

11234
2 of 31

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores



Hospital de Oftalmología



H I P H E M A
ANALISIS CLINICO DE 57 CASOS

T E S I S

Para obtener la Especialidad de:
O F T A L M O L O G O
P r e s e n t a

ALEJANDRO PLIEGO MALDONADO

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.

I N D I C E

	PAG.
I.- INTRODUCCION.	1
II.- DEFINICION.	2
III.- CLASIFICACION.	2
IV.- SIGNOS Y SINTOMAS.	5
V.- ORIGEN Y ABSORCION DE LA SANGRE.	7
VI.- MECANISMO TRAUMATICO DEL HIPHEMA.	8
VII.- COMPLICACIONES SECUNDARIAS POR LA PRESENCIA DE -- SANGRE EN LA CAMARA ANTERIOR.	9
VIII.- SANGRADO RECIDIVANTE.	11
IX.- HIPERTENSION OCULAR EN EL HIPHEMA.	12
X.- TRATAMIENTO.	13
XI.- MATERIAL Y METODO.	18
XII.- RESULTADOS.	19
XIII.- CONCLUSIONES.	26
XIV.- DISCUSION.	28
XV.- BIBLIOGRAFIA.	29

I N T R O D U C C I O N

Una gran variedad de estudios realizados en países - desarrollados, demuestran que las lesiones oculares traumáticas ejercen un impacto importante no solo por el sufrimiento y los costos médicos, sino también desde el punto de vista de la reducción de la productividad. En nuestro país que cuenta con una infraestructura en vías de desarrollo, implica por lo tanto asistencia médica o bien ocasiona incapacidad y disminución de la producción.

El hiphema comprende dentro de la traumatología ocular una entidad importante, ya que se ve con cierta frecuencia en las salas de urgencias de un hospital oftalmológico.

El propósito de realizar esta revisión sobre esta patología es el determinar con cifras la frecuencia, origen, -- pronóstico y manejo que se encontraron en esta unidad médica, por otra parte, en el período en que se realizó el estudio, - el hospital de oftalmología era un hospital de concentración- único en el Distrito Federal para todos los derechohabientes- de la zona.

DEFINICION

La palabra hiphema, viene del griego Hiphé que significa tejido y de haima, que significa sangre, en conjunto -- quiere decir tejido de sangre. En oftalmología se entiende -- por hiphema la presencia de sangre en cámara anterior. (20)

CLASIFICACION

La clasificación más útil dada para el hiphema es la descrita en 1972 por Lebekhov, la cual engloba a esta entidad desde todos los puntos de vista.

- A. Por su causa.
- B. Por su forma.
- C. Por su volumen.
- D. Por su duración.
- E. Por características de la sangre.

A.- Por su causa el hiphema puede ser de origen traumático o espontáneo. En 1950 Doggart mencionó las causas de sangrado en la cámara anterior de origen espontáneo, en todos los grupos de edad. Enunciando el autor las siguientes causas:

- 1.- Neoplasia intraocular.

- 2.- Enfermedades sanguíneas y de los vasos sanguíneos como leucemias, linfomas, hemofilia, púrpura.
- 3.- Iritis severas. Por herpes zoster, diabetes, - uveitis de Behcets.
- 4.- Rubeosis iridis. Por diabetes, por oclusión de - la vena central de la retina.
- 5.- Membrana fibrovascular. Fibroplasia retrolental, persistencia de vitreo primario, retinosquiasis.
- 6.- Xantogranuloma juvenil, con presencia de hiphema - y glaucoma bilateral en el 85 a 90% de los casos.
- 7.- Trauma oculto.
- 8.- Exoftalmos maligno.
- 9.- Histiocitosis X.
- 10.- Postquirúrgico (cirugía de glaucoma y segmento an - terior).

Se han reportado otras causas de sangrado en la cámara anterior, como en el uso de midriáticos o micóticos.

El hiphema traumático, se puede dividir para su estudio, manejo y pronóstico en hiphema traumático severo y no -- severo.

B.- Por su forma el hiphema puede ser.

Primario, cuando el origen de la sangre proviene dentro de la cámara anterior.

Secundario. Cuando el origen de la sangre proviene - del exterior. Por ejemplo; durante una cirugía de segmento - anterior donde se introduce sangre a la cámara anterior origi

nada de vasos epiesclerales.

