causado por la obstrucción de la red trabecular por macrófagos y productos de la lisis de glóbulos rojos. En 1957, Sinskey demostró que si se inyectaba material hemático en la cámara anterior, éste reingresaba a la circulación como eritrocitos enteros, en contraposición con las ideas que sostenían que la eliminación del hipema era primordialmente por hemólisis y fagocitosis, vía del iris (Duke-Elder, 1954). Cahn y Havener mostraron que los eritrocitos escapan principalmente por trabéculo (1963).

En 1974 Read y Goldberg, abordaron el aspecto de exploración del ojo traumatizado con hipema, y la relación de éste con la tensión ocular, suponiendo que la alteración inicial de esta se debe al azolvamiento del ángulo camerular por eritrocitos y fibrina, además de cierto daño a la malla trabecular (Mata y Hofmann, 1980).

En 1975 Bengtsson y Ehinger encontraron una relación directa entre la severidad del hipema, la incidencia de sangrado secundario y el índice de complicaciones.

El tratamiento del hipema traumático atrajo gran atención, principalmente a partir de la segunda guerra mundial. En 1944 Rychener recomendó el uso de eserina para las etapas iniciales. Smith (1952) empleaba pilocarpina, si el hipema era mayor de 6 mm. Laughlin (1948) defendía el empleo de la atropina. Otros autores recomendaban el empleo de un ciclopléjico mas débil, como la homatropina (Lering, Hogan), mientras que otros preferían no emplear ningún medicamento (Duke-Elder).

Wilson, Campbell y otros, sugerían alrededor de 1954, que se inyectara aire en la cámara anterior para prevenir hemorragias secundarias. Si se presentaba glaucoma, algunos autores recomendaron el empleo de mióticos y acetazolamido, y si no se controlaba, se recomendó efectuar una paracentesis. Henry (1960) y Callahan y Zubero (1962) consideraron que los resultados eran mejores si se efectuaba una incisión límbica mayor.

Whitwell propuso, en 1959, el tratamiento con esteroides y Yasuna propugnó por el empleo de prednisona oral en 1974.

Hemos ya mencionado el gran número de técnicas quirúrgicas que se han propuesto en el transcurso de los años, por diversos autores, y recientemente se ha sugerido el empleo de instrumentos sofisticados, así como el empleo de enzimas fibrinolíticas.

2.- FRECUENCIA.

EDAD Y SEXO: Los traumatismos que provocan sangrados en la cámara anterior, no son nada raros. Su frecuencia varía mucho en las diferentes series, de acuerdo a la zona donde se encuentre situado el hospital en el que se efectúa el estudio, debido a factores ocupacionales, recreativos y culturales (zonas con alto índice de violencia, tendrán una mayor frecuencia que las zonas poco violentas), y estos factores tendrán gran influencia en la distribución por grupos de edad y sexo.

La mayor parte de investigadores coinciden en que los hipemas traumáticos se presentan con mucho mayor frecuencia en hombres que en mujeres. En hombres se presenta entre un 75 y un 90% de los casos (6, 22, 51). En cuanto a la distribución por grupos de edad, la mayor parte de los trabajos muestran que se presenta mas frecuentemente en pacientes jóvenes, entre 1 y 15 años de edad (51). Oksala reporta un 49% de los casos en menores de 20 años, y Edwards y Layden reportan una mayor frecuencia en el grupo de edad entre 4 y 12 años, y Loring encontró un 64.3% en el grupo de edad entre 4 y 15 años. En nuestro medio encontramos 59% entre los 3 y 10 años.

3.- CLASIFICACION: Se han propuesto varias clasificaciones para el hipema traumático. Las clasificaciones que toman en cuenta diferentes variables son útiles para evaluar la severidad de las lesiones, pronóstico y tratamiento. Una de las mas completas es la propuesta por Lebekhov y Iandiev, modificada por Wilson (23) que toma en consideración varios parámetros como son la etiología, el origen del sangrado, el tipo de sangrado (primario, secundario o continuo), el volumen; la duración, las características del hipema, y el tipo de paciente (con alteraciones de coagulación, con anemia de células falciformes, etc.)

Sin embargo para el uso diario esta clasificación resulta poco práctica.

Se ha demostrado que la variable más importante para el resultado final, es la cantidad de sangre presente en la cámara anterior (sin contar, por supuesto, lesiones a otras estructuras oculares por el traumatismo en sí).

Edwards y Layden (22) propusieron en 1973, la siguiente clasificación basada en la cantidad de sangre en la cámara anterior, que ha probado ser orientadora en el pronóstico de estos casos.

Grado I: Hipema que ocupa un área menor a $1/3$ de la cámara anterior.

Grado II: Hipema que ocupa entre $1/3$ y $1/2$ de la cámara anterior.

Grado III: Hipema que ocupa $1/2$ o más de la cámara anterior (incluyendo al hipema total. (Fig. 1).

Crouch y Frenkel (24) hacen una subdivisión más, clasificando al hipema traumático en:

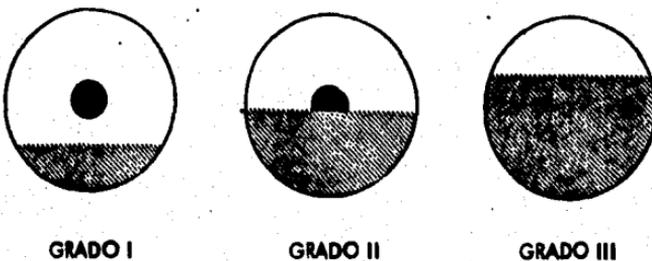
1.- Hipema menor a $1/3$ de la cámara anterior.

2.- Hipema que ocupa entre $1/3$ y $1/2$ de la cámara anterior.

3.- Hipema que ocupa de $1/2$ a $3/4$ partes de la cámara anterior.

4.- Hipemas mayores de $3/4$ partes de la cámara anterior hasta hipema total.

Fig. 1. Clasificación de Edwards y Layden.



4.- ETIOLOGIA: Hemos ya mencionado diversas causas de hipema dentro de las cuales, con mucho, la más frecuente es la traumática, y es ésta, el motivo del presente estudio. El hipema traumático puede ser causado por laceraciones o rupturas de las cubiertas oculares, pero la mayoría ocurren por contusiones.

Dentro de la etiología traumática la causa más frecuente, son los proyectiles junto con objetos lanzados. Dentro de la serie de Loring (20) casi la mitad de los hipemas en su serie fueron provocados por estos mecanismos. "BB shot" (proyectil) 10 casos, objetos lanzados, de diversos tipos, 15 casos. los dos juntos constituyen el 44.6% de su serie, 4 casos provocados por objetos golpeados con un martillo, 3 casos provocados por golpe con el puño y el resto es una larga serie de mecanismos individuales. En la serie de Oksala (6) un 36% estuvo provocado por traumatismos ocupacionales, otro 36% por juguetes y artículos deportivos, y el resto por causas diversas. Oksala explica la alta incidencia de traumatismo ocupacional como causa de hipema en sus series, por la gran importancia del trabajo forestal en Finlandia. En nuestro medio hemos podido observar con cierta frecuencia, como causa de hipema, el traumatismo con "corcholatas" al destapar refrescos con gas, el traumatismo deportivo con pelotas pequeñas y duras (squash), así como las agresiones en la vía pública.

5.- FISIOPATOLOGIA.

a) Origen de la hemorragia: El origen de la hemorragia traumática de la cámara anterior en el cuerpo ciliar, ha sido ya confirmado por estudios patológicos y gonioscópicos (18, 25).

Hemos ya mencionado que la mayor parte de los hipemas traumáticos son provocados por contusiones al globo ocular. Estos provocan una indentación de la superficie anterior del ojo que a su vez causa un aumento repentino de la presión en la cámara anterior, un estiramiento de los tejidos en el limbo, un movimiento brusco de acuoso hacia atrás y hacia la periferia y un desplazamiento posterior del iris y del cristalino. Todo esto puede dar como resultado un desgarro en el cuerpo ciliar o en el iris, generalmente en el área del ángulo camerular (Figura 2). El origen más frecuente de sangrado (71 a 94% de los casos) es un desgarro en la cara anterior del cuerpo ciliar (23, 26), lesión conocida como recesión angular traumática, en la que histopatológicamente encontramos que las fibras circulares y oblicuas del músculo ciliar se separan de las fibras longitudinales por el traumatismo, permaneciendo estas últimas adheridas al espolón escleral (27). El traumatismo lesiona el círculo arterial mayor del iris, ramas arteriales del cuerpo ciliar, arterias coroideas recurrentes o venas entre el cuerpo ciliar y el plexo venoso episcleral. La curación de una lesión de este tipo resultará en una deformación de la zona, con aumento localizado de la profundidad de la cámara anterior por una retracción posterior del receso angular, de la raíz del iris, de los procesos ciliares, y de las fibras circulares y oblicuas del músculo ciliar. El cuerpo ciliar pierde su forma normal y adopta una fusiforme (27). En los meses y años que siguen, las fibras circulares y radiales se atrofian y ocasionalmente llegan a desaparecer completamente. El desplazamiento posterior de la raíz del iris es de magnitud variable, dependiendo del desgarro del cuerpo ciliar. Al mismo tiempo puede

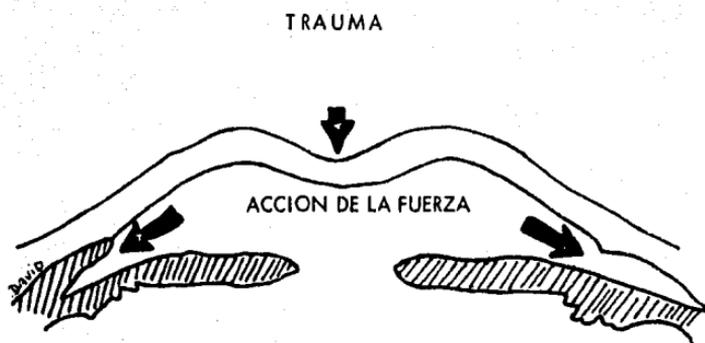


Fig. 2, Mecanismo de producción

BLOQUEO FISIOLÓGICO
MAS
BLOQUEO PARCIAL POR
SANGRE

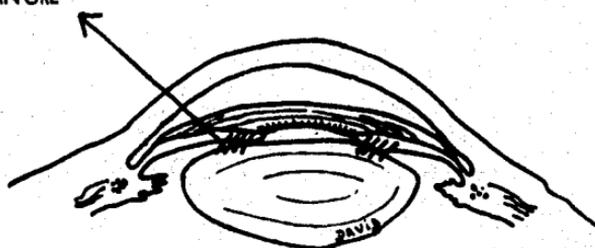


Fig. 3, Hipertensión ocular por bloqueo pupilar parcial por sangre.

