

11234
2 of 3



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ"
I. S. S. S. T. E.

COINCIDENCIA DE HIPEMA Y RESECCION ANGULAR
EN LOS TRAUMATISMOS OCULARES

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el título en la Especialidad de
OPTALMOLOGIA
p r e s e n t a

DR. JAVIER ALEJANDRO AYALA SANCHEZ



ISSSTE México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

I	INTRODUCCION	1
II	ANATOMIA MACROSCOPICA Y DETALLES MICROSCOPICOS DEL ANGULO	5
III	RECESION ANGULAR TRAUMATICA E HIPEMA TRAUMATICO	12
IV	CICLODIALISIS TRAUMATICA	18
V	TRATAMIENTO	19
VI	OBJETIVOS	20
VII	MATERIAL Y METODOS	21
VIII	RESULTADOS	23
IX	COMENTARIOS	30
X	CONCLUSIONES	32
	BIBLIOGRAFIA	34

* * * * *

I. INTRODUCCION

Los traumatismos oculares se asocian con frecuencia con alteraciones tanto del segmento anterior como del posterior, a saber:

Hipema de grado variable, iridociclitis, iridodilátesis, recesión angular traumática, ruptura del esfínter pupilar y cataratas, entre las primeras. Entre las segundas--podemos mencionar:

Hemorragias vítreas, desprendimientos, agujeros,--desgarros o diálisis retinianas.

Las alteraciones producidas a nivel del ángulo camerular como son:

Daño a la malla trabecular y el receso angular --traumático, merecen especial atención sobre todo si se asocian con hipema, ya que se ha mencionado que el receso angular es la causa más frecuente de hipema. De ésta manera se debe tener en consideración que cuando se habla de cualquier de éstas complicaciones debe mencionarse con cierta frecuencia la otra.

El problema de los traumatismos oculares asociados con alteraciones del segmento anterior, ha sido estudiado por muchos autores, Wolff (1) en 1958, fué el primero en enfatizar, la asociación clínica del trauma, resección angular y glaucoma. Posteriormente el mismo Wolff, junto con --

Zimmerman (2) en 1962, reportaron seis pacientes con glaucoma monocular a quienes se les encontró historia de trauma contuso y la gonioscopia evidenció la resección angular.

Poco despues Pettit y Keates (3) publicaron ocho casos de recesión angular secundaria a trauma contuso.

En 1963 Alper (4) publicó veintisiete casos de recesión angular secundaria a lesiones no penetrantes oculares. Diecisiete de éstos tuvieron glaucoma monocular y catorce de los casos con glaucoma presentaron recesión en dos tercios o más del ángulo.

Blanton, (5) en 1964, encontró una alta incidencia de recesión angular en una serie de ciento ochenta y dos casos de hipema traumático, con un 7 % de glaucoma secundario. Britten, (6) en un trabajo publicado en 1965, demostró la disminución de la facilidad de drenaje del acuoso mediante tomografía en los ojos afectados de resección angular traumática.

En 1966 son reportados por Tonuju, (7) 53 casos con hipema traumático. Y en un estudio de ciento sesenta pacientes en 1969, éste mismo autor, encontró dos con glaucoma secundario, concluyendo en base a esto, que el riesgo de glaucoma postraumático es mínimo. Mooney, (8) de cuarenta y tres pacientes en 1973, encontró un 83 % con recesión angular traumático y sugiere que los casos con más de 180 -

grados de extensión deben ser cuidadosamente vigilados.

Haciendo referencia a lo mismo, Kaufman y Tolpin, (9) en 1974, de treinta y tres pacientes estudiados concluyeron que un 9 % presentaron glaucoma secundario, siendo el 6 % de glaucomas de inicio tardío, e infieren que a mayor extensión del receso, mayor incidencia de glaucoma de inicio tardío; siendo signo de mal pronóstico, el encontrar una elevación persistente de la tensión ocular durante los primeros cuatro meses siguientes al traumatismo.

En 1974 es reportado el manejo que da Yasuna, (10) de cincuenta casos con hipema traumático. En éste mismo año Read y Golberg, (11) abordaron el aspecto de exploración del ojo traumatizado con hipema y la relación de ésta con aumento de la tensión ocular.

Bengston y Ehinger, (12) encontraron en doscientos nueve casos con hipema traumático, una relación directa entre la severidad del hipema, la incidencia de sangrado secundario y el índice de complicaciones. Kelman, (13) en 1977, refiere un caso de hipema traumático recurrente, debido a una lesión localizada en el canal de Schlemm.

Otros han asociado el hipema traumático con los hallazgos del fondo de ojo, así Holmes y Mooney, (14) en 1978, enfatizan que el hipema traumático por si solo, justifi

fica el examen del fondo de ojo, siendo el tiempo más adecuado para ello al mes de ocurrido el traumatismo.

II. ANATOMIA MACROSCOPICA Y DETALLES MICROSCOPICOS DEL ANGULO ESCLEROCORNEAL Y DEL CUERPO CILIAR

Al hablar de recesión angular traumática es necesario entender como estan constituidos tanto el ángulo de de la cámara anterior del ojo, como el cuerpo ciliar.

La cámara anterior está limitada en la parte anterior por el endotelio corneal y hacia la parte posterior -- por la superficie anterior del iris y la porción pupilar - del cristalino. Su forma es elipsoidal, el ángulo camerular es la parte más periférica de la cámara anterior, donde se unen la parte anterior escleral con la posterior o iridiana.

La cámara anterior es más profunda en la parte - central y se va estrechando hacia la periferia; a corta distancia del ángulo, la cámara se estrecha más aún, para ampliarse después , conforme se llega al receso angular normal; éste 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, e imposibilitando la -- observación directa del ángulo en condiciones anatómicas - normales.

El ángulo camerular está constituido por la extre

midad anterior de la esclera, la raíz del iris y la cara anterior del cuerpo ciliar.

La línea blanca de Schwalbe, representa la terminación de la membrana de Descemet, en el tejido o poco constituido por el septum escleral.

El espolón escleral es una saliente formada por la disposición circular de las fibras colágenas esclerales, es el sitio de inserción de las fibras longitudinales del músculo ciliar y de las láminas del trabéculo. Entre estas dos estructuras se encuentra la malla trabecular y el canal de Schlemm.

La malla trabecular según Jhonés y Rohner (15) - comprende:

a).- TRABECULO UVEAL Y LOS PROCESOS IRIDIANOS

El trabéculo uveal consiste principalmente de finas bandas entrelazadas de tejido, que tienen una orientación radiada y que van a delimitar a unos orificios de 30 a 75 milímetros de diámetro. Estas estrías originan a partir del estroma de la raíz del iris o del cuerpo ciliar. Los procesos iridianos según la anatomía comparada corresponden al ligamento pectíneo e Hueck del ojo del mamífero. Estas estrías se insertan en la parte más anterior de la malla trabecular y entre sí forman los llamados espacios de fontana.

b).- TRABECULO CORNEOESCLERAL

Está constituido por placas o láminas orientadas acuatorial mente, dispuestas a manera de enrejado, dejando entre sí es pacios de 30 milimicras como máximo. Cada una de éstas láminas está constituida por una matriz de fibras colágenas, e con una perioricidad de 640 angstroms, rodeada por una banda de fibras con una perioricidad de 1000 angstroms denominada tropocolágena; rodeando a ésta, se encuentra una substancia base amorfa y más exteriormente cada lámina está rodeada por células endoteliales. Mediante microscopía electrónica se determinó la variabilidad del grosor de las láminas trabeculares, oscilando entre 6 y 12 milimicras, con una separación de igual magnitud entre unas y otras. El ci toplasma de la célula endotelial contiene abundantes ribosomas, vesículas picnóticas, retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi.

c).- TRABÉCULO CRIBIFORME

Constituye la parte más interna del canal de Schlemm y no sigue una disposición laminar; consiste en muchas células de diferentes formas, constituyendo básicamente una doble capa de células endoteliales, separadas por tejido extracelular. A éstas estructuras se les denominó tejido yuxtacanalicular; el 75 % de la resistencia a la salida del humor acuoso está en ésta área. Las células endoteliales tienen capacidad de fagocitosis, hay vacuolas que se abren al con-

ducto de Schlemm; aproximadamente hay unas 20,000, las cuales aumentan cuando aumenta la presión intraocular. El endotelio es capaz de dejar pasar eritrocitos siempre y cuando éstos estén intactos.

d).- MALLA CILIAR

Entre el músculo ciliar, la raíz del iris y el espolón escleral, se encuentra un tejido conectivo laxo, que contribuye a la fijación del trabéculo a los extremos del músculo ciliar, está cubierto por endotelio que se continúa con el endotelio de la malla trabecular. Dado que no existe un límite preciso entre el ángulo camerular y el cuerpo ciliar, el acuoso puede penetrar libremente entre los espacios intermusculares del cuerpo ciliar.

Con la edad hay transformación en el trabéculo; el material amorfo (mucopolisacáridos) aumenta, hay hialinización de éstos tejidos y fibrosis, el número de vacuolas disminuye, esto es importante en el glaucoma de ángulo abierto y por resaca angular traumático.