C.- El hiphema por su volumen se puede clasificar de la siguiente forma:

Grado I. o pequeño, cuando el volumen es de $1/3$ de la cámara anterior o de 4 mm de altura o de IV a VIII en los meridianos del reloj.

Grado II. o moderado, cuando el volumen es de $1/3$ a $1/2$ de la cámara anterior o de 4 a 6 mm de altura o de III a IX de los meridianos del reloj.

Grado III. Cuando es de $1/2$ de la cámara anterior o más o de 7 a 9 mm de altura o de II a X de los meridianos del reloj.

Hiphema Total. o Bola ocho o de más de 9 mm de altura.

D.- Por su duración en días, se puede clasificar como

Reciente: menos de 7 días.

Antiguo: entre 7 y 14 días.

Prolongado: más de 14 días.

E.- Por las características de la sangre en la cámara anterior se puede dividir en:

Líquida

Coagulada

Mixta (1,2,3,6,19)

SIGNOS Y SINTOMAS

En el híphema espontáneo el paciente no presenta historia de traumatismo, pero es portador de alguna patología -- sistémica o a nivel ocular; como puede ser alguna discrasia -- sanguínea o encontrar rubeosis iridis en un paciente diabético.

Los signos que se pueden encontrar son: un nivel hemático en la cámara anterior sin la evidencia de un componente inflamatorio, si la pupila no presenta alguna patología, ésta tiende a encontrarse reactiva. En el iris podemos encontrar vasos de neoformación en los casos en que se encuentre una patología hipóxica asociada, y que en estos casos son el origen del sangrado. Rosen y Lyons reportaron un caso de híphema espontáneo en el que encontraron microhemangiomas en el borde de la pupila. La presión intraocular en la mayoría de los casos se encuentra normal, pero puede encontrarse elevada en los casos en que se asocia una tumoración intraocular.

Los síntomas en el híphema espontáneo cuando se encuentra conservada la agudeza visual son: eritropsias, percepción de los objetos con un tono rojizo y disminución rápida de la agudeza visual. El dolor ocular no es un síntoma común en estos casos; presentándose en los casos en que la presión intraocular se encuentra elevada.

En el hipHEMA de origen traumático, el paciente presenta el antecedente de una lesión traumática reciente.

Los signos son: la cámara anterior con un nivel hemático, datos inflamatorios asociados, como la presencia de tyndall, iris con pupila poco reactiva. El cristalino ocasionalmente se puede encontrar opacificado o luxado, en algunos casos estas estructuras y las del polo posterior son de difícil valoración por la opacidad que existe en el medio. La presión intraocular se puede encontrar elevada o se puede encontrar hipotenso por disminución de la producción del acuoso -- secundario al traumatismo del cuerpo ciliar.

Los síntomas. Podemos encontrar al paciente desorientado, refiere disminución súbita de la agudeza visual posterior al traumatismo, además puede referir eritropsias, en la mayoría de los casos presenta dolor ocular de moderado a severo, sin estar en relación directa con la presión intraocular.

En el hipHEMA traumático puede haber otros signos asociados como: hemorragia periorbitaria, hemorragia subconjuntival, desgarro del esfínter del iris, iridodialisis, iritis - traumática, luxación de cristalino, hemorragia vítrea, agujero macular, desgarro retiniano, desprendimiento de retina, -- ruptura coroidea, lesión del nervio óptico, recesión angular, incremento de la pigmentación en el ángulo, cristales de colesterol en la cámara anterior y tardíamente podemos encontrar, glaucoma, y trastornos en la acomodación. (1,3,9,13,--14).

ORIGEN Y ABSORCION DE LA SANGRE

En el hipHEMA traumático, las hemorragias pequeñas son el resultado de la lesión de los vasos del estroma o del esfínter del iris, las hemorragias más intensas suelen originarse de desgarros de la raíz del iris, en la porción anterior del cuerpo ciliar, pudiéndose extender la lesión hacia atrás afectando el círculo arterial mayor del iris.