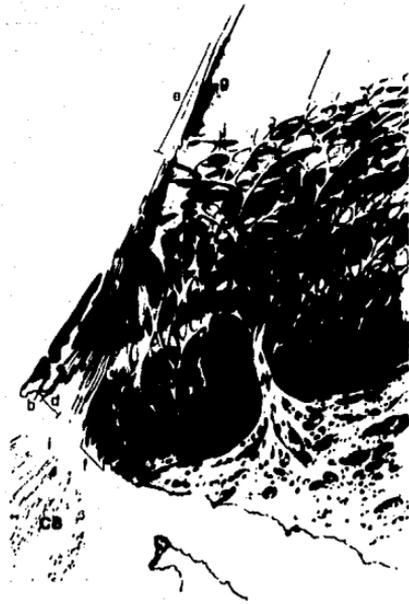


Fig.4a. Angulo camerular.
Zona de choque en el receso
angular.

Fig.4b. Area vascular motivo
de hipema.



presentarse daño a la red trabecular que con el tiempo pueden progresar lentamente hasta alterar el flujo de salida del humor acuoso, y éste es el mecanismo seguido por los casos de hipema traumático que cursan con glaucoma de aparición tardía (38). Otros sitios menos frecuentes de origen de hipema son ocasionalmente ciclo-diálisis traumáticas, y excepcionalmente iridodiálisis. Vasos de neoformación en el Iris pudieran llegar a ser también causa de hipema.

b) Absorción de la hemorragia: La sangre sale de la cámara anterior vía la malla trabecular y el canal de Schlemm (16). Hay una cierta cantidad de fagocitos, llevada a cabo por el Iris, sin embargo, el Iris es probablemente insignificante como estructura de absorción de sangre; pero puede ser una fuente de fibrinolisis. La fibrinolisis es importante para liberar eritrocitos de los coágulos y así éstos pueden escapar por la red trabecular.

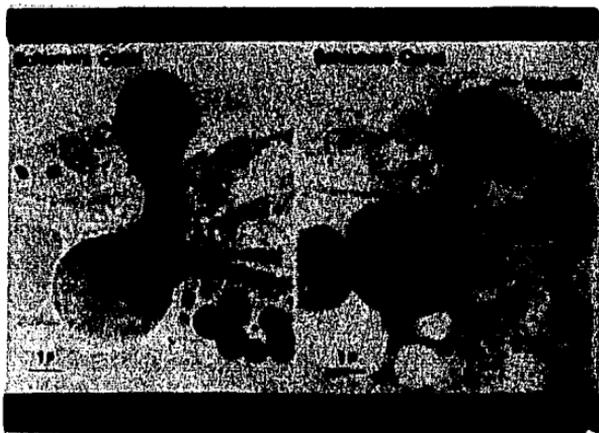


Fig.4c. Eritrocitos alcanzando el canal de Schlemm, vía la malla trabecular.

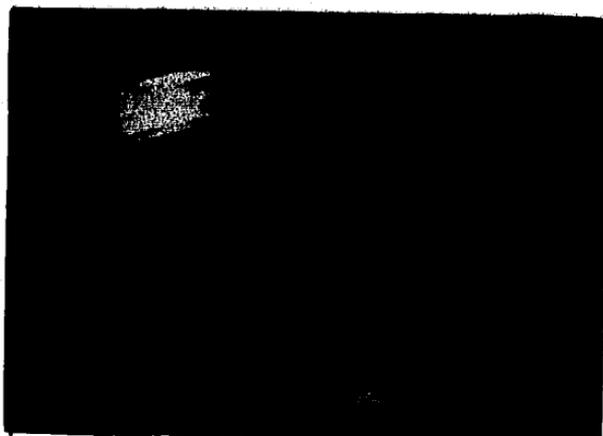


Fig.5a. Receso angular mínimo.

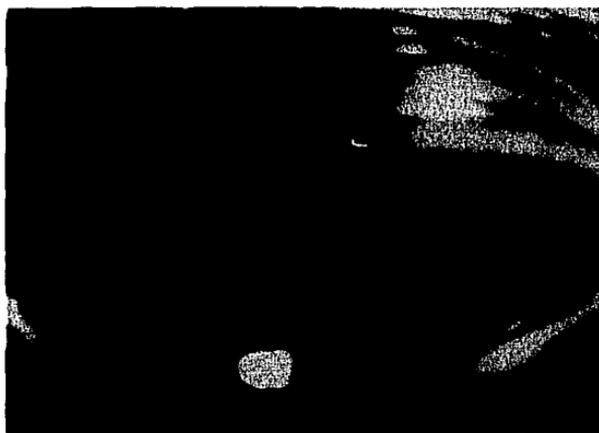


Fig.5b. Receso angular moderado.

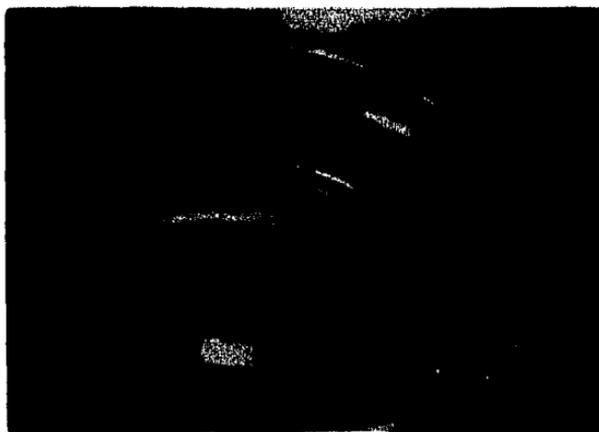


Fig.5c. Receso angular máximo.

6.- CUADRO CLINICO. Hemos ya mencionado que el curso clínico puede ir desde molestias vagas en el ojo afectado, hasta cuadros realmente aparatosos.

El paciente puede presentar dolor ocular, fotofobia, inquietud, y dependiendo de la magnitud del hipema disminución o no de la agudeza visual.

El dato fundamental nos lo proporciona la exploración del segmento anterior del globo ocular y consiste en la presencia de un nivel rojizo, que puede ocupar desde una pequeña porción inferior de la cámara anterior, hasta la totalidad de ella (13).

Por supuesto, este nivel está dado por la presencia de material hemático que tiende a sedimentarse por la acción de la gravedad.

Cuando la sangre ocupa toda la cámara anterior, no existe la posibilidad de que se forme nivel; en estas condiciones tiende a coagular y a tomar un color café obscuro o negro ("bola negra número 8 del billar").

En algunas ocasiones puede haber paso de sangre de la cámara anterior, hacia la cavidad vítreo, lo que posteriormente podrá también ser causa de la presentación de glaucoma hemático o de glaucoma de células fantasmas.

Hipemas severos pueden provocar náuseas, somnolencia y desorientación, principalmente en población pediátrica, por mecanismo desconocido.

Cuando el hipema no es severo, se resuelve habitualmente en 4 ó 5 días; sin embargo, puede cursar con un nuevo sangrado que por sus implicaciones pronósticas será tratado en un inciso aparte.

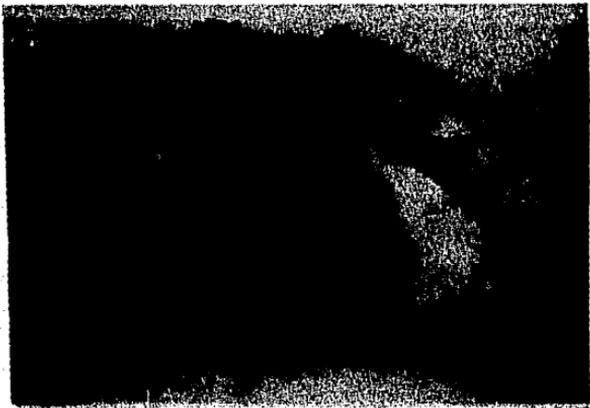


Fig.6a. Hipema traumático.

Grado III.

7.- SANGRADO SECUNDARIO. El evento más alarmante en el curso del hipema traumático, es la hemorragia secundaria, ya que está asociada con un mayor riesgo de glaucoma, de impregnación hemática de la córnea, de requerir intervención quirúrgica, de mala agudeza visual final y las complicaciones más severas podrán llevar a la ptísis bulbi y a la necesidad de enucleación del globo ocular, incluso por un glaucoma absoluto.

En términos generales, la incidencia del sangrado secundario es de 20-25% de acuerdo a la mayor parte de los autores (18, 23, 24, 28, 30); sin embargo, hay series que reportan una incidencia desde un 0% hasta un 65%, dependiendo del grado de la hemorragia inicial, del tratamiento, y de la serie de pacientes reportados. La mayor parte de estos sangrados ocurren del segundo al quinto día, y casi todas se han presentado ya al séptimo día.

El mecanismo exacto por el cual se producen los sangrados secundarios, es desconocido, y pudiera estar relacionado con fibrinolisis y retracción del coágulo o con el sangrado de capilares frágiles.

No hay un factor de riesgo ampliamente aceptado; pero se han realizado estudios en los que se pone de manifiesto que la incidencia de estos sangrados es mayor en pacientes que toman ácido acetilsalicílico durante el curso del hipema traumático. Los sangrados secundarios pueden ser simples, continuos o recurrentes, así como pueden ser también de pequeña o gran magnitud. Los hipemas que inicialmente son de mayor magnitud tienen un más alto riesgo de presentar un nuevo sangrado. En las series de Edwards y Layden, los hipemas menores a un tercio de la cámara anterior, presentaron un 23% de sangrados secundarios, los hipemas de un tercio a media cámara, presentaron un 35%, y los hipemas mayores a media cámara, presentaron 64%.

En los pacientes con sangrado secundario, la complicación más frecuente, es el glaucoma también secundario. En los trabajos de Loring solo se presentó glaucoma secundario en los pacientes que presentaron hemorragia secundaria (con una sola excepción).

Una tercera parte de todas las hemorragias secundarias, llegan a producir hipema total, y en estas circunstancias la tasa de recuperación de la normalidad, es sólo de 36%. El riesgo de hemorragia secundaria aumenta, y el pronóstico visual empeora, en pacientes de 6 años de edad o más jóvenes (28).

Si se presentan episodios recurrentes de sangrado, y uno tiene la fortuna de ver el sitio de la hemorragia, puede emplearse diatermia para cauterizar el sitio del sangrado (32). No debemos olvidar que un buen recurso para detener un sangrado activo, es la dilatación pupilar rápida, y manteniéndola posteriormente con atropina (comunicación personal, Dr. Felipe Mata Flores).

8.- DIAGNOSTICO.

Establecer el diagnóstico de hipema traumático es en realidad sencillo, lo difícil es el manejo.

El diagnóstico de certeza se establece por medio de la exploración oftalmológica, y fundamentalmente del segmento anterior del globo ocular, donde ya sea por observación directa con lámpara de bolsillo, o mejor aún, por medio de una lámpara de hendidura, podremos observar el material hemático en la cámara anterior, que si ya ha tenido tiempo de sedimentarse, y está presente en cantidad suficiente, encontraremos depositado en la porción inferior a manera de menisco, como clásicamente se describe, y se ha mencionado previamente. En caso de que esté ocupando la totalidad de la cámara anterior, podrá también detectarse fácilmente con la exploración del segmento anterior.

La toma de la tensión ocular deberá realizarse, con sumo cuidado para no lesionar mas al globo ocular, principalmente cuando se sospecha que el paciente esté cursando con hipertensión ocular, ya que ésta debe manejarse inmediatamente. Algunos oftalmólogos prefieren no tomar presión intraocular, arguyendo el riesgo de provocar un sangrado secundario al manipular el ojo lesionado cuando el traumatismo es reciente. Sin embargo, también el riesgo de lesión a la papila óptica por la hipertensión ocular es importante, si el hipema es severo, por lo que deberemos valorar cada caso individualmente, sopesando las ventajas y desventajas de hacerlo.

Posteriormente, y una vez que haya transcurrido tiempo suficiente para que ya no exista riesgo de provocar un sangrado secundario, se deberá efectuar la gonioscopia, para determinar el tipo y grado de daño al trabéculo y a las estructuras camerulares, de ser posible, con lente de Zeiss, por sus ventajas.

La valoración del fondo de ojo cuando sea posible, será de gran importancia para determinar la existencia o no de hemorragia en la cavidad vítreo, así como para saber si hay o no daño a otras estructuras oculares, circunstancia que podría influir importantemente en el pronóstico.

9.- LESIONES ASOCIADAS.- El mismo traumatismo que dió origen al hipema puede provocar un gran número de lesiones a otras estructuras del globo ocular, y algunas de ellas modifican substancialmente el pronóstico, pudiendo incluso provocar la pérdida del órgano.

Entre las lesiones asociadas podemos encontrar: Edema y/o desprendimiento de la retina, hemorragia macular, ruptura coroidal, hemorragia vítrea, lesión del cristalino (catarata traumática y/o luxación), anillo de Vossius, Iridodólisis, laceración corneal, laceración conjuntival, heridas palpebrales, fracturas, alteraciones de la movilidad ocular, e incluso, estallamiento ocular.

Por supuesto, será de suma importancia detectar lesiones extraoculares, ya que el paciente traumatizado puede presentar lesiones a cualquier nivel de la economía, llegando incluso a poner en peligro la vida. Asociación de traumatismos a otros niveles con lesiones oculares, se ponen de manifiesto entre otros padecimientos, en la retinopatía de Purtscher y en la asfixia traumática, secundarias a un efecto indirecto de lesión mecánica, por lo general, compresión torácica. En la retinopatía de Purtscher encontramos exudados, duros blanco amarillentos, espasmo arterial, hemorragias estriadas retinianas y prerretinianas, edema localizado en la exploración del fondo de ojo, sin signos generales. En tanto que en la asfixia traumática se observa un cambio de color negro azulado en la porción superior del cuerpo y hemorragia subconjuntival. Las retinas habitualmente son normales, pero se ha descrito también edema (35, 56).

Los traumatismos oculares que cursan con hipema, se asocian con receso angular en un gran porcentaje. En nuestro medio, Mata y Hofmann (18) encontraron una incidencia del 92%.

10.- COMPLICACIONES.- Las dos complicaciones más temidas del hipema (por la presencia misma de sangre en la cámara anterior) son el glaucoma y la impregnación hemática de la córnea. Algunos autores consideran como complicación el sangrado secundario y algunos otros lo consideran como parte del cuadro mismo. Nosotros lo hemos tratado ya en un inciso anterior.

A un hipema más severo y a la presencia de sangrado secundario, se asocia una mayor frecuencia de complicaciones.

a) Glaucoma: El hipema traumático se asocia frecuentemente con hipertensión ocular en los días siguientes al traumatismo; pero en la mayoría de los casos es transitoria, disminuyendo la presión en 3 a 5 días, a valores subnormales.

Si el traumatismo ha provocado una hemorragia suficiente, puede presentarse un marcado aumento de la presión intraocular, cuando la secreción de acuoso se recobre. Si la presión no es controlada oportunamente, se presentarán impregnación hemática de la córnea y daño al nervio óptico, condiciones que afectarán severamente el resultado visual final. Entre más severa es la hemorragia, mayores posibilidades habrá de que se presente un glaucoma secundario. Prácticamente en todos los pacientes con hipema total se presenta hipertensión ocular (29).

En los casos con sangrado secundario, la complicación más frecuente es el glaucoma. El mecanismo de producción es en parte un bloqueo pupilar, debido a que la sangre y los coágulos depositados entre el cristalino y el borde pupilar aumentan considerablemente el bloqueo fisiológico. Además, un coágulo grande puede obstruir completamente el paso de acuoso a través de la pupila. Por otro lado, se ha invocado también, la obstrucción mecánica de la malla trabecular y canales de drenaje del humor acuoso, por eritrocitos y productos hemáticos. El glaucoma podrá ser entonces de tipo hemolítico (eritrocitos lisados y degenerados, hemoglobina, hierro, macrófagos) o

del tipo del glaucoma de células fantasmas (eritrocitos degenerados y rígidos, provenientes de una hemorragia vítreo). Los pacientes con anemia de células falciformes, tienen mayor susceptibilidad a presentar glaucoma secundario a hipema traumático con sangrados relativamente pequeños. También se ha mencionado como causa de glaucoma secundario, el daño al trabéculo por el traumatismo.

Cerca de un 6 a un 10% de los pacientes con hipema traumático desarrollarán glaucoma tardío, asociado con deformidad del ángulo camerular, a consecuencia del traumatismo. Este glaucoma puede presentarse incluso varios años después de la lesión, y generalmente se encuentra una recesión angular de más de 180 grados. También pudiera presentarse glaucoma tardío por células fantasmas, por bloqueo pupilar (sinequias posteriores), sinequias anteriores, o glaucoma de tipo hemosiderótico (fibrosis por hierro en la red trabecular).

b) **Impregnación Hemática de la Córnea:** Se refiere a la impregnación del estroma corneal por hemoglobina y pequeñas cantidades de hemosiderina. Esta complicación representa un motivo importante de la preocupación en el niño ya que por el tiempo prolongado que tarda la córnea en aclararse, este tipo de pacientes pueden presentar ambliopía. El estroma corneal adquiere una coloración café óxido o amarillenta y pierde su transparencia. Empezar por la periferia de la córnea y va avanzando hacia el centro. Inicialmente sólo puede detectarse en el estroma profundo y por medio de una lámpara de hendidura, posteriormente puede afectar todo el espesor del estroma.

Los factores que predisponen al desarrollo de impregnación hemática de la córnea son:

- 1) Una gran cantidad de sangre en la cámara anterior
- 2) Duración prolongada del hipema

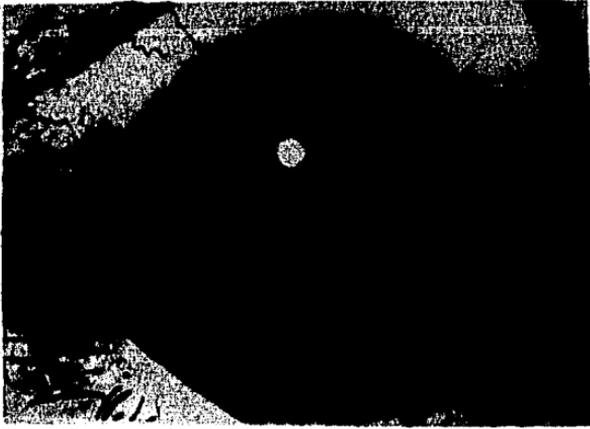


Fig.6b. Impregnación hemática corneal.

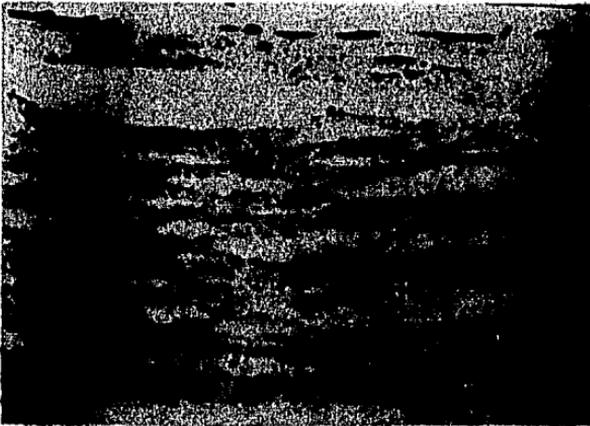


Fig.6c. Corte histológico corneal con impregnación hemática.

- 3) Hipertensión ocular y
- 4) Disfunción del endotelio corneal.

Es muy factible que se presente esta complicación en un paciente con un hipema mayor a media cámara, con presión intraocular por arriba de 25 a 30 mmHg, durante más de 6 días. Es muy raro que se presente antes del sexto día. La cómea se aclara primero en la periferia y al final la porción central, pero puede requerir varios meses e incluso uno o dos años. Por esto es muy importante el examen diario de estos pacientes en los primeros días después del traumatismo, tratando de detectar tanto hipertensión ocular, así como cambios en el nivel del hipema, y, ó datos tempranos de impregnación hemática (presencia de pequeños gránulos amarillentos en las capas posteriores del estroma). Si estos datos tempranos se hacen aparentes, es necesaria la intervención quirúrgica para impedir una importante disminución de la agudeza visual por la opacificación corneal.

c) Una hipotonía prolongada debe hacernos sospechar otro problema agregado, y habrá que descartar ruptura del globo ocular, una ciclodíalisis o una iridociclitis prolongada.

d) La formación de sinequias posteriores puede ser debida a una iridociclitis, a la organización del coágulo en la cámara anterior o a ambas cosas.

11.- PRONOSTICO.- Entre más grande sea el hipema, peor será el pronóstico. Los hipemas pequeños generalmente no dan problema y desaparecen en cuatro a cinco días. Los hipemas mayores a media cámara tardarán más en reabsorberse, cursarán más frecuentemente con glaucoma, con Impregnación hemática de la córnea, con sangrados secundarios y con malos resultados visuales. Entre los pacientes con hipema de menos de un tercio de la cámara anterior, recuperarán una agudeza visual de 20/50 o mejor un 75-90% ; de menos de media cámara un 65-70% de los casos, y con hipema de más de media cámara anterior sólo un 25-50% de los casos (22, 35). Cerca de un 25% de los pacientes con hipema menor de un tercio de cámara presentarán sangrados secundarios, mientras que hasta un 65% de los pacientes con hipema mayor a media cámara, presentaron sangrados secundarios en las series de Edwards y Leyden.

El sangrado secundario es un factor de mal pronóstico, pero solo porque los sangrados secundarios tienden a ser de mayor magnitud que los primarios. Aproximadamente el 30% de los sangrados secundarios son mayores a media cámara. La incidencia de glaucoma con estos sangrados es de un 50%, y ya hemos mencionado, que la hipertensión ocular de no ser controlada dañará el nervio óptico y favorecerá la Impregnación hemática de la córnea, que a su vez redundará en malos resultados visuales.

12. - TRATAMIENTO. - El tratamiento del hipema traumático es uno de los capítulos mas controvertidos de la oftalmología, ya que los hipemas pequeños, en la inmensa mayoría, evolucionan favorablemente independientemente del tratamiento que se ofrezca, mientras que hipemas severos tienen un mal pronóstico. Como ya hemos mencionado, se ha discutido, desde si debe ocluirse uno o los dos ojos, si debe aplicarse colirio de atropina o de pilocarpina, si deben hospitalizarse o no, etc.

a) Tratamiento médico: Los pacientes con hipemas pequeños pueden ser manejados como externos y con reposo relativo, sin embargo, los hipemas mayores a media cámara anterior, deben ser hospitalizados principalmente para revisión diaria, del nivel de hipema para detectar cualquier sangrado secundario, para vigilancia de la presión intraocular, y para detectar cualquier dato temprano de impregnación hemática corneal y deberán permanecer hospitalizados durante cinco días, si no hay complicación.

Tradicionalmente, se trataban los hipemas con reposo absoluto, sedación, y oclusión ocular bilateral, sin embargo, estudios actualizados muestran que no hay diferencia significativa en los resultados visuales finales y en las complicaciones entre los pacientes tratados con reposo relativo, sin sedación y con oclusión monocular e incluso, sin oclusión (1, 30, 41). Cuando el paciente está en reposo debe encontrarse a 45 grados para que la sangre sedimente la porción inferior de la cámara anterior y deje libre el eje visual.

El empleo de colirio de atropina o pilocarpina es bastante controvertido. Los estudios comparativos no muestran diferencia significativa en los resultados visuales finales ni en las complicaciones empleando atropina, pilocarpina, ambos, o ninguna. Tal vez sería más lógico emplear atropina para mantener en reposo al cuerpo ciliar y a la pupila, y de esta manera disminuir el riesgo de nuevo sangrado. Algunos investigadores

res recomiendan el empleo de antibióticos tópicos en base a su experiencia personal.

El empleo de esteroides, ya sea locales o sistémicos, ha sido recomendado por Yasuna (1974) y en nuestro medio por Mata y Hofmann (1980) en aquellos casos con inflamación traumática aguda y para mejorar la agudeza visual.

El empleo de agentes fibrinolíticos, como el ácido epsilonaminocaproico y el ácido tranexámico, aunque se ha reportado que disminuyen la incidencia de sangrado secundario, deben considerarse aun en fase experimental. Los estrógenos tampoco han logrado amplia aceptación por falta de evidencia de que logren modificar el curso natural del hipema.

Por supuesto, las complicaciones si requieren de tratamiento específico y no debe vacilarse en emplearlo.

El ácido acetilsalicílico inhibe la agregación plaquetaria por lo que debe ser evitado.

b) Tratamiento Quirúrgico.- Antes que nada, debemos recordar que el tratamiento quirúrgico del hipema no es inocuo, y que debe ser evitado cuando sea posible.

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son:

- 1) Glaucoma no controlable médicamente
- 2) Impregnación hemática incipiente de la córnea
- 3) Hipema total o muy severo de más de 9 días de duración
- 4) La detección de un sitio de sangrado activo (sólo para algunos autores).

La indicación de cirugía tiene como finalidad impedir el glaucoma secundario, lesión al nervio óptico, formación de sinequias periféricas, impregnación hemática corneal. Ocurrirá daño al nervio óptico, en términos generales, con presiones de 50 mmHg o más, durante cinco días, o de 35 mmHg durante 7 días. Esto en pacientes

jóvenes y sanos, en pacientes con enfermedades vasculares o con hemoglobinopatías, los niveles tolerados son mucho menores. La impregnación hemática de la córnea ocurre en casi todos los casos de hipema total, si la presión intraocular se mantiene en niveles superiores a 25 mmHg durante 6 días o más. Suelen presentarse sinequias periféricas anteriores en hipemas severos que no muestran datos de aclaramiento a los 9 días (35), por esta razón se da tal plazo para indicar tratamiento quirúrgico.

Los hipemas totales casi siempre cursan con hipertensión ocular. Deben ministrarse hipotensores oculares como el manitol antes de intentar cirugía para hipema, y las maniobras de compresión deben evitarse.

Se han propuesto y empleado un buen número de técnicas quirúrgicas, las más conocidas son: Efectuar una paracentesis, una incisión límbica pequeña, lavado de cámara anterior con solución salina a través de una incisión límbica más grande (como para cirugía de catarata), lavado de cámara anterior con fibrinolisis, o irrigación con otras enzimas como la urokinasa, expresión manual del coágulo, crioeextracción del coágulo, lavado mediante irrigación-aspiración, emulsificación y aspiración por ultrasonido, inyección de hialuronato de sodio, se ha invocado también el empleo de un rotoextractor y se han utilizado instrumentos de vitrectomía para la extracción del coágulo.

Debemos tomar en cuenta que la cirugía para hipema puede tener un gran número de serias complicaciones. Puede lesionarse la córnea, el iris, el cristalino, puede haber extracción inadvertida del iris al extraer el coágulo, puede haber prolapso de tejidos intraoculares, provocarse un nuevo sangrado, favorecer la formación de sinequias e incluso desarrollarse un glaucoma postoperatorio. En realidad, ninguna de las técnicas mencionadas ha logrado una aceptación amplia, ya que los resultados quirúrgicos en el hipema traumático han sido más bien pobres. De hecho, algunos estudios sugieren

que la intervención quirúrgica puede incluso ensombrecer el pronóstico, como el estudio de Rakusín (1) en el cual las complicaciones y la mala agudeza visual final fueron más frecuentes en el grupo sometido a intervención quirúrgica cuando fue comparado con un grupo de hipemas de igual severidad tratados en forma conservadora.

Estos reportes nos inquietaron, sabiendo los malos resultados obtenidos en hipemas severos intervenidos quirúrgicamente, ya que indudablemente habrá casos en los que la cirugía se haga necesaria. Como refiere Chandler "se han visto casos con hipema bola 8 totalmente ciegos por glaucoma después de una semana sin tratamiento."

En base al mecanismo fisiopatológico propuesto del bloqueo pupilar por sangre, nos interesamos en la iridectomía periférica como tratamiento para el hipema traumático, ya que ésta, generalmente, puede realizarse con una técnica sencilla y con un mínimo de riesgos.

III.- IRIDECTOMIA PERIFERICA AB EXTERNO EN EL TRATAMIENTO DEL HIPEMA TRAUMATICO.

PROPOSITOS.

El tratamiento del hipema traumático es extremadamente controvertido. No hay un tipo de tratamiento quirúrgico universalmente aceptado. El hecho de que algunas series muestren que el intervenir quirúrgicamente en el hipema traumático puede incluso empeorar el pronóstico, ha despertado nuestra preocupación sobre el empleo y estudio de nuevas técnicas quirúrgicas aplicables en esta patología. La técnica quirúrgica a estudiar debe ser sencilla de realizar, sin grandes dificultades técnicas y que no implique posibilidades de mayor lesión al globo ocular, es decir, una técnica en la cual no haya o se reduzca al mínimo, la manipulación de estructuras oculares, evitando, en lo posible, la introducción de instrumentos a la cámara anterior y/o el traccionar estructuras intraoculares por haberse confundido o estar adheridas al coágulo.

Teniendo en mente que las indicaciones para tratamiento quirúrgico son:

El glaucoma no controlable médicamente, hipemas totales o muy severos de más de nueve días de duración, y para muchos, la impregnación hemática incipiente de la córnea, y tomando en consideración que casi todos los hipemas totales cursan con impregnación hemática corneal, y aun más, que son precisamente la hipertensión ocular, la duración del hipema y su severidad, los factores mas importantes en esta impregnación hemática consideramos que fundamentalmente deben tomarse en cuenta el control de la presión intraocular y la reabsorción de la hemorragia en la evaluación de la bondad de cualquier tratamiento quirúrgico propuesto. Si se logra controlar la presión intraocular, y la impregnación hemática aún se encuentra en fase incipiente, se impedirá que la córnea continúe

Impregnándose en la mayor parte de los casos. Por otro lado, si la indicación quirúrgica fue la duración prolongada del hipema severo, un tratamiento adecuado será aquél que logre "lavar" la cámara anterior de material hemático antes de que se presenten las complicaciones secundarias a la larga permanencia de sangre en la cámara anterior, como pueden ser la aparición de sinequias anteriores.

Si recordamos que la impregnación hemática tarda en aclararse muchas veces hasta dos o tres años, y como mencionamos, casi todos los hipemas totales cursan con impregnación hemática, sólo podremos valorar la agudeza visual como parámetro para evaluar un nuevo procedimiento, si estamos en condiciones de seguir a nuestros pacientes durante este largo período de tiempo, de lo contrario, no podemos tomarla en consideración como factor fundamental, porque mientras esté opaca la córnea debido a la impregnación hemática, es obvio que el paciente no podrá tener una buena agudeza visual. Por otro lado, existen otros factores que podrían afectar severamente la agudeza visual, como son las lesiones asociadas, y frecuentemente hemorragias vítreas densas que no permiten una adecuada recuperación visual hasta que los pacientes hayan sido sometidos a vitrectomía en los casos pertinentes.

Haciendo nuestra la idea de que un factor fundamental para la presentación de hipertensión ocular es el bloqueo pupilar por coágulos y material hemático depositados entre el cristalino y el borde pupilar "aumentando el bloqueo fisiológico" (Fig. 3), nos hemos interesado en los reportes de Bernardino y Parrish (1982) y Chávez Díaz (1984) sobre los buenos resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico del hipema traumático empleando la iridectomía periférica.

En vista de que es una cirugía sencilla, que permite un mínimo de manipulación a estructuras intraoculares y de que liberaría el mecanismo fisiopatológico expresado en líneas anteriores sobre la producción de la hipertensión ocular, hemos decidido

realizar el presente estudio para evaluar la bondad de dicho procedimiento, teniendo como parámetros fundamentales de la evaluación, el control de la presión intraocular y la reabsorción del hipema, en base a las razones explicadas previamente.

Otro de los factores involucrados en el mecanismo de producción del glaucoma traumático es el azolvamiento de la malla trabecular con hemafes y fibrina, por lo cual haremos algunas consideraciones anatómicas y ultraestructurales del ángulo de la cámara anterior.

ANATOMIA MACROSCOPICA Y DETALLES MICROSCOPICOS DE LA CAMARA ANTERIOR Y DEL APARATO DE FILTRACION (32, 55, 57).

La cámara anterior está limitada hacia adelante por el endotelio corneal, y hacia atrás, por la superficie anterior del iris y la porción pupilar del cristalino. En la periferia está limitada por la red trabecular en la porción anterior, y por el cuerpo ciliar y la periferia del iris en la porción posterior. La cámara anterior tiene una forma elipsoidal. En ojos emétopes el diámetro transversal de la cámara anterior es similar al de la córnea, variando el camerular entre 11.3 y 12.4 mm. La amplitud de la cámara anterior en la porción central es de aproximadamente 3.6 mm, estrechándose hacia la periferia. Sin embargo, hay un amplio rango en la amplitud de la cámara anterior. Aizawa (1958) encontró desde 2.6 hasta 4.4 mm de amplitud en 451 ojos emétopes con un promedio de 3.54 mm. Otros autores han encontrado valores promedio similares con diferencias de 1 a 1.5 mm.

La cámara anterior contiene humor acuoso, líquido con extraordinaria importancia para la presión intraocular. El humor acuoso es producido en la pars plicata del cuerpo ciliar, fluye hacia la cámara posterior y de ahí circula hacia la cámara anterior a través de la pupila y abandona la cámara anterior principalmente por la red trabecular.

El humor acuoso proporciona nutrientes a la córnea y al cristalino.

Es interesante hacer notar que hay una gran difusión de sustancias entre el vítreo y el humor acuoso (Maurice, Grant).

El ángulo camerular es la parte más periférica de la cámara anterior localizado en la unión de la pared escleral con la pared anterior del cuerpo ciliar y con la raíz del iris.

En el meridiano horizontal, el ángulo camerular se encuentra a 1 mm por atrás de la periferia corneal y en el vertical a 0.75 a 1 mm por atrás del límite corneal. La cámara anterior, que se va estrechando hacia la periferia, a corta distancia del ángulo se estrecha aun más, para ampliarse después, conforme se llega al receso angular normal; esta ampliación se debe al cambio de dirección del iris al insertarse en el cuerpo ciliar. El poder refractivo de la córnea magnifica al iris, haciendo aparecer a la cámara anterior más estrecha de lo que es en realidad, imposibilitando la observación directa del ángulo en condiciones anatómicas normales.

Durante la vida intrauterina ocurren grandes cambios en las relaciones anatómicas entre el ángulo camerular y las estructuras vecinas, pero al nacimiento el ángulo se encuentra en la parte posterior de la malla trabecular, con el espolón escleral y el canal de Schlemm frente a él.

Las estructuras especialmente desarrolladas para el drenaje de humor acuoso se encuentran situadas en el llamado surco escleral interno.

En el ojo humano la porción posterior de la córnea se introduce como una cuña dentro de la esclera, formando el septum escleral. Hacia el interior del globo ocular con respecto a dicho septum, se forma un surco en el cual se encuentra el canal de Schlemm.

Entre el espolón escleral, la raíz del iris y la línea blanca de Schwalbe se encuentra situada la malla trabecular (Fig. 7). La línea blanca de Schwalbe representa la terminación de la membrana de Descemet en el septum escleral.

El espolón escleral es una saliente formada por la disposición circular de las fibras colágenas esclerales. En el humano es generalmente muy prominente y sirve de punto de fijación a fibras longitudinales del músculo ciliar.

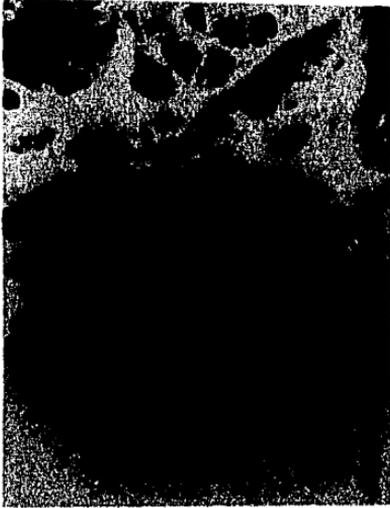


Fig. 7. Malla Trabecular.

Estudios de microscopía de luz y electrónica han mostrado que la malla trabecular está formada por varias porciones (32, 57):

a) Malla Uveal y Procesos Iridianos: La malla uveal consiste fundamentalmente, de finas bandas entremezcladas y orientadas radialmente, y que delimitan orificios poligonales grandes de 30 a 75 micras de diámetro. Estas bandas se originan en el tejido conectivo de la raíz del iris o del cuerpo ciliar.

Los procesos iridianos corresponden desde el punto de vista de la anatomía comparada al ligamento pectinado de otros mamíferos.

Tanto las bandas uveales como los procesos iridianos se insertan en la porción anterior de la malla trabecular o en la zona de transición de la córnea.

b) Trabéculo corneo-escleral: Comprende la mayor parte de la red trabecular y consiste de "lamelas" o láminas (trabéculas) orientadas en forma ecuatorial y que se interrelacionan en forma de red o de "encaje" formando espacios romboidales intertrabeculares con un diámetro de 30 micras como máximo. Ashton (1956) reportó diámetros de 12 a 20 micras. Estos orificios permiten que el acuoso pase de la cámara anterior a través de la malla hacia el canal de Schlemm. Por microscopía electrónica el grosor de las láminas trabeculares varía entre 6 y 12 micras y están separadas entre sí por espacios intertrabeculares de 6 a 12 micras de ancho. Cada una de estas láminas trabeculares está constituida por una matriz central de fibras colágenas y elásticas y está totalmente cubierta por células endoteliales, orientadas meridionalmente. Estas células son muy delgadas, teniendo un grosor promedio de 4 a 5 micras (excepto en la región perinuclear donde son más gruesas) y son células muy largas.

El citoplasma de las células endoteliales contiene abundantes ribosomas libres y un gran número de filamentos de 80 a 100 Å de grosor. Contiene también muchas vesículas pinocitóticas. Las mitocondrias son escasas y pequeñas excepto en el citoplasma perinuclear donde son más abundantes, contienen retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi.

c) **Trabéculo Cribiforme** : Constituye la porción más externa de la red trabecular y forma la pared interna del canal de Schlemm. En esta zona, la organización laminar de la región corneoescleral ha desaparecido. Contiene muchas células libres de diferentes formas. Esta región empieza donde las trabéculas laminares más externas terminan. Consiste de dos capas de células endoteliales separadas por tejido extracelular.

Al trabéculo cribiforme se le ha denominado también tejido yuxtacanalicular (Fine) o malla endotelial (Ashton).

d) **Trabéculo Corneal**: En el humano la zona comprendida entre el final de la membrana de Descemet y el borde anterior del canal de Schlemm es muy amplia, y en esta extensa zona de transición los haces de fibras son irregulares, tomando predominantemente conformación en espiral o circular, se presentan corpúsculos de Hassal-Henle, las células endoteliales se encuentran agrupadas en racimos. Estas células tienen una actividad específica en la regeneración, por lo que frecuentemente pueden observarse mitosis.

e) **Trabéculo Ciliar**: Entre el músculo ciliar, la raíz del iris y el espón escleral se encuentra tejido conectivo laxo que contribuye a la fijación del resto de la malla trabecular y de la raíz del iris. Los extremos del músculo ciliar están cubiertos por endotelio, que es continuo con el endotelio de la malla trabecular. Dado que no

hay una capa endotelial completa, ni membrana entre el ángulo de la cámara anterior y el cuerpo ciliar, el acuoso puede penetrar entre los espacios intermusculares del cuerpo ciliar.

El Canal de Schlemm.

Es un canal circular situado en la porción externa del surco escleral interno. La pared externa está cerca del estroma límbico pero separado de él por finas capas de tejido conectivo que forman la pared del canal. La pared interna del canal es adyacente a la porción más profunda del trabéculo corneoescleral. El canal forma un anillo de 36 mm de circunferencia, mide meridionalmente de 350 a 500 micras, en el adulto, cuando al corte tiene forma triangular, la base es posterior y mide 50 micras de ancho, mientras que el apex solo mide de 5 a 10 micras de ancho. El canal de Schlemm contiene un revestimiento endotelial rodeado por una fina pared de tejido conectivo. Ya hemos mencionado que la pared interna del canal de Schlemm está formada por el trabéculo cribiforme. Las células del revestimiento endotelial son pequeñas, con un diámetro de 10 micras y un grosor de 0.2 micras. Se ha descrito una membrana basal endotelial pobremente definida, de grosor variable e inconstante.

En el borde posterior del canal de Schlemm se encuentran unos pequeños canales cuya luz se continúa con la del canal principal. Se les denomina canales de Sandermann y miden de 25 a 30 micras de diámetro (12 a 15 micras según Hogan-Alvarado). No se ha podido demostrar una verdadera comunicación entre estos canales y la cámara anterior, y en la actualidad, no se consideran importantes en el drenaje del acuoso.

La principal ruta de salida del acuoso desde el canal de Schlemm hacia las venas episclerales está constituida por 25 a 30 venas que emergen de la pared externa del canal y se unen al plexo escleral profundo o pasan a la superficie como venas acuosas. Estas venas son más numerosas en el sector nasal que en el temporal (Fig. 8).

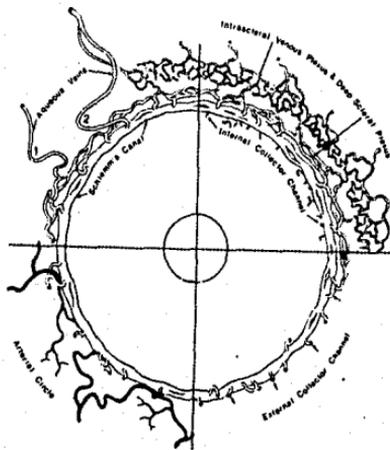


Fig. 8. Canal de Schlemm y circulación arterial y venosa relacionados con él.

ULTRAESTRUCTURA DE LA MALLA TRABECULAR Y DE LA PARED INTERNA DEL CANAL DE SCHLEMM (32, 55, 57).

En secciones sagitales el trabéculo corneoescleral aparece como lamelas elípticas, cada una con una matriz central de fibras colágenas orientadas circunferencialmente y una cubierta endotelial completa. El endotelio trabecular descansa sobre una lámina basal que se continúa con la membrana de Descemet. Distribuidas irregularmente entre la colágena, hay fibras elásticas paralelas a los haces de colágena en dirección ecuatorial.