CANAL DE SCHLEMM:

El canal de Schlemm, se encuentra localizado en la parte más externa del surco escleral interno. Su pared externa se encuentra muy cerca del estroma límbico, separado -

sólo por tejido conectivo. La extensión del canal es de aproximadamente 36 mm de circunferencia, con una extensión meridional de 350 a 500 milimicras en el adulto. El lumen no siempre es continuo sino que puede estrecharse o aún ramificarse. El endotelio que tapiza la luz del canal tiene una membrana basal de espesor variable y se interrumpe en algunos sitios. Con frecuencia se encuentra en el borde posterior del canal unos pequeños canales cuya luz se continúa con la del canal principal; se les denomina canales de Sondermann.

En la actualidad (16), se considera que su papel no es importante en la dinámica del acuoso. Existen de 25 a 30 venas que derivan de la pared externa del canal de Schlemm, que se van a unir al plexo escleral profundo o bien algunos pasan directamente a la superficie como venas acuosas.

El humor acuoso no sólo se elimina por el canal de Schlemm, sino también por la uvea. Se va por el trabéculo ciliar y de aquí hacia la coroides para luego pasar a las venas vorticosas y venas oftálmicas superiores e inferiores. Se estima que la cantidad drenada de humor acuoso por ésta vía es de aproximadamente 50 microlitros.

CUERPO CILIAR:

El cuerpo ciliar se extiende de la ora serrata -- (atras) hasta el espolón escleral (adelante). Al corte sagital, tiene forma triangular con base anterior, vértice poste

rior y dos lados, uno externo y otro interno. La base se relaciona con el receso angular, raíz del iris y espolón escleral, la superficie externa yace contra la esclerótica, la superficie interna se relaciona con el vítreo, zónula y cámara posterior.

El cuerpo ciliar puede dividirse en dos regiones:

La parte plana, que corresponde a los dos tercios posteriores.

Y la parte plicata que corresponde al tercio anterior en la que se encuentran aproximadamente 70 procesos ciliares.

El músculo ciliar presenta tres porciones:

a).- Una porción longitudinal: es la más externa, va del espolón escleral a la ora serrata, al contraerse tracciona el espolón escleral y al traccionarlo abre las láminas del trabéculo, cuando éstas fibras se contraen en exceso se desgarran la coroides y retina como por ejemplo: cuando se administra yoduro de fosfolina.

b).- Fibras circulares: constituyen la parte más interna del músculo ciliar. No tienen punto de fijación. Es un esfínter que cuando se contrae se cierra.

c).- Fibras oblicuas: Se encuentran entre las fibras longitudinales y circulares.

Conociendo la anatomía de las estructuras del cuer

po ciliar puede entenderse lo que es la recesión angular -- traumática, que consiste en un desgarró de la superficie anterior del cuerpo ciliar, (17) existiendo una separación entre las fibras musculares longitudinales y circulares del -- músculo ciliar, las fibras longitudinales continúan unidas, -- el cuerpo ciliar que normalmente tiene forma de cuña, se -- torna fusiforme.

En la ciclodíálisis traumática, las fibras longitu^u dinales del cuerpo ciliar son separadas completamente del es polón escleral, produciéndose hundimiento del espacio supra-ciliar.

III RECESION ANGULAR TRAUMATICA E HIPEMA

Un aspecto fundamental e importante de los traumatismos oculares, es que no hay dos casos iguales. La infinita variedad en cuanto a fuerza, dirección y naturaleza del agente agresor determina una gama de variantes en las lesiones oculares.

Un trauma contuso al ojo puede asociarse con lesiones del segmento anterior como hipema, ciclodíálisis, desgarramiento trabecular, inflamación y ruptura de la zónula con subluxación del cristalino. La elevación postraumática de la presión intraocular puede ocurrir en asociación a cualquiera de estas lesiones. En la postcontusión inmediata puede haber un aumento transitorio en la presión intraocular en el período temprano post-lesión. Por sí misma, la lesión no disminuye la facilidad de salida del humor acuoso; sin embargo el resultado es una cicatrización de la malla trabecular que puede llevar a una obstrucción severa del flujo de salida. El incremento de la presión intraocular debido a la cicatrización trabecular no responde bien a la terapia medicamentosa; sin embargo, tratando el problema conservadoramente, usualmente se limita probablemente porque existe una recanalización en la malla trabecular dañada.

Pueden existir algunas veces bloqueos pupilares -

con glaucoma secundario a dislocación de cristalino y, a menudo pasado por alto sobre todo inicialmente, está el glaucoma de recesión angular. Desgarros en el cuerpo ciliar después de trauma fueron primeramente descritos en animales de experimentación en 1942 (27). Anteriormente se creía que era evidencia de un traumatismo pasado y no como causa de incremento de la presión intraocular.