La vía de salida de la sangre en cámara anterior es por la malla trabecular, según diferentes autores. En estudios experimentales, en los que se introduce sangre en la cámara anterior en ojos de monos Rhesus han mostrado que, entre la primera y octava hora posterior a la introducción de sangre en la cámara anterior, los leucocitos y los eritrocitos se observan en los espacios intratrabecular e intercelular y adyacentes al endotelio del canal de Schlemm, algunos de estos eritrocitos se encuentran con disminución de su tamaño y densidad, las células de la malla trabecular se extienden parcialmente alrededor de éstas, presumiblemente como primer paso de la fagocitosis. En otras regiones de la malla trabecular se pueden identificar fragmentos de eritrocitos dentro del citoplasma de las células trabeculares. A las 35 horas de estar introducido el eritrocito en la cámara anterior, se encuentran numerosos fragmentos de éstos sobre la malla trabecu

lar y adyacentes al endotelio del canal. Los eritrocitos intactos son menor en número. Los leucocitos polimorfonucleares, se encuentran junto a la malla trabecular realizando una actividad fagocitaria adicional y posteriormente pasan al canal de Schlemm.

Otro mecanismo y vía de absorción de la sangre en la cámara anterior es el que menciona Duke-Elder y MacFaul, señalando que la superficie anterior del iris puede ser un sitio de absorción. (4,6,19,20).

MECANISMO TRAUMATICO DEL HIPHEMA

La severidad y el grado del hipHEMA, está en estrecha relación con el pronóstico y la velocidad de absorción, en series recientes los objetos que han producido hipHEMA traumático por orden de frecuencia son: piedra 24%, otros misiles 22%, trozos de madera 12%, postas 11%, puño 10%, objeto desconocido 9%, pelotas 8%, liga 5%. La contusión del segmento anterior por cualquiera de esta variedad de objetos produce daño por contacto directo, o por conducción hística, dando lesiones vasculares y tisulares. (1,19,21).

COMPLICACIONES SECUNDARIAS POR LA PRESENCIA DE SANGRE EN LA CAMARA ANTERIOR

A.- Impregnación hemática corneal. Si se encuentra - asociado a daño endotelial, puede presentarse según diferen-- tes autores a las 48 horas con hipertensión ocular sostenida, o a un híphema total que no muestra resolución por debajo del 50% en un perfodo de 6 días acompañado de hipertensión ocular de 25 mmHg o más. Una excesiva presión intraocular puede cau-- sar impregnación corneal más rápidamente que una mínima eleva-- ción de la presión intraocular. Si el endotelio corneal no - está sano la impregnación corneal puede ocurrir con o sin ele-- vación de la presión.

B.- Azolvamiento de la red trabecular por elementos - sangufneos. Los eritrocitos en la cámara anterior después de 4 días, es más rígido, pierde su flexibilidad y cambian de co-- lor gradualmente de rojo a gris. Estas células son extremada-- mente frágiles y fácilmente observadas al microscopio en mues-- tras de humor acuoso. En experimentos hechos por Campbell y Grant han demostrado, que los eritrocitos frescos se deforman rápidamente y pasan a través de un filtro Millipore de 5 mi-- cras, comparable a la red trabecular, más los eritrocitos an-- tiguos quedan atrapados en esta malla, de esta manera se -- obstruye el flujo de salida, y de esta manera se presenta la-- hipertensión ocular secundaria.

C.- Sinequias anteriores periféricas. Las sinequias anteriores están dadas por la organización de la sangre en la periferia de la cámara anterior, quedando un ángulo cerrado y la aparición de un glaucoma secundario.

D.- Bloqueo pupilar. Se presenta más frecuentemente en hipemias totales o recidivantes, en donde el coágulo bloquea el paso del acuoso a la cámara anterior, realizando un efecto de tamponade, y da como resultado un ángulo cerrado y una elevación de la presión intraocular, aunado a una falta de absorción de la sangre en la cámara anterior, impidiendo una circulación normal del acuoso que es un factor necesario para la absorción de la sangre en este sitio.

E.- Hemoftalmos. En los ojos afacos, la sangre se puede extender posteriormente, dando un ojo lleno de sangre, y que presentan mal pronóstico.

F.- Hemosiderosis. Los productos de degradación de la sangre dentro de la cámara anterior pueden dar un daño permanente en los canales de filtración, por fijación del ión hierro, dando un impedimento al flujo de salida, presentando un cuadro unilateral de glaucoma secundario de ángulo abierto, además la hemosiderosis causa un efecto tóxico sobre la retina, y es causa de heterocromía.

G.- Ambliopía. Se presenta en los hipemias prolongados, totales, y especialmente en niños menores de 5 años de edad, ya que presentan una privación de la visión o la falta de una buena formación de la imagen sobre la fovea, usual-

mente esta ambliopía es severa e irreversible, y se puede manifestar una desviación ocular tardíamente. (13,14,15,17,18)

SANGRADO RECIDIVANTE

La mayoría de los hipemias, evolucionan favorablemente y se limpian sin dejar huella o secuelas, las hemorragias secundarias, pueden ocurrir en un pequeño porcentaje. En el hipema traumático las hemorragias recidivantes son más intensas que la hemorragia inicial, asociado a lesiones del cuerpo ciliar que afectan las fibras longitudinales y circulares del músculo ciliar.

La hemorragia recurrente es mayor entre el 3° al 5° día posterior al traumatismo, porque la hemorragia secundaria ocurre como resultado de una actividad fibrinolítica en el acuoso y en el endotelio de los vasos, causando lisis del coágulo inicial, esta teoría se fundamenta en que los productos de degradación de la fibrina se encuentran en concentraciones elevadas en el acuoso de los hipemias que han recidivado, de aquí la aplicación de antifibrinolíticos como el ácido aminocaproico, ácido tranexámico en el tratamiento.

La frecuencia del sangrado se reporta entre el 0.32% hasta el 35%, llegándose a incrementar la incidencia del sangrado en aquellos pacientes que recibieron aspirina momentos después del traumatismo, llegando a ser hasta de un 37.8% y -

la menor incidencia del sangrado recidivante se presentó en aquellos pacientes que recibieron ácido tranexámico a dosis - de 25 mg por kilo de peso por seis días. (2,5,6,9,12).

HIPERTENSION OCULAR EN EL HIPHEMA

La hemorragia traumática o espontánea en la cámara anterior y particularmente la recidivante es causa de glaucoma-secundario. Después de algunos tipos de traumatismos, es frecuente una elevación transitoria de la presión intraocular, - pero usualmente va seguido de una hipotonía más prolongada; - la hipertensión ocular secundaria puede deberse a los múltiples factores que obstruyen el flujo del acuoso y su facilidad de salida, algunos de estos mecanismos ya fueron mencionados antes, estos mecanismos son:

- a.- azolvamiento de la malla trabecular por elementos sanguíneos.
- b.- hemosiderosis.
- c.- sinequias periféricas anteriores.
- d.- recesión angular.
- e.- bloqueo pupilar.

En la mayoría de estos casos, el glaucoma secundario-se debe manejar en principio, como todos los casos de glaucoma secundario, a base de manejo médico, a excepción del bloqueo pupilar en el que se debe realizar cirugía. En el caso-

de una recesión angular, el glaucoma secundario puede ocurrir en meses o años después del traumatismo. (7,17,18).

T R A T A M I E N T O

El tratamiento va encaminado a evitar el sangrado recurrente, evitar la impregnación hemática corneal, evitar lesión en el nervio óptico y evitar la hipertensión ocular secundaria, esto se obtiene mediante:

a.- Reposo. Se debe realizar en forma absoluta y a 45°, con esto se obtiene la sedimentación de la sangre en la cámara anterior y se evita el sangrado recidivante. El promedio de días de reposo deben de ser de 4 a 5 días de acuerdo con la evolución del nivel de hiphema.

b.- Parche ocular. Estudios comparativos de uso de parche binocular y parche mono-ocular realizados por Edwards, reportan la misma incidencia de sangrado recidivante en los dos grupos de pacientes, no mostrando una gran diferencia en el pronóstico visual o en el sangrado recurrente. Es aconsejable que para ser más tolerable el tratamiento a base de reposo y oclusión, se debe de mantener al paciente con la suficiente sedación, más si es un paciente pediátrico.

c.- Uso de hipotensores oculares. El mejor tratamiento instituido en caso de hipertensión ocular secundaria, es el uso de acetazolamina sistémica a dosis de 5 a 10 mg por

por kilo en niños, y dosis de 250 mg cada 6 horas en adultos, se puede además utilizar epinefrina y timolol tópicos. La elevación aguda puede requerir el uso de glicerol oral o urea y manitol intravenoso, se debe evitar el uso de mióticos. Si la presión intraocular no puede ser controlada por el manejo médico y la cámara anterior tiene remanentes sangüíneos, la sangre debe ser limpiada por algún método quirúrgico. La terapia preoperatoria con agentes hiperosmóticos simplifica la intervención. Ocasionalmente posterior al uso de agentes hiperosmóticos la presión se normaliza y se evita la operación, pero sin embargo el daño trabecular y las sinequias anteriores desarrollaran un glaucoma crónico de manejo difícil.

d.- Uso de concentrados plaquetarios. En aquellos pacientes que recibieron una dosis de aspirina de 60 a 120 mg posterior al traumatismo, se detecta una disfunción de las plaquetas en un 80%, siendo la acetilación irreversible, tomando en cuenta que la vida media de las plaquetas es de 10 días, la recurrencia del sangrado en estos pacientes puede llegar a ser hasta del 44%.

El manejo de los pacientes que recibieron aspirina posterior al traumatismo, es la transfusión de concentrados plaquetarios frescos, llegando a transfundirse de 4 a 6 unidades en niños, y de 6 a 12 unidades en adultos.

e.- Uso de antifibrinolíticos. Estudios recientes, sugieren el uso de agentes antifibrinolíticos como el ácido aminocaproico, dado por vía oral por 5 días después del trau-

matismo, éste reduce significativamente la hemorragia recurrente. En un estudio comparativo en los que se utilizó placebo en un grupo y ácido aminocaproico en el segundo grupo, - mostró que en el primer grupo la hemorragia recurrente fué en el 33%, y en el segundo grupo fué del 3%. El tratamiento con estos agentes está basado en la suposición que la hemorragia-secundaria ocurre como resultado de una actividad fibrinolítica, habitualmente el coágulo persiste en un promedio de 3.8 días posterior al trauma y en los grupos tratados con antifibrinolíticos la persistencia del coágulo es más allá del cuarto día. Además se han encontrado productos de degradación de la fibrina en concentraciones muy elevadas en aquellos pacientes con hemorragia recurrente dentro de la cámara anterior. - El ácido tranexámico, otro potente antifibrinolítico ha sido estudiado en Dinamarca, la droga se da oralmente a dosis 25mg por kilo de peso por día, en dosis dividida en tres partes - por seis días, consecutivos. Un estudio de 310 pacientes con hiphema traumático tratados con ácido tranexámico oral, mostró que la hemorragia secundaria se presentó en el 0.32%. -- Otro reporte muestra la presencia de un sangrado recidivante en 72 casos tratados, además con reposo absoluto en cama, en comparación con 85 pacientes que no fueron inmovilizados y - se les administró este agente mostrando la misma recurrencia. Este agente antifibrinolítico no se puede obtener aún en América.

f.- Los ciclopléjicos y esteroides tópicos. Se utili

za la atropina para poner en reposo el cuerpo ciliar, en caso de no existir una iridociclitis importante, se pueden utilizar esteroides tópicos, así con prednisona sistémica, en aquellos pacientes en los que se asocia edema severo del polo posterior.

g.- Tratamiento quirúrgico. Recientemente se reporta que en algunos casos con elevación de la presión intraocular asociado a hiphema masivo, es el resultado del bloqueo pupilar por los coágulos sanguíneos, dando como resultado un ángulo cerrado. Si la presión intraocular no puede normalizarse prontamente, se puede realizar una iridectomía periférica de 3 mm. combinada con una limitada irrigación de la cámara anterior. Otras indicaciones de la cirugía es, la presencia de la impregnación hemática corneal microscópica, un hiphema total con hipertensión ocular de 50 mmHg por más de 5 días, o de 35 por más de 7 días, un hiphema que no se reabsorbe en un período de 9 días se debe intervenir ya que probablemente origine la formación de sinequias anteriores.

El lavado de cámara anterior se debe realizar con una jeringa y una aguja 22, que contenga una alta concentración de uroquinasa de origen humano, el coágulo puede ser lizado y lavado a través de una parasentesis, después puede acompañarse de una gentil irrigación con la introducción de una burbuja de aire. La sangre puede ser lavada a través de una pequeña incisión y una iridectomía periférica. Si la sangre no puede ser removida se debe realizar una incisión extensa y se

debe extraer el coágulo con una pinza. En algunos ojos pequeños se debe aplicar diatermia, coagulando 3mm posteriores al limbo del sitio espectante del sangrado ayudando a prevenir la recurrencia.

h.- Tratamiento tardío. En aquellos ojos que tienen daño trabecular o sinequias anteriores desarrollan un glaucoma secundario crónico, estos ojos deben ser tratados como -- otros glaucomas secundarios, es preferible dar primero terapia médica, como el uso de mióticos potentes, e inhibidores de la anhidrasa carbónica. Si persiste la iritis pueden ser tratados con midriáticos tópicos y ciclopléjicos, además el uso de esteroides tópicos o sistémicos. Si algunos ojos tienen recesión angular, el glaucoma secundario puede aparecer -- meses o años posterior al traumatismo inicial, y en aquellos casos en que no se obtiene un buen control de la presión intraocular por medios médicos, la cirugía filtrante como la -- trabeculectomía está indicada. (2,7,8,9,10,11,14,16,17).

MATERIAL Y METODO

Se recibieron todos los pacientes con diagnóstico de hiphema que ingresaron por el servicio de urgencias. Se determinó la causa, agudeza visual, exploración biomicroscópica, tensión ocular digital, y exploración de fondo de ojo con oftalmoscopio indirecto, durante su ingreso y su alta.

Se revisó el manejo impartido en forma general por nuestro servicio, y se observó la evolución intrahospitalaria, detectando las complicaciones asociadas.

Se determinó el tipo de traumatismo y el agente causal, así como otras variables, como edad, sexo, y días de hospitalización.

Este estudio se realizó, ya que no existe por el momento una revisión de hiphemas traumáticos y espontáneos en nuestro servicio.

R E S U L T A D O S

Revisión de 57 casos de hiphema sin herida ocular, - que se internaron entre el 15 de marzo al 15 de junio de 1982.

Se determinó la edad, sexo, agudeza visual de entrada y de salida, complicaciones asociadas, agente causal, y grado del hiphema, así como se revisó el manejo médico y quirúrgico.

EDAD	No.	%
0 a 10 años	17	29.8
11 a 20 años	13	22.8
21 a 30 años	14	24.5
31 a 40 años	6	10.5
41 a 50 años	4	7.0
51 a 60 años	0	0
61 a 70 años	3	5.2

ORIGEN	No.	%
TRAUMATICO	55.	96.4%
ESPONTANEO	2.	3.5%

20

GRADO	No.	%
GRADO I	26	45.
GRADO II	24	43.
GRADO III	7	12.

CARACTERISTICAS DE LA SANGRE EN C.A.	No.	%
LIQUIDA	33	57.8
COAGULADA	5	8.7
MIXTA	19	33.3

OJO AFECTADO	No.	%
OJO DERECHO	29	50.80
OJO IZQUIERDO	28	49.20

AGUDEZA VISUAL INICIAL	No.	%
N.P.L.	1	1.7
P.P.L. - M.M.	20	35.0
CD-20/400	11	18.2
20/200 - 20/100	2	3.5
20/80 - 20/40	7	12.2
20/30 - 20/20	16	28.0

ENTIDADES ASOCIADAS A HIPHEMA TRAUMATICO	No.	
IRIDOCICLITIS TRAUMATICA	46	80.7
EDEMA DE POLO POSTERIOR	25	43.8
BLEFAROEDEMA	21	36.8
HIPERTENSION OCULAR	15	26.3
RECESION ANGULAR	14	24.5
HEMORRAGIA VITREA	14	24.5
DESEPITELIZACION CORNEAL	8	14.0
RUPTURA DE ESFINTER PUPILAR	5	8.7
CATARATA TRAUMATICA	4	7.0
IRIDOPLEJIA TRAUMATICA	4	7.0
HEMORRAGIA RETINIANA	4	7.0
HEMORRAGIA SUBHALOIDEA	3	5.2
HEMORRAGIA MACULAR	3	5.2
SUBLUXACION DE CRISTALINO	2	5.2
IRIDODIALISIS	2	3.5
AGUJERO MACULAR	1	1.7
RUPTURA COROIDEA	1	1.7
SANGRADO RECIDIVANTE	1	1.7
TIEMPO EN RECIBIR LA ATENCION MEDICA DEL MOMENTO DEL TRAUMATISMO AL LLEGAR AL HOSPITAL.	No.	%
DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS.	48.	84.43
DESPUES DE LAS 24 HORAS Y HASTA 7 DIAS DESPUES.	9.	15.57

AGENTE CAUSAL DEL HIPHEMA TRAUMATICO	No.	%
PIEDRA	14	24.5
CORCHOLATA	12	21.0
PELOTA	4	7.0
TUBO DE METAL	3	5.2
PUNTA PIE	3	5.2
MADERA	3	5.2
VIDRIO	2	3.5
LIGA	2	3.5
PURO	2	3.5
PLASTILINA	1	1.7
RAMA DE ARBOL	1	1.7
RODILLA	1	1.7
CANICA	1	1.7
RESORTERA	1	1.7
DISCO DE PLASTICO	1	1.7
HEBILLA	1	1.7
ALAMBRE	1	1.7
BANDA DE CUERO	1	1.7
CARRIZO	1	1.7

DIAS DE HOSPITALIZACION

DIAS	No.	%
1 dfa	0	0
2 dfas	2	3.5
3 dfas	7	12.8
4 dfas	9	15.7
5 dfas	12	21.0
6 dfas	9	15.7
7 dfas	3	5.2
8 dfas	3	5.2
9 dfas	3	5.2
10 dfas	1	1.7
11 dfas	2	3.5
12 dfas	2	3.5
13 dfas	0	0
14 dfas	1	1.7
15 dfas	2	3.5
16 dfas	1	1.75

TRATAMIENTO

	No.	%
MEDICO	54	94.73
MEDICO + QUIRURGICO LAVADO DE CAMARA ANTERIOR	3	5.26

TRATAMIENTO MEDICO	No.	%
REPOSO	3	5.2
REPOSO + CICLOPEJICOS	20	35.08
REPOSO +CICLOPEJICOS + PREDNISONA	26	45.61
REPOSO + CICLOPEJICOS + PREDNISONA + ACETAZOLAMIDA	8	14.03

AGUDEZA VISUAL, FINAL, EN EL MOMENTO DE SER DADO DE ALTA DE HOSPITALIZACION.

AV. FINAL.	No.	%
N.P.L.	0	0
P.P.L. a M.M.	5	8.7
C.D. A 20/400	6	10.5
20/200 a 20/100	11	19.2
20/80 a 20/40	10	17.5
30/30 a 20/20	25	43.9

REALIZANDO UN ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS ENTIDADES ASOCIADAS A HIPHEMA TRAUMATICO CON OTRAS SERIES REPORTADAS POR (REFERENCIAS 1,5,6,8,9,11,12,14).

COMPLICACIONES	SERIE DEL C.M.N.	OTROS
EDEMA DE POLO POSTERIOR	43.86%	24 %
HEMORRAGIA VITREA	24.5 %	8 %
HEMORRAGIA RETINIANA	7.0 %	4 %
HEMORRAGIA SUBHIALOIDEA	5.2 %	4 %
SUBLUXACION DE CRISTALINO	9.5 %	8 %
AGUJERO MACULAR	1.7 %	8 %
SANGRADO RECIDIVANTE	1.7 %	16 %
RECESION ANGULAR	24.5 %	
RUPTURA COROIDEA	1.7 %	8 %
D.R. POR DIALISIS O DESGARRO	0.0 %	8 %
TRATAMIENTO QUIRURGICO	5.26%	5 a1 10 %

C O N C L U S I O N E S

a.- El origen de los hipheemas vistos en el servicio, son de origen traumático en un 96.4%. Los hipheemas espontáneos correspondieron a un paciente portador de hemofilia, y otro portador de rubeosis iridis.

b.- Es una entidad que afecta personas jóvenes y niños, incluyéndose el 65% de hipheemas dentro de las 3 primeras décadas de la vida.

c.- Se presentó en igual porcentaje en ambos ojos.

d.- En el 88% de los casos de los hipheemas fue de grado leve a moderado.

e.- En el AV inicial se encontró en un 56.8% de 20/100 o peor y en el 40.2% de 20/80 o mejor.

En la AV. final se encontró en el 61.4% de 20/80 o mejor y el 38.6% de 20/100 o peor.

La pobre recuperación de la AV del segundo grupo de pacientes estuvo determinada por las complicaciones asociadas, como fue la presencia de catarata traumática, subluxación de cristalino, agujero macular, hemorragia vítrea, retiniana y subhialoidea.

f.- La complicación más frecuente asociada a la presencia de hipheema fué el edema de polo posterior y la iridoclititis traumática.

La hipertensión ocular secundaria se presentó en el -

26.3% del grupo de pacientes, pero no se determinó el mecanismo causal de la hipertensión. No encontramos desprendimiento de retina o desgarros retinianos, reportándose en la literatura con una frecuencia de un 8%.

La incidencia del sangrado recidivante fué del 1.7%.

g.- El tratamiento médico fué efectivo en el 94% de los casos.

El tratamiento quirúrgico efectuado fué el lavado de cámara anterior únicamente.

H.- El promedio de días de internamiento fué de 4 a 6 en el 64% de los pacientes.

I.- No se pudo determinar la frecuencia de glaucoma secundario de aparición tardía.

D I S C U S I O N

Actualmente no contamos con estadísticas adecuadas - en traumatología ocular, e hiphema traumático. Consideramos que esta entidad es importante y se ve con cierta frecuencia - en nuestro servicio de urgencias.

Este trabajo reporta algunas de las características - de los hiphemas estudiados en nuestro servicio, así como su - manejo actual. Los resultados encontrados en este reporte -- son similares a los encontrados en otras series, pero conside^uramos que dentro de la terapéutica es necesario realizar un - protocolo para la valoración de antifibrinolíticos y de algún tipo especial de tratamiento quirúrgico. Además es importante hacer notar, que la incidencia de sangrado recurrente es - muy baja a pesar de usar únicamente tratamiento conservador, - lo que indica que es una buena terapéutica.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

B I B L I O G R A F I A

- 1.- William C. Edwards. M.D. William E. Layden, M.D.
Traumatic hiphema. A report of 184 consecutive cases.
Am. J. Opth. 1973. Vol. 75. No. 1 110-116.
- 2.- William C. Edwards, M.D. William E. Layden, M.D.
Monocular versus binocular patching in traumatic hiphema.
Am. J. Opth. 1973 Vol. 76 No. 3. 359-362.
- 3.- Riri Sylvia Manor, M.D. Willy Sachs, M.D.
Spontaneous hyphema.
Am. J. Opht. 1972 Vol. 74. No. 293-295.
- 4.- Alan L. Shabo, M.D. David S. Maxwell, Ph. D.
Observations on the fate of blood in the anterior cham-
ber.
Am. J. Opth. 1972. Vol. 73. No. 1. 25-36.
- 5.- J.S. Crawford, M.D. R.L. Lewandowski.
The effect of aspirin on rebleeding in traumatic hyphema.
Am. J. Opth. 1975 Vol. 80. No. 3. 543-545.
- 6.- W. Rakusin M.D.
Traumatic hyphema.
Am. J. Opht. Vol. 74. No. 2 284-291. 1972.
- 7.- Morton. F. Goldberg. M.D.
The diagnosis an treatment of secondary glaucoma after
hyphema.
Am. J. Opth. 1979 Vol. 87. No. 1. 43-49. 1979.

- 8.- Earl, R. Couch, Jr. M.D. Marcel Frenkel, M.D.
Aminocaproic Acid. in the treatment of traumatic hyphema.
Am. J. Opht. Vol. 81. No. 3. 335-359. 1976.
- 9.- Okasala A: M.D.
Treatment of traumatic hyphema.
Br. J. Ophth. 1967, 51: 315-320.
- 10.- McCuen BW. Fung. WE. The role of vitrectomy instrumenta-
tion in the treatment of severe traumatic hyphema.
Am. J. Ophth. 1979. Vol. 88. 930-934.
- 11.- R. Parrish, M.D. Vitaliano. Bernardino, Jr. M.D.
Iridectomy in the surgical management of Eight- Ball
hyphema.
Arch. Ophthalmol 1982. Vol. 100. 435-437.
- 12.- James P. Ganley, M.D. J. Michael Geiger. M.D.
Aspirin and recurrent hyphema after blunt ocular trauma.
Am. J. Ophth. 1983. Vol. 96. 797-801.
- 13.- Thygeson. P. and Beard, C. Observations on traumatic
hyphema.
Am. J. Opht. 1952. Vol. 35. 977-980.
- 14.- Deborah Pavan Langston. M.D.
Ocular diagnosis an therapy.
1980. 41-43.
- 15.- Myron Yanoff. Ben S. Fine. M.D.
Ocular pathology. Second edition.
1982, 170-171.

- 16.- Philip. P. Ellis. M.D.
Ocular therapeutics, and pharmacology.
1981. 214-215. Sixth Edition.
- 17.- Becker-Shaffer'S. M.D.
Diagnosis and therapy of the glaucomas.
Fifth edition, 1983. 290-293-296.
- 18.- Robert Ritch. M.D. M. Bruce Shields, M.D.
The secondary glaucomas.
1982, 349-371-307-309. 167-234.
- 19.- H. MacKenzie Freeman.
Ocular Trauma; 1980. 146-150.
- 20.- Duke-Elder S. MacFaul PA.
System of ophthalmology. London. Henry Kimpton. 1972.
Vol. 14, part. I, 93-96.
- 21.- Yasuna E; Management of traumatic hyphema.
Arch. Ophthalmol 91. 190-193, 1974.