

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL ²⁶
AUTONOMA DE MEXICO ^{2ej}

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"

I. M. S. S.

GLAUCOMA SECUNDARIO:
INCIDENCIA Y RELACION CON
EL RECESO ANGULAR EN
PACIENTES CON HIPEMA
TRAUMATICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA
P R E S E N T A
DR. HEIMBERT MORENO RUBIN DE CELIS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1990





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.
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
MATERIAL Y METODO	2
RESULTADOS Y CONCLUSIONES.....	8
ANALISIS ESTADISTICO	11
GRAFICAS Y TABLAS	18
BIBLIOGRAFIA	23

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Los traumatismos oculares frecuentemente se asocian con alteraciones tanto del segmento anterior como del posterior. El segmento anterior es la porción del ojo que con mayor frecuencia es dañado por un traumatismo contuso y el hipema es la forma más común de presentación clínica. (1) O tras lesiones que pueden presentarse en el segmento anterior involucran:

- a) iris (iridociclitis, iridodíalisis, ruptura de esfinter pupilar) ;
- b) estructuras angulares (receso angular) ; y
- c) cristalino (subluxación catarata).

Dentro de las lesiones del segmento posterior se mencionan a la hemorragia vítrea, el desprendimiento de retina, los agujeros maculares, los desgarros y la diálisis retiniana. (2) .

Las estructuras angulares de filtración son particularmente vulnerables debido a su pobre soporte anatómico y a su pequeña resistencia a fuerzas tensionales. (3) Esta labilidad fue enunciada en 1892 por Teacher Collins, quien describe la presencia de pequeños desgarros entre las fibras longitudinales y las circulares del músculo ciliar. (4) D'Ombrain en 1945, relaciona estas lesiones con procesos hipertensivos intraoculares y Wolff-Zimmerman en 1962 describen los hallazgos clínico-patológicos. - (5) En los traumatismos oculares no penetrantes, el hipema se reporta entre el 81-85% (1), acompañándose de receso angular en un porcentaje variable (20-94%) (6,7) El glaucoma secundario por receso angular, se presenta también con una incidencia variable, - que oscila entre el 1.3 y el 20%. (3,8)

El hipema se clasifica en tres grados, de acuerdo al -

volumen que ocupa en la cámara anterior:

- a) grado 1, cuando ocupa un tercio de cámara;
- b) grado 2, cuando ocupa de un tercio a media cámara; y
- c) grado 3, cuando ocupa más de media cámara, incluyen do el hipema total en "bola ocho". (9)

Existe relación directa entre el volumen inicial del hipema y la severidad de las complicaciones, así como entre el grado de hipema y el pronóstico visual. (10) Se dice que un 50% de los hipemas de más de la mitad de la cámara, están asociados a hemorragia vítrea y /o catarata post-traumática. (11)

El origen de la hemorragia es principalmente el corpociliar, como resultado de la lesión de pequeñas ramas del círculo arterial mayor, aunque puede originarse a partir del estroma iridiano, esfínter pupilar ó raíz del iris. (8,11) Independientemente del origen, la absorción se realiza a través de estructuras angulares, malla trabecular y canal de Schlem, el iris, en cambio, tiene poca importancia en la absorción. Los eritrocitos atrapados dentro del coágulo, liberan una fibrinolisisina con el objeto de lisarlo y favorecer así, su eliminación a través de la malla trabecular. (11,12)

La frecuencia con la que se presentan hemorragias recurrentes en hipemas traumáticos varía de 4% a 35%. (9,13) Por lo general la hemorragia recurrente se produce en la primera semana posterior al traumatismo, especialmente entre el tercero y quinto día, lo que probablemente se relaciona con la lisis y retracción normal del coágulo. (14) Más del 90% de las hemorragias recurrentes se producen por la noche, por lo que se considera que los movimientos oculares rápidos del sueño fisiológico representan el factor desencadenante. La reducción de la presión hidrostática sobre los vasos dañados es la causa de hemorragias recurrentes meno

res, mientras que los cambios tensionales intraoculares tendientes a la hipotonía, así como el uso de antiagregantes plaquetarios, aumentan la posibilidad de hemorragia recurrente. (1) No hay datos concluyentes que relacionen el volumen del hipema y la presencia de hemorragia recurrente.