Aunque la recesión angular traumática puede ocurrir sin hemorragias en cámara anterior, muchos pacientes -- presentan hipema asociado. Cuidadosos estudios han revelado que del 71 al 86 % de los ojos traumatizados con hipema tienen recesión angular. (17) El grado de recesión angular -- usualmente no presenta relación con el grado de hipema, ya -- que algunos hipemas pequeños tienen grandes recesiones, mientras que algunas recesiones pequeñas se asocian con hipomas -- grandes.

Según Wilson, (17) los desgarros de la superficie -- anterior del cuerpo ciliar, son la causa más común de sangrado en la cámara anterior. Estas lesiones pueden desgarrar -- el círculo arterial mayor del iris, ramas arteriales del -- cuerpo ciliar, arterias recurrentes coroides o las venas que corren entre el cuerpo ciliar y el plexo venoso episcleral. Entre mayor es un hipema, peor es el pronóstico; pequeños -- hipemas usualmente desaparecen al cuarto o quinto día y aque

llos que ocupan la mitad o más de la cámara anterior es más frecuente que se asocien con un retraso en el aclaramiento de la cámara, glaucoma, impregnación hemática de la córnea, resangrado y pobres resultados visuales.

La recesión angular es ya reconocida como causa -- frecuente del glaucoma unilateral. Blanton, (5) ha descrito dos periodos postraumáticos de elevación de la presión intraocular asociada a recesión traumática del ángulo. Estos periodos son excluidos de elevaciones iniciales de la presión intraocular durante la fase aguda ya sea por hipema, iridociclitis o cualquier otra causa. El primer periodo descrito por Blanton, usualmente empieza dos meses a dos años -- despues de la recesión, es difícil su control y puede ser -- transitorio. Este periodo no parece estar relacionado con -- la cantidad de recesión angular. Una hipótesis que puede explicar esto es el efecto del daño trabecular, disminuyendo -- la facilidad del flujo de salida, ésta elevación de la presión intraocular es franca y puede durar de 6 a 36 meses; en éste momento la malla trabecular recupera su función normal y la presión intraocular y la facilidad del flujo nuevamente -- retornan a la normalidad. El otro pico de incidencia de glaucoma ocurre tardíamente diez o más años después y parece relacionarse con la magnitud de la recesión, éste aumento se -- produce por una baja significativa en la facilidad del flujo

de salida; ésta dificultad se incrementa aún más con la edad. La hipertensión ocular en éste momento se conduce y responde en forma semejante al glaucoma de ángulo abierto, se diferen
cía por ser unilateral y por los hallazgos gonioscópicos.

Los ojos con recesiones mayores de 180 grados son particularmente propensos a desarrollar glaucoma tardío, casi todos los pacientes cuyo daño angular es cercano a los -- 360 grados desarrollan elevación tardía de la presión intraocular. (1)

Money, (8) ha descrito la apariencia clínica del -
receso angular. Mínimo daño angular puede ser reconocido -
por una separación o rompimiento de la malla uvea, pudiendo
efectuar una gonioscopia comparativa en el ojo no traumatiza
do para llegar al diagnóstico, o con otros cuadrantes del --
mismo ojo. En lesiones severas la porción gris clara de la
banda ciliar aparece ensanchada y el espólón escleral es más
blanco, distinguible y prominente. (18) pequeñas sinéquias -
anteriores periféricas aparecen frecuentemente en los límites
laterales de la recesión angular.

En pacientes que ya tenían establecido un glaucoma
primario de ángulo abierto, (19) lo común es que presenten -
una mayor dificultad en el flujo de salida del humor acuoso-
con un mayor aumento de la presión intraocular. De éste mo-
do un pobre control y daño glaucomatoso pueden ocurrir más -

frecuentemente si éstas dos entidades coinciden; sin embargo en algunas ocasiones pueden presentarse desgarros externos de la malla trabecular (trabeculotomía traumática), la facilidad de flujo puede incrementarse siendo algunas veces éste incremento en la salida del acuoso solamente temporal, pero ocasionalmente es prolongado con un mejoramiento en el control de la presión intraocular.

Armaly, (20) sostiene que aquellos pacientes que presentan un glaucoma secundario a resección angular y que tienen presiones intraoculares más elevadas, presentan predisposición a desarrollar glaucoma primario de ángulo abierto, demostrando que los ojos no lesionados respondieron a la prueba provocadora de esteroides.

En los traumatismos oculares los medios a menudo se vuelven opacos, la ultrasonografía en éstos casos es esencial para evaluar completamente el globo. Durante ésta evaluación puede reconocerse en forma temprana la recesión angular. (21) Algunas veces aún con medios transparentes es difícil reconocer a la gonioscopia de la resección angular en forma inmediata, debido a que la raíz del iris se encuentra inchada ocultando el clivaje que se desarrolla en la superficie anterior del cuerpo ciliar. Un reconocimiento temprano de la resección angular no modifica el manejo establecido para el tratamiento de las alteraciones ocasionadas por el

trauma, pero con éste antecedente se podría examinar periódicamente a éstos pacientes para detectar glaucoma. Por otra parte, los pacientes que se sabe tuvieron un trauma, deberían también ser examinados gonioscópicamente para determinar resección angular. (28)

IV CICLODIÁLISIS TRAUMÁTICA

En raras ocasiones el cuerpo ciliar en su totalidad se desprende de la esclera, produciéndose una ciclodíálisis traumática. La ciclodíálisis puede ocurrir como una pequeña o amplia hendidura; cualquiera que sea el tamaño de la hendidura puede resultar en una presión intraocular baja. Sin embargo el cierre espontáneo de ésta hendidura puede producir una elevación rápida de la presión intraocular con niveles dramáticos altos.

Raramente el trauma contuso produce un completo desgarramiento de la coroides y del cuerpo ciliar (360 grados); esto permite que el diafragma iridocristaliniano y el cuerpo ciliar se desplacen marcadamente hacia adelante o hacia atrás, lo que produce hipotonía y ptosis bulbi.

V T R A T A M I E N T O

Los medicamentos antiglaucomatosos deberían utilizarse, aunque exista una pobre respuesta a ellos en el glaucoma secundario a resección angular de aparición temprana. --

(22) Se puede utilizar una solución de timolol al 0.5 % -- dos veces al día, pudiéndose asociarse colirio de clorhidrato de epinefrina al 1 % dos o tres veces al día, para disminuir la producción de humor acuoso e incrementar el flujo de salida del mismo. Si no se puede controlar adecuadamente la presión intraocular se puede emplear pilocarpina al 2 % cada 6-hores o inhibidores de la anhidrase carbónica (metazolamida, acetazolamida, diclorfenamida), tres veces al día a las dosis habituales. Glaucoma que ocurre en fase temprana raramente necesita intervención quirúrgica ya que generalmente tiende a resolverse espontáneamente.

El glaucoma de aparición tardía, responde mejor a la terapia médica y pueden utilizarse las mismas soluciones que se emplean para el de aparición temprana, los procedimientos quirúrgicos pueden requerirse en caso de que no haya respuesta a medicamentos y si hay progresiva pérdida de los campos visuales con daño al nervio óptico. El procedimiento de elección es la trabeculectomía que si no es más efectiva que otros procedimientos, sí tiene menor tasa de complicaciones,

dado que la cámara anterior permanece formada durante la intervención.

VI OBJETIVOS

El presente trabajo es un estudio retrospectivo - que persigue los siguientes objetivos:

- 1.- Asociación de receso angular con hipema y en presencia de éste, si hubo o no resangrado.
- 2.- Determinar las alteraciones asociadas al receso angular, tanto del segmento anterior como posterior.
- 3.- Incidencia de la relación entre resección angular e hipema en nuestro medio.
- 4.- Agudeza visual tanto inicial como final, posterior al traumatismo.
- 5.- Averiguar que pacientes son susceptibles de desarrollar glaucoma secundario postraumático.

VII MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los expedientes médicos de los enfermos, a quienes se les diagnosticó recesión angular traumática e hipema, en el período comprendido de Enero de 1986 a Junio de 1987, en el Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro", en el Servicio de Oftalmología.

En total fueron 11 pacientes, de los cuales - se registraron los siguientes parámetros:

Edad, sexo, ojo afectado, tipo de traumatismo, presencia o no de hipema, cuantificación del hipema, gonioscopia, grado de severidad o extensión del receso angular, registro de la agudeza visual y de la presión intraocular al momento de su primera y última valoración, -- tratamiento seguido, complicaciones del segmento anterior y posterior.

La agudeza visual fué valorada por medio de los -- optotipos de Snellen.

Los hipemas los graduamos en una manera previamente descrita por Wilson (17):

Grado I.- Cuando la cámara anterior contiene sangre, en menos o igual que un tercio de ésta.

GRADO II Cuando el contenido de sangre en cámara anterior es menos o igual que la mitad de la cámara.

GRADO III Más de la mitad de la cámara anterior - contiene sangre, pero menos que un hipema total.

GRADO IV Hipema total con coágulos de sangre negros o rojos que incluyen el cuadro conocido como bola ocho de billar.

GRADO 0 Si la sangre está adherida solamente al iris o superficie anterior del cristalino.

La gonoscopia se efectuó con una lámpara de hendidura Haag Streit 900 y el uso del lente de Goldman, explorándose se con éste mismo al segmento posterior.

Para fines comparativos la gonioscopia se efectuó en los dos ojos, empezando primero con el ojo traumatizado.

La cuantificación del receso se efectuó en base a la seguida por Kaufman y Tolpin. (9):

I Receso mínimo. - Desgarro de los procesos iridianos con descubrimiento de la banda del cuerpo ciliar y espolón escleral.

II Receso moderado. - Hendidura bién definida entre las fibras del músculo ciliar.

III Receso máximo. - Cuando el apex de esa hendidura no era visible a la gonioscopía.

La tensión ocular se registró mediante el tonómetro de aplanación de Goldman.

El tratamiento consistió en reposo absoluto en cama en posición de semifowler, se usó acetazolamida 250 mg. - tres veces al día en los casos que hubo aumento de la presión intraocular; en cuatro casos fueron utilizados esteroides tópicos del tipo de la prednisolona o dexametasona por presentar uveítis anterior y en dos de éstos se utilizaron por vía sistémica por presentar un cuadro inflamatorio severo y/o edema de retina; los ciclopléjicos en éstos casos fueron también utilizados.

VIII RESULTADOS

De los 11pacientes, 7 (63 %) correspondieron al sexo masculino y 4 (36%) fueron mujeres, siendo el ojo derecho afectado en 7 (63 %) de los 11 casos.

El rango de edad fué de 6 a 70 años, con una edad promedio de 23.2 años. El traumatismo fué contuso y directo en los 11 casos (100 %).

T A B L A N o . 1

PRESIONES INTRAOCULARES INICIALES

14 a 18 mm. de hg.	2 ojos	18 %
18 a 20 mm. de hg.	1 ojo	9 %
20 a 28 mm. de hg.	4 ojos	36 %
28 a 40 mm. de hg.	4 ojos	36 %

T A B L A N o . 2

AGUDEZA VISUAL INICIAL

20/20 a 20/25	1 ojo	9 %
20/30 a 20/80	1 ojo	9 %
20/100 a 20/400	3 ojos	27 %
c/d a p/luz	6 ojos	54 %

T A B L A N o . 3

GRADOS Y PORCENTAJES DE HIPEMAS ENCONTRADOS

Hipema

GRADO 0	1 ojo	9 %
GRADO I	2 ojos	18 %
GRADO II	1 ojo	9 %
GRADO III	1 ojo	9 %
GRADO IV	1 ojo	9 %
Sin Hipema	5 ojos	45 %

En total fueron 6 (54 %), los casos que cursaron con hipema.

T A B L A N o . 4

INCIDENCIA DEL GRADO DE RECESION ANGULAR

Menos de 90 grados de extensión	5 ojos	45 %
De 90 grados a menos de 180 grados	3 ojos	27 %
De 180 grados a menos de 280 grados	2 ojos	18 %
De 280 grados a 360 grados	1 ojo	9 %

T A B L A N o . 5

PRESENCIA DE RESANGRADO

Resangraron	2 ojos	33 %
Sin resangrar	4 ojos	66 %

T A B L A N o . 6

ALTERACIONES ASOCIADAS AL SEGMENTO ANTERIOR

Iridodiálisis	1 ojo	9 %
Uveítis anterior	2 ojos	18 %
Catarata	2 ojos	18 %
Luxación de cristalino	1 ojo	9 %
Impregnación hemática de la cornea	1 ojo	9 %
Edema corneal	2 ojos	18 %
Desgarros del esfínter pupilar	1 ojo	9 %
Anillo de Vossius	1 ojo	9 %

De los 11 casos con receso angular, 7 (63.6 %) tuvieron complicaciones del segmento anterior, excluyendo el hipema que se con cidere en otro apartado. Estas complicaciones se presentaron como únicas o en combinación con otras, por ello en la tabla No. 6 el resultado es un mayor número de ojos. la impregnación hemática existente se relacionó con presión intraocular elevada y con hipema grado IV.

T A B L A N o . 7

ALTERACIONES DEL SEGMENTO POSTERIOR

Desprendimiento de Retina	2 ojos	18 %
Hemorragia vítrea	1 ojo	9 %
Edema macular	2 ojo	18 %
Desgarros coriorretinianos	1 ojo	9 %
Sin lesiones aparentes	5 ojos	45 %

T A B L A N o . 8

AGUDEZA VISUAL FINAL

20/20	a	20/25	4 ojos	36 %
20/30	a	20/80	2 ojos	18 %
20/100	a	20/400	1 ojo	9 %
C/d	a	p/luz	3 ojos	27 %
No		p/luz	1 ojo	9 %

De los pacientes que quedaron con una visión de c/d a p/luz, correspondieron a los desprendimientos de retina, los cuales en los dos casos fueron totales, hemorragias vítreas, desgarros coriorretinianos en mácula probablemente secundaria a edema de la misma.

7 pacientes presentaron aumento de la presión intraocular en el momento de la exploración inicial, 4 de los ojos o sea el 57 % pudo controlarse por medio de medicamentos hipotensores como el timolol al 0.5 % y la acetazolamida 25 mg. tres veces al día. 3 pacientes (42 %) requirieron de intervención quirúrgica al no poderse controlar la presión medicamentosamente.

De los casos que requirieron intervención quirúrgica

ESTA ES UNA COPIA DE UN DOCUMENTO ORIGINAL

ca por hipertensión ocular, 1 paciente (33. % necesitó cirugía combinada (catarata y glaucoma) y 2 (66 % se les efectuó lavado de cámara anterior por presentar hipema por arriba del grado III. De los pacientes que requirieron cirugía, uno no fué controlado y presentó presiones por arriba de -- 33 mm de hg.

Solamente un caso con resección angular en 280 grados se le encontró presión intraocular elevada (33 mm de hg.) despues del trauma, éste paciente presentó inmediatamente - después del traumatismo elevación de la presión intraocular- (28 mm de hg.), que se relacionó con presencia de hipema grado III. La hipertensión fué controlada médicamente, no presentando aumentos registrados de la misma hasta los 12 meses de ocurrido el trauma.

De todos los pacientes, 4 (36 %) presentaron una presión intraocular normal posterior al trauma.

IX COMENTARIO

El incremento de las contusiones es debido a los mayores riesgos a que está expuesta la población y en especial los jóvenes del sexo masculino. Los accidentes laborales, de tránsito y deportivos ocupan los primeros lugares.

Al incrementarse la frecuencia de lesiones sobre el globo ocular, aumenta la incidencia de las lesiones del aparato de la visión, incluyendo la resesión angular, el desarrollo de hipema y otras alteraciones del segmento anterior, que muchas veces no permiten valorar las lesiones fúndicas.

En el Hospital General "Dr. Darío Fernández" las lesiones contusas del ojo son frecuentes por ser un centro de captación de urgencias.

El grado de afección de las lesiones oculares es muy variable, como pueden llevar a una pérdida total del globo, como no producir alteraciones visuales. Y de esto dependen los porcentajes obtenidos en los diferentes parámetros evaluados, sin embargo, la frecuencia que obtuvimos de éstos parámetros es muy similar a la de otras series de la literatura mundial.

El diagnosticar un hipema es relativamente fácil, así como una resesión traumática del ángulo si pensamos en ella. Ante cualquier lesión contusa, siempre se debe llevar

a cabo una buena exploración gonioscópica comparativa entre los dos ojos y en diferentes porciones del ángulo en el mismo ojo. Aparte se debe considerar que ante la presencia de un hipema en cualquiera de sus grados es muy probable que exista una resesión angular traumática.

Al hacer el diagnóstico se debe vigilar rutinariamente al paciente, por la probabilidad de que pueda desarrollar un glaucoma secundario ya sea de inicio temprano o tardío.

X CONCLUSIONES

La resección angular traumática, es resultado pues, de un traumatismo contuso, que produce una indentación corneal, elevándose la presión intracamerular, que es transmitida hacia el ángulo esclerocorneal, produciéndose un desgarramiento en la superficie anterior del cuerpo ciliar. (17) en una entidad que predomina en gente joven (23.2 años en promedio). Pero no descartamos su incidencia a cualquier edad, encontrándose en el presente trabajo que también fueron niños y los adultos viejos, coincidiendo con otros estudios ya efectuados dentro de la literatura universal (28).

En gran porcentaje de casos, los traumatismos oculares que cursan con hipema, se asocian con resección angular. En nuestra serie fué de 54 % no coincidiendo con la alta frecuencia con que otros trabajos lo refieren, (23) que es alrededor del 92 % de los casos.

La presencia de otras alteraciones del segmento anterior dependiendo de la severidad del trauma y la frecuencia con que éstas se presentaron fué muy similar a la de otras series.

El pronóstico para determinar si en un futuro un paciente con resección angular tendrá aumento de la tensión ocular, está en relación directa a la resección angular, tanto en extensión como en profundidad.

El glaucoma secundario a traumatismo ocular con resección angular, se presentó en uno de nuestros pacientes -- (9 %), que es semejante al obtenido por otros autores, entre ellos Mattheu (29) y Blanton y Kaufman, aunque la serie de éstos es mucho mayor.

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

- 1.- Wolff, S.M.: Chronic secondary glaucoma. Am. J. Ophthalmol. Vol. 94, pag. 430-33 Feb. 1979.
- 2.- Wolff, S.M., and Zimmerman, L.E.: Chronic secondary glaucoma associated with retrodisplacement of irisroot. Am. J. Ophthalmol 54: 547-63, 1963.
- 3.- Petit, T. H.; and Keates, C.U.: Traumatic cleavage of chamber angle, Arch. ophthalmol. 69: 438-39. 1963.
- 4.- Alper, K; Richardson K: Glaucoma pathogenesis, diagnostic and therapy. W.B: Saunders Philadelphia. P. 381-82. 1978.
- 5.- Blanton, F.M: Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma. Arch ophthalmol. 72: 30, 1964.
- 6.- Briten, M.J. A. Follow-Up of 54 cases of ocular contusion with hyphema. Brit J. Ophthalmol. 49: 120. 1965.
- 7.- Tonoju, A.M.: Contusion of de eje ophthalmologica. 158:49. 1969.
- 8.- Money, D: Angle recession and glaucoma secondary. Brit. J. Ophthalmol. 57: 608, 1973.
- 9.- Kaufman, J.H, and Tolpin, D.W: Glaucoma after traumatic angle recession a ten year prospective study Am. J. Ophthalmol. 78: 648-54, 1974.
- 10.- Yasuna, R: Management of traumatic hyphema. Arch Ophthalmol. 91: 190, 1974.
- 11.- Read, J.E. Goldberg, M.F.: Blunt ocular trauma and hyphema int. - Ophthalmol. Clin 14 (4): 57 Winter, 1974.
- 12.- Bengtsson, E; Ehinger, B: Treatment of traumatic hyphema. Acta ophthalmol. 53: 914, 1975.
- 13.- Kelman, J.P; Dobbie, G; Contantaras, A.A: Recurrent traumatic hyphema. A sequel of injury to-the schemm channel. Arch. Ophthalmol 95: 484, 1977.
- 14.- Holmes and Money D.: Fundus changes after traumatic hyphema Brit.- J. Ophthalmol. 57: 600, 1978.
- 15.- Jones and Rohner, D.R.: Discussion on glaucoma. Grune Straton, New-York p 66, 1977.

- 16.- Lichter, P.R. Andersson: Discusión on glaucoma. Grune Straton. -- 1979.
- 17.- Wilson, F.M.: Traumatic Hypema. Ophthalmology 98. 322-26, 1980
- 18.- Alper. M.G.: Contusión angle dedormity and glaucoma, gonioscopy -- observations and clinical course. Arch. Ophthalmol. - Vol. 69. 455-67. 1973.
- 19.- Motolko: N.A. Clinical Ophthalmol, Vol. 3 chap 54 The secondary - glaucomas.
- 20.- Armaly. M.F.: Steroids and glaucoma. In symposium on glaucoma: -- transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmol, S.T. Louis. 1977. (Panamericana).
- 21.- Coleman, D.J.: Ultrasonography in ocular trauma. Am J. Ophthalmol. 75: 378-80. 1983.
- 22.- Fraunfelder, F.T: Terapéutica Oftalmológica. Editorial Médica Panamericana, Cap. 25: 568-69. 1975.
- 23.- Mata, F.M.: Recesión angular traumática. Anales de la Soc. Mex. - de Oftalmología. 54: 243-59, 1980.
- 24.- Matthew A. Thomas, M.D. Rebledin after traumatic hypema. Arch. Ophth^uthalmol. Vol. 104. 355-59, 1986.
- 25.- Sampaolesi; R: Glaucoma. Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires,- 1974, p. 459.
- 26.- Becher, B; Shaffer, R.N, Diagnóstico y tratamiento del glaucoma, - Ediciones Toray, S.A. Barcelona 1970, p. 247-53.
- 27.- Marmor H.F. First Minute of hypema. Arch. Ophthalmol. Vol. 105. -- 749-50. Jun. 1987.
- 28.- Hochart G, E.J. al. treatment of traumatic hypema. Bull Soc. oph---thalmol. Vol. (6-7), 849-50. Jan - Jul 1986.
- 29.- Atta H. R. et al. Intraocular haemorrhage in menstruation. J. R. -- Coll Surg. Edinb. Vol. 32; 34-6 Feb. 1987.

* * * * *

ca al no poderse controlar la presión