Se encuentran grupos de una colágena especial en la matriz central o en la lámina basal de las trabéculas. Esta colágena tiene una periodicidad de 950 a 1250 Å. A la sección, las fibrillas muestran bandas regulares de líneas gruesas oscuras entre las cuales se localiza un área intermedia con manchas. La naturaleza de este material es aún desconocida. Jakus asume una relación estructural a la membrana de Descemet.

También se han detectado cantidades considerables de filamentos finos aún no bien identificados entre los componentes extracelulares que tienen estricciones cruzadas. Todos estos elementos fibrilares descritos se encuentran embebidos en una sustancia homogénea, rica en ácido hialurónico.

Las células endoteliales trabeculares generalmente son aplanadas y tienen pocos organelos. Ocasionalmente tienen procesos citoplasmáticos que se extienden dentro de las trabéculas. Las células están unidas por varios tipos de complejos de unión. El diámetro de las láminas trabeculares se va haciendo más pequeño hacia la región cribiforme, y en la porción más externa pueden verse trabéculas sin cubierta endotelial.

La estructura del trabéculo cribiforme es muy diferente. El material extracelular está constituido por fibrillas colágenas y argirofílicas (reticulina), fibras elásticas y

material homogéneo granular agrupado en racimos, no está organizado en forma de cubierta laminada. Hay varias capas de células aplanadas parecidas a fibroblastos cuyos procesos están interconectados.

PARED INTERNA DEL CANAL DE SCHLEMM.

El endotelio de la pared interna está constituido por una capa celular continua con complejos de unión entre las células. Este revestimiento endotelial descansa sobre una segunda capa de células planas que tienen pequeños procesos radiados hacia el endotelio de revestimiento del canal que se conectan con procesos similares de dicho endotelio.

Esta capa subendotelial es incompleta y frecuentemente contiene células longitudinales ricas en retículo endoplásmico, aparato de Golgi y mitocondrias. Ocasionalmente pueden observarse cilios en estas o en otras células trabeculares. Entre las dos capas celulares de la pared interna se encuentra una sustancia homogénea mezclada con fibrillas finas. En algunos lugares falta este material dando como resultado espacios vacíos que son continuos con áreas similares de la región cribiforme.

Las células endoteliales de la pared interna tienen una forma alargada con ancho de 10 a 20 micras, y largo de 130 a 160 micras.

Garron describió vacuolas gigantes dentro del endotelio de la pared interna del canal de Schlemm, observadas por microscopía electrónica y empleando secciones seriadas, Holmberg mostró que estas vacuolas deben ser microcanales que atraviesan toda la célula. Sin embargo, sólo una pequeña parte de las células vacuoladas se abren hacia el canal. Kayes estimó el número de microcanales en el endotelio en 300 a 500 por mm del canal de Schlemm. El número de vacuolas se reduce después de la inyección intracamerular de pilocarpina. Bill describió unas estructuras en el endotelio, que se proyectan hacia el lumen del canal y probablemente representan el núcleo de las células endoteliales, y encontró que cerca del 30% de estas estructuras que sobresalen al lumen mostraban

poros con diámetro de 0.3 a 2 micras (Fig. 9). Después de profundir entrocitos a través de la cámara anterior, éstos podían verse en los espacios intertrabeculares, en el tejido juxtacanalicular y en las vacuolas o poros del endotelio de la pared interna. Rohen sugiere que el proceso pudiera empezar con una invaginación cerca del núcleo. La invaginación se transformaría en una vacuola que se alargaría gradualmente hacia el canal de Schlemm hasta llegar a formar miniporos cubiertos por la membrana que permitirían el paso de cierta cantidad de agua; pero impedirían el paso de sustancias de alto peso molecular. Cuando la diferencia de presión entre la vacuola y el canal de Schlemm fuera suficientemente grande, el diafragma del miniporo se rompería permitiendo el libre paso de acuoso a través de la vacuola, hacia el canal de Schlemm.

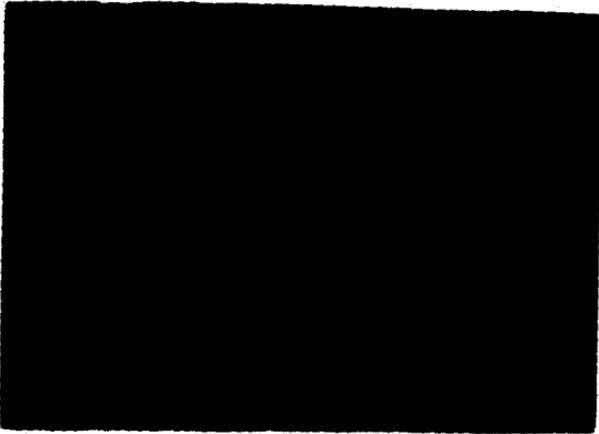


Fig. 9. Poros observados en estructuras que se proyectan hacia el lumen del Canal de Schlemm.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 12 pacientes (12 ojos) internados con diagnóstico de hipema traumático severo, en el Hospital General del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el período comprendido entre el primero de marzo de 1984, y el 12 de noviembre del mismo año. Nueve de los pacientes cursaron con hipema total (bola 8), ya fuera por sangrado primario o secundario, mientras que el resto eran hipemas grado II de Edwards y Layden. En todos ellos se llevó un registro cuidadoso de los antecedentes, edad, sexo, ojo afectado, tipo de traumatismo, instrumento lesivo, mecanismo de producción, agudeza visual inicial y final, magnitud del hipema, presión intraocular inicial y final, momento de desaparición del material hemático de la cámara anterior, presencia o no de impregnación hemática corneal, de lesiones asociadas, de hemorragia vítrea, de sangrados secundarios, de sinequias, y siempre que fue posible, de la valoración gonioscópica y del fondo de ojo. De todos los pacientes se llevó un registro del tratamiento médico empleado.

De los 9 pacientes con hipema total, ocho fueron sometidos a iridectomía periférica, y uno, a lavado de cámara anterior, en base a las indicaciones aceptadas de tratamiento quirúrgico del hipema, y que ya han sido mencionadas.

Los pacientes con hipema grado II fueron manejados médicamente con reposo absoluto a 45 grados, atropina y cloranfenicol locales, y algunos de ellos con esteroides locales y/o sistémicos. Algunos pacientes fueron manejados con oclusión monocular y otros sin oclusión.

El tiempo de seguimiento fue de uno a ocho meses, con un promedio de 3.16 meses.

RESULTADOS.

De los 12 pacientes, 11 (91.66%) correspondieron al sexo masculino, y uno (8.33%) al femenino. El ojo izquierdo fue el más afectado (59%).

El rango de edad del grupo en general fue de 3½ a 28 años, con una edad promedio de 13.2 años. El 59% de los pacientes eran menores de 10 años. Si analizamos por edad, el subgrupo de pacientes con hipema total encontramos un rango de 3½ a 26 años, con un promedio de 11.6 años, de los cuales el 66.66% eran niños menores de 10 años, es decir, encontramos una franca predilección por edades pediátricas (primera década de la vida) y por el sexo masculino. El traumatismo fue directo en los 12 ojos. Sólomente en un ojo (8.33%) el traumatismo tuvo relación con el desempeño del trabajo.

El agente lesivo más frecuente fue la piedra en 4 ojos (33.33%), en 2 ojos la corcholata y en otros 2 el traumatismo fue ocasionado por un palo.

EDAD (incluye al total de los pacientes)

<u>Años</u>	<u>No. de ojos</u>	<u>Porcentaje</u>
3- 5	3	25 %
6-10	4	33.33%
11-15	0	0 %
16-20	1	8.33%
21-25	1	8.33%
26-30	3	25 %
Total	12	100 %

EDAD (Subgrupo de Hipema Total)

<u>Años</u>	<u>No. de ojos</u>	<u>Porcentaje</u>
3- 5	3	33.33%
6-10	3	33.33%
11-15	0	0 %
16-20	1	11.11%
21-25	1	11.11%
26-30	1	11.11%
Total	9	100 %

AGENTE LESIVO

No. de ojos

Piedra	4
Corcholata	2
Palo	2
Zapato lanzado	1
Cinturón	1
Balón	1
Puño	1
Total de ojos	12

**LAPSO DE TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL TRAUMATISMO
Y LA PRIMERA ATENCION MEDICA.**

Menos de 24 horas	3 ojos
2 días	3 ojos
3 días	2 ojos
4 días	1 ojo
5 días	1 ojo
6 días	1 ojo
15 días	1 ojo
Total	12 ojos

De los 12 pacientes, nueve (75%) presentaban hipema total y tres (25%) hipema grado II, de la clasificación de Edwards y Layden.

HIPEMA

<u>Magnitud del hipema</u>	<u>No. de ojos</u>
Hipema total (bola B)	9
Hipema grado II	<u>3</u>
Total	12

Agudeza visual inicial (incluye al total de pacientes)

2 ojos (16.66%)	CD a MM
10 ojos (83.33%)	PPL a PL

Agudeza visual inicial (subgrupo hipema total)

1 ojo (11.11%)	CD a MM
8 ojos (88.88%)	PPL y PL

T.O. Inicial (incluye al total de pacientes)

0 ojos (0%)	Hipotónicos (menor a 10 mmHg)
2 ojos (16.66%)	Normotensos (de 10 a 20 mmHg)
10 ojos (83.33%)	Hipertensos (mayor de 21 mmHg).

T. O. inicial (subgrupo hipema total)

0 ojos (0%)	Hipotónicos
0 ojos (0%)	Normotensos
9 ojos (100%)	Hipertensos

La lesión asociada más frecuente fue la catarata traumática presente en 5 ojos (todos ellos con hipema total). Otras lesiones asociadas fueron anillo de Vossius, edema de retina, edema corneal. Uno de los pacientes de edad pediátrica tuvo un traumatismo craneoencefálico con edema cerebral.



Fig. 10 Receso angular crónico con membrana hialina.

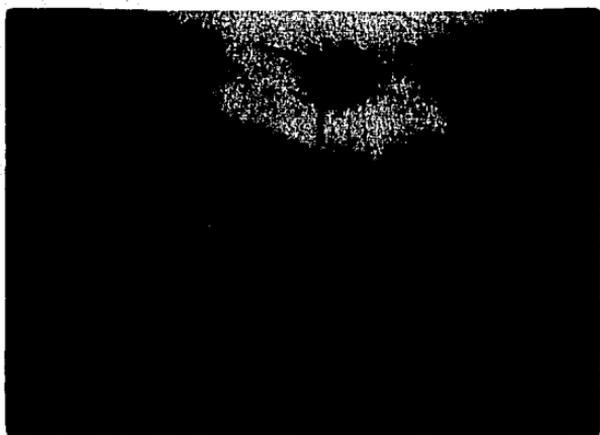


Fig. 11 Catarata traumática.

Sangrado Secundario: El sangrado secundario se presentó en 4 ojos (33%), de los cuales 3 (75%) pertenecían al subgrupo de hipema total y sólo un ojo al subgrupo con hipema grado II, es decir, el 33% de los ojos con hipema total presentaron sangrado secundario.

Todos los sangrados secundarios se presentaron dentro de los primeros cinco días. Presentaron hemorragia vítreo 5 ojos (41.6%) y todos ellos pertenecían al subgrupo de hipema total.

Encontramos impregnación hemática de la córnea en 6 ojos (50%), todos ellos también del subgrupo de hipema total. Por lo tanto, considerando por separado el subgrupo de hipema total, el 66% de estos ojos presentaron impregnación hemática corneal.

Entre otras complicaciones se presentaron sinequias en 2 ojos, e hipertensión ocular prolongada en 2 ojos (uno de ellos a consecuencia de un nuevo traumatismo ocular 1½ meses después de la cirugía).

Tratamiento médico	3 ojos (Hipema grado II)
Tratamiento quirúrgico	9 ojos (Hipema total)

De los ojos sometidos a tratamiento quirúrgico, a 8 se les efectuó iridectomía AB externo y a un ojo se le practicó lavado de cámara anterior (posteriormente, a un paciente que había sido sometido a iridectomía se le efectuó también lavado de cámara anterior).

PACIENTES SOMETIDOS A TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Desaparición del Hipema

1 ojo (11.1%)	menos de 24 horas (lavado cámara anterior)
1 ojo (11.1%)	2 días
6 ojos (66.6%)	5 a 7 días
1 ojo (11.1%)	No aclaró y a los 9 días fué sometido a lavado de cámara anterior.

Evolución de la Impregnación Hemática (6 pacientes)

2 ojos (33.3%) ...	Aclaramiento en la periferia
2 ojos (33.3%) ...	Aclaramiento muy importante permaneciendo solo pequeña zona central impregnada
2 ojos (33.3%) ...	No mejoría.

Se emplearon esteroides locales (prednisolona) en 5 ojos, esteroides sistémicos (prednisona oral) en 8 pacientes, acetazolamida en los 9 pacientes con hipema total, atropina colirio en los 12 pacientes, cloranfenicol colirio en 7 pacientes, y agentes hiperosmóticos en 3 pacientes.

En varios de los pacientes en quienes se pudo valorar el fondo de ojo y que no presentaban una franca hemorragia vítrea pudimos observar que inicialmente el vítreo estaba de discreta a moderadamente turbio, y que se fue "limpiando" en el postoperatorio de la iridectomía.

Agudeza visual final (Incluye al total de pacientes)

4 ojos (33.3%)	20/20 a 20/30
0 ojos (0%)	20/40 a 20/80
0 ojos (0%)	20/100 a 20/400
3 ojos (25%)	CD a MM
5 ojos (41.6%)	PPL y PL



**Fig.12 Impregnación hemática residual
post-tratamiento quirúrgico. (Compárese
foto inicial No. 6b.).**

Agudeza visual final (subgrupo hipema total)

1 ojo (11.1%)	20/20 a 20/30
0 ojos (0%)	20/40 a 20/80
0 ojos (0%)	20/100 a 20/400
3 ojos (33.3%)	CD a MM
5 ojos (55.5%)	PPL y PL

Las causas de la pobre agudeza visual de los pacientes de las dos últimas líneas correspondieron a catarata traumática (5 ojos), hemorragia vítrea (5 ojos) y a impregnación hemática de la córnea (6 ojos). Uno de los ojos sufrió un nuevo traumatismo ocular severo al 1½ meses de operado.

T. O. final (Incluye al total de pacientes)

10 ojos (83.3%)	Normotensos
2 ojos (16.6%)	Hipotónicos
0 ojos (0%)	Hipertensos

T. O. final (subgrupo hipema total)

7 ojos (77.7%)	Normotensos
2 ojos (22.2%)	Hipotónicos
<u>0 ojos (0%)</u>	Hipertensos
9 ojos (100%)	Total.

DISCUSION.

El presente estudio, aunque de valor estadístico limitado, es equiparable en un universo de trabajo a las otras dos series publicadas en el mundo sobre iridectomía periférica en el hipema traumático (11, 12), y nos permite llegar a conclusiones interesantes.

Nuestro universo consistió de 12 pacientes con hipema traumático, nueve con hipema total y tres con hipema grado II. De esta distribución no debe deducirse por ningún motivo que es más frecuente el hipema total, ya que sería una falacia. Los nueve casos de hipema total traumático fueron todos los que se presentaron al Servicio de Urgencias de Oftalmología del Hospital General del Centro Médico "La Raza" en el período comprendido de marzo a noviembre de 1984, mientras que muchos otros hipemas menos severos (grado II y grado I) fueron vistos en el Servicio de Urgencias de dicho Hospital; pero no fueron captados para este trabajo. La mayor incidencia del padecimiento se encontró en niños entre 3 y 10 años de edad, resultados que concuerdan con lo reportado por otros autores (1, 22). El sexo masculino predominó en forma avasalladora sobre el sexo femenino, también acorde con otros reportes (20) y consideramos que la razón debe buscarse en el medio en que se desarrollan los niños, sus tipos de juegos, sus riñas, etc. Los objetos lanzados fueron los agentes lesivos más frecuentes, al igual que en otras series. En nuestro medio hemos observado, que la corcholata proyectada al destapar un refresco con gas puede ser un agente importante en la producción de hipema traumático.

El hipema traumático severo lleva consigo un pronóstico más malo si lo comparamos con el pronóstico benigno de un hipema leve, como queda bien ejemplificado por los casos de hipema grado II de nuestra serie, y como ha sido ampliamente demostrado por varios investigadores (1, 22), y el sangrado secundario, empeora el pronóstico en la medida en que el hipema secundario tiende a ser de mayor magnitud que el primario. Estos hipemas severos cursan con un mayor número de complicaciones. La presión intraocular se

controló en los 8 pacientes sometidos a iridectomía periférica, y el nivel de hipema desapareció totalmente en un período aceptable de tiempo en 7 de los 8 casos sometidos a este procedimiento. Un caso requirió nueva intervención quirúrgica (lavado de cámara anterior) por no haberse modificado el hipema al noveno día postoperatorio. Creemos que el control de la presión intraocular en el hipema traumático mediante una iridectomía solo puede ser explicado aceptando que un factor importante en el glaucoma traumático temprano, es el bloqueo pupilar por material hemático y fibrina, que al quedar depositados entre el cristalino y el borde pupilar, aumentan el bloqueo fisiológico, provocando hipertensión ocular (Fig. 3). Este mecanismo no se contrapone, de ninguna manera, con el mecanismo que invoca el bloqueo del sistema de drenaje del acuoso por hemates y fibrina estudiado por otros autores (17). A pesar del bloqueo pupilar, la cámara anterior no se aplana debido a que la sangre o coágulo total en la cámara anterior ocupa un espacio que se interpone entre el iris y cristalino por un lado, y la córnea por el otro, impidiendo la aproximación de estas estructuras y la pérdida de la cámara anterior (54).

Al efectuarse una iridectomía en estas condiciones, se favorece la circulación del humor acuoso y esto provoca un "lavado" de la sangre contenida en la cámara anterior, y de esta manera podemos explicar la desaparición del hipema.

Hay otros dos hechos de observación muy interesantes, para los cuales no tenemos una explicación muy clara. Primero: Observamos en nuestra serie, que en los pacientes sometidos a iridectomía, la impregnación hemática tendía a aclararse en la periferia en forma temprana si la comparamos con otras series en la literatura, y en 2 de ellos, con período de seguimiento de 8 y 3 meses respectivamente, el aclaramiento corneal fue espectacular, quedando en ellos únicamente una pequeña zona de 2 a 3 mm de diámetro de impregnación corneal, central en uno, y paracentral inferior en otro.

¿Podría explicarse este fenómeno también por el "lavado" de la cámara anterior favorecido

por la circulación del acuoso al efectuar una iridectomía periférica? El segundo hecho de observación a que nos referíamos, es el siguiente: Apreciamos cierto grado de aclaramiento de turbidez vítea después de efectuar la iridectomía, lo cual podría también tener relación con cierto "lavado" por intercambio de sustancias con el acuoso al establecerse la circulación de éste, sin embargo, no podríamos afirmarlo con certeza.

Varias series han mostrado que el hipema total tiene pobres resultados visuales a pesar de diferentes procedimientos quirúrgicos invocados. Los resultados visuales en este trabajo son pobres, sin embargo, consideramos que no debe emplearse la agudeza visual final reportada aquí como un indicador fidedigno del resultado visual final, ya que un gran porcentaje de nuestros pacientes con mala agudeza visual cursaban con hemorragia vítea, impregnación hemática de la córnea o catarata traumática, patologías que lógicamente influyen en forma importante en la agudeza visual al interponerse con el eje visual. El resultado visual podría cambiar con un mayor período de seguimiento, y con una evaluación posterior a la extracción de catarata o vitrectomía, según el caso.

Los malos resultados obtenidos en otras series al tratar quirúrgicamente el hipema traumático severo, y algunos reportes que muestran que la cirugía puede incluso empeorar el pronóstico, nos impulsaron al estudio de una técnica sencilla, que implicara menor manipulación del globo ocular y menor daño a estructuras intraoculares.

CONCLUSIONES.

1.- El hipema traumático severo tiene un mal pronóstico visual, y una mayor incidencia de complicaciones, si lo comparamos con el pronóstico benigno de los hipemas de poca magnitud.

2.- Se han propuesto varios procedimientos quirúrgicos para el tratamiento del hipema traumático, ninguno de los cuales ha sido universalmente aceptado debido a los pobres resultados visuales obtenidos.

3.- El tratamiento quirúrgico del hipema traumático debe evitarse hasta donde sea posible, ya que algunas series muestran que la cirugía puede empeorar el pronóstico, sin embargo, habrá casos en los cuales sea necesario intervenir quirúrgicamente so pena de perder un ojo.

4.- La Iridectomía periférica AB externo resultó ser un procedimiento quirúrgico sencillo de realizar, sin grandes dificultades técnicas, sin manipulaciones innecesarias de estructuras intraoculares, con un mínimo de riesgos, y que controló la presión intraocular en el 100% de nuestros pacientes, que se asoció con desaparición del hipema en 7 de 8 pacientes con hipema total sometidos a esta cirugía, y que parece acelerar el aclaramiento corneal en la impregnación hemática y favorecer el aclaramiento de la turbidez vítea provocada por el paso de material hemático de la cámara anterior a la cavidad vítea en casos de hipema severo.

5.- El control de la hipertensión ocular con la Iridectomía periférica, apoya la hipótesis de un bloqueo pupilar, por material hemático y fibrina, en la patogénesis del glaucoma traumático temprano, sin contraponerse con otros factores ya estudiados.

6.- El restablecimiento de la circulación del acuoso mediante la iridectomía periférica, provoca o facilita la desaparición del hipema, y este mecanismo podría explicar la tendencia a un inicio de aclaramiento corneal temprano en esta serie, así como la desaparición de la turbidez vítreo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Rakusin, W.: Traumatic Hyphema. Am. J. Ophthalmol. 74: 284-92, 1971.
- 2.- Callahan, A., and Zuber, J.: Hyphema Surgery. Am. J. Ophthalmol. 53: 522-523, 1962.
- 3.- Sheie, H. G., Ashley, B. J., Weiner, A.: The Treatment of Total Hyphema with Fibrinolysin (plasmin). A preliminary Report. Arch. Ophthalmology. 66:226, 1961.
- 4.- Hill, K.: Cryoextraction of Total Hyphema. Arch. Ophthalmol. 80: 368, 1968.
- 5.- Rakusin, W.: Urokinase in the Management of Traumatic Hyphema. Brit. J. Ophthalmol. 55: 826, 1971.
- 6.- Oksala, A.: Treatment of Traumatic Hyphema. Brit. J. Ophthalmol. 51: 315, 1967.
- 7.- Kelman, C.D., and Brooks, D. L.: Ultrasonic Emulsification and Aspiration of Traumatic Hyphema. A preliminary Report. Am. J. Ophthalmol. 71: 1289, 1971.
- 8.- Sears, M. L.: Surgical Management of Black Ball Hyphema. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 74: 820, 1970.
- 9.- McCuen, B. W., Fung, W. E.: The Role of Vitrectomy Instrumentation in the Treatment of Severe Traumatic Hyphema. Am. J. Ophthalmol. 88: 930, 1979.
- 10.- Shelton, D.B., and Salomon, O. D.: Surgical Management of Black Ball Hyphema with Sodium Hyaluronate. Ophthalmic Surgery. 12(11) 820 1981.

- 11.- Parrish R., and Bernardino, V.: Iridectomy In the Surgical Management of Eight-Ball Hyphema. Arch. Ophthalmol. 100: 435, 1982.
- 12.- Chávez Díaz, R. M.: Ponencia sobre Iridectomía Periférica en el Hipema Traumático. Congreso Nacional, Chihuahua. México. 1984.
- 13.- Padilla de Alba, F. J.: Oftalmología Fundamental. Segunda Edición. Editorial Méndez Cervantes. México, D. F.
- 14.- Fenton R. H., and Zimmerman, L. E.: Hemolytic Glaucoma: An Unusual Cause of Acute Open-Angle Secondary Glaucoma. Arch. Ophthalmol. 70: 236, 1963.
- 15.- Sinsky, R. M., Krichsky, A. R.: Experimental Hyphema in Rabbits. III Effect of Iridectomy, Iridencleisis and Temporary Elevation in Intraocular Pressure on the Rate of Absorption. Am. J. Ophthalmol. 52: 58, 1961.
- 16.- Cahn, P. H., and Havener, W. H.: Factors of Importance in Traumatic Hyphema. With particular reference to a study of routes of absorption. Am. J. Ophthalmol. 55: 581, 1963.
- 17.- Read, J. E., and Goldberg, M. F.: Blunt Ocular Trauma and Hyphema. Int. Ophthalmol. Clin. 14 (4): 57, 1974.
- 18.- Mata Flores, F., y Hofmann Blancas, M. E.: Receso Angular Traumático. Anal. Soc. Mex. Oftal. 54: 243, 1980.
- 19.- Bengtsson, E., and Ehinger B.: Treatment of Traumatic Hyphema. Acta Ophthal. 53: 914, 1975.
- 20.- Loring, M. J.: Traumatic Hyphema. Am. J. Ophthal. 46: 873, 1958.
- 21.- Wilson, J. M., McKee, T. P., Campbell, E. M., and Miller, G. E.: Air Injection in the Treatment of Traumatic Hyphema. Am. J. Ophthal. 37: 409, 1954.

- 22.- Edwards, W. C., and Layden, W. E.: Traumatic Hyphema: A report of 184 consecutive cases. *Am. J. Ophthalmol.* 75: 110, 1973.
- 23.- Wilson, F. M.: Traumatic Hyphema. *Ophthalmology* 87: 910, 1980.
- 24.- Crouch, E. R., and Frenkel, M.: Aminocaproic Acid In the Treatment of Traumatic Hyphema. *Am. J. Ophthalmol.* 81: 355, 1976.
- 25.- Thygeson, P., and Beard, C.: Observations on Traumatic Hyphema. *Am. J. Ophthalmol.* 35: 977, 1952.
- 26.- Blanton, F. M.: Anterior Chamber Angle Recession and Secondary Glaucoma: A Study of the After Effects of Traumatic Hyphema. *Arch. Ophthalmol.* 72: 39, 1964.
- 27.- Yanoff, M., and Fine, B. S.: *Ocular Pathology. A Text and Atlas.* Harper and Row, 1975: 143-8.
- 28.- Grayson, M., and Wilson, F. M.: Hipema Traumático, En: Freeman, H. M.: *Traumatismo Ocular. Editorial El Manual Moderno. México, D. F., 1982.*
- 29.- Goldberg, M. F.: Sickled Erythrocytes, Hyphema and Secondary Glaucoma. The Diagnosis and Treatment of Sickled Erythrocytes in Human Hyphemas. *Ophthalmic Surg.* 10 (4): 17, 1979.
- 30.- Pavan-Langston D.: *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy.* Little, Brown and Company. Primera Edición, 1980.
- 31.- Hogan, M. J., Alvarado, J. A., Weddel, J. B.: *Histology of the Human Eye.* W. B. Saunders, Philadelphia, 1971.
- 32.- Heilman, K., and Richardson, K.: *Glaucoma, Conceptions of a Disease: Pathogenesis Diagnosis, Therapy.* W. B. Saunders, Philadelphia, 1978.

- 33.- Becker, B., and Shaffer, R. N.: *Diagnosis and Therapy of the Glaucoma*. The C. V. Mosby Company. Cuarta Edición, Saint Louis, 1976.
- 34.- Gombos, G. M.: *Manual de Urgencias Oftalmológicas*. Espaxa. Barcelona, 1977.
- 35.- Paton, D., and Goldberg, M. F.: *Tratamiento de los Traumatismos Oculares*. Editorial JIMS, S. A., Primera Edición Española. Barcelona, 1981.
- 36.- Kauffman, J. M., and Tolpin, D. W.: *Glaucoma Posterior a Recesión Angular Traumática*. *Am. J. Ophthalmol.* 4: 648, 1974.
- 37.- Goldberg, M. F.: *The Diagnosis and Treatment of Secondary Glaucoma after Hyphema in Sickle Cell Patients*. *Am. J. Ophthalmol.* 87: 43, 1979.
- 38.- Wolff, S. M., and Zimmerman, L. E.: *Chronic Secondary Glaucoma*. *Am. J. Ophthalmol.* 54: 547, 1952.
- 39.- Brodrick, J. D.: *Corneal Blood Staining after Hyphema*. *Brit. J. Ophthalmol.* 56: 589, 1972.
- 40.- Campbell, D. G., Simmons, R. J., and Grant, W. M.: *Ghost Cells as a Cause of Glaucoma*. *Am. J. Ophthalmol.* 81 (4): 441, 1976.
- 41.- Edwards, W. C., and Layden, W. E.: *Monocular Versus Binocular Patching in Traumatic Hyphema*. *Am. J. Ophthalmol.* 76 (3): 359, 1973.
- 42.- Kwitko, M. L., and Costenbader, F. D.: *Glaucoma Due to Secondary Hyphema*. Presentado en Seminario, Washington Hospital Center. Mayo 13, 1961.
- 43.- Pandolfi, M., Kwaan, H. C.: *Fibrinolysis in the Anterior Segment of the Eye*. *Arch. Ophthalmol.* 77: 99, 1967.

- 44.- Leet, D. M.: Treatment of Total Hyphema with Urokinase. *Am. J. Ophthalmol.* 84 (1): 79, 1977.
- 45.- Tripathi, R. C.: A Corneal Transfixing Irrigation/Perfusion Device. A New Method for Evacuation of Hyphema. *Ophthalmic Surgery*, 11 (9): 569, 1980.
- 46.- Shabo, A. L., and Maxwell, D. S.: Observations on the Fate of Blood in the Anterior Chamber. *Am. J. Ophthalmol.* 73 (1): 25, 1972.
- 47.- Spaeth, G. L., and Levy, Ph. M.: Traumatic Hyphema: Its Clinical Characteristics and Failure of Estrogens to Alter Its Course. *Am. J. Ophthalmol.* 62 (6): 1098, 1966.
- 48.- Kershner, R. M.: Treatment of Traumatic Hyphema. Letter to the Editor. *J.A.M.A.* 250 (17): 2285, 1983.
- 49.- Goldberg, J. L.: Conjugated Estrogens in the Prevention of Secondary Hyphema after Ocular Trauma. *Arch. Ophthalmol.* 63: 1001, 1960.
- 50.- Cole, J. G., and Byron, H. M.: Evaluation of 100 Eyes with Traumatic Hyphema: Intravenous Urea. *Arch. Ophthalmol.* 71: 69, 1964.
- 51.- Ganley, J. P., Gelger, J. M., Clement, J. R., et al.: Aspirin and Recurrent Hyphema after Blunt Ocular Trauma. *Am. J. Ophthalmol.* 96: 797, 1983.
- 52.- Crawford, J. S., Lewandowski, R. L., and Chan, W.: The Effect of Aspirin on Rebleeding in Traumatic Hyphema. *Am. J. Ophthalmol.* (80 (3): 543, 1975.
- 53.- Yasuna, E.: Management of Traumatic Hyphema. *Arch. Ophthalmol.* 91: 190, 1974.

- 54.- Mata Flores, F.: Comunicación personal, 1984.
- 55.- Hofmann Blancas, M. E.: Fluoresceinoangiografía del Segmento Anterior del Globo Ocular. Tesis de Postgrado. UNAM. México.
- 56.- Pruett, R. C.: Maculopatías Traumáticas, En: Freeman, H. M.: Traumatismo Ocular. Editorial El Manual Moderno. México, D. F., 1982.
- 57.- Mata Flores, F., Hofmann Blancas, M. E.: Fluoresceinoangiografía del Segmento Anterior del Globo Ocular. Anales Soc. Mex. de Oft. 55: 33, 1981.