Dependiendo de la intensidad del traumatismo, los recesos angulares varían tanto en profundidad como en extensión. Según la profundidad pueden ser:

a) pequeños, cuando existe una separación entre los procesos de la malla uveal de modo que el cuerpo ciliar y el espolón queden separados;

b) moderados, cuando existe una hendidura definitiva entre las fibras circulares del músculo ciliar; y

c) profundos, cuando existe separación definitiva de las fibras circulares del músculo ciliar respecto al espolón escleral, no siendo en estas condiciones visible por gonioscopia, el ápex del iris. La extensión se valora en grados y cuadrantes afectados del anillo iridiano. (6,15)

La lesión angular se atribuye a una distensión ecuatorial del ojo que sigue a la compresión anteroposterior traumática. (3) La distensión ecuatorial produce cambios dinámicos en el acuoso, originando fuerzas ondulantes que impactan contra estructuras angulares. Es característico el que las fibras longitudinales del músculo ciliar permanezcan unidas al espolón escleral, mientras que las fibras circulares se separan, se atrofian e involucionan, limitando el efecto angular; la malla trabecular en cambio, muestra cambios degenerativos de tipo atrófico, desarrollándose una membrana fibroglialina que cubre el interior de la superficie, justamente por detrás de la línea de Schwalbe, a ma-

nera de colgajo de tejido trabecular que pende del espolón escleral. (6,16) El receso angular, con el paso del tiempo, se torna difícil de identificar, de hecho Herschler señala que el estado, apariencia y profundidad del receso se modifican dramáticamente durante y después de la primera semana, ya que se producen fenómenos de cicatrización de la herida trabecular, haciéndola menos evidente, pero desencadenando también, obstrucción crónica del sistema de drenaje acuoso. (16)

Inmediatamente después de un traumatismo no penetrante, la presión intraocular puede encontrarse discretamente disminuida, como resultado de la iridociclitis producida y la hiposecreción de acuoso consecuente ó probablemente por un aumento en el flujo de salida del acuoso, por la ruptura de las estructuras angulares. Sin embargo, se puede encontrar durante el periodo post-contusional inmediato, aumento de la presión intraocular relacionada con la obstrucción de la malla trabecular. Si bien se sabe que los eritrocitos frescos pueden pasar a través del sistema convencional de salida del acuoso con relativa facilidad, parece ser que el gran número, junto con el plasma y su contenido macromolecular, fibrina y detritus, pueden llevar a la obstrucción del sistema de drenaje. (17)

El aumento inicial de la presión intraocular es generalmente temporal, pudiéndose mantener por una o varias semanas, aunque en casos de receso angular superior a 180°. eventualmente se mantiene indefinidamente, traduciendo la presencia de un tipo no uniforme de glaucoma secundario. (3,18) La persistencia del fenómeno es provocada por la destrucción trabecular extensa y generalmente profunda, asociada a la extensión de un plano endotelial como una membrana tipo Descemet, desde la córnea, sobre el ángulo camerular, hasta la raíz del iris. (19) Moosey, describe dos picos hipertensivos en la evolución del glaucoma crónico, el primero entre el primer y tercer año y el segundo alrededor de los diez-

años + 2, posteriores al traumatismo. (15)

Existe uniformidad en cuanto al criterio de manejo del hipema sin complicaciones, el cual debe ser no quirúrgico, con el objeto de lograr un incremento en la reabsorción y minimizar por ende, el riesgo de hemorragia recurrente, objetivos que se consiguen mediante el reposo estricto en posición de semifowler, sin diferencia significativa con el uso o no de vendaje mono ó binocular. (20) Sin embargo Read, reporta no encontrar diferencia significativa entre grupos sometidos a reposo estricto y otros a los que se les permitió actividad moderada. (21) Varios fármacos han sido utilizados con el objeto de acelerar la absorción del hipema, y aunque ninguno demostró valor absoluto en este sentido, se menciona que los agentes hiperosmóticos pueden acelerar la absorción y evitar la coagulación del hipema, gracias a su acción fibronolítica y proteolítica en la cámara anterior y desde luego, a su actividad hiperosmótica. (22) Con el afán de prevenir hemorragias recurrentes, numerosos fármacos han sido evaluados respecto a su capacidad preventiva, encontrándose casi siempre resultados contradictorios, por ejemplo, el uso de prednisona oral disminuye el porcentaje de hemorragia, sin embargo, otros reportes señalan a los esteroides y a los vasoconstrictores, como de poca utilidad preventiva. (23,24,25) Los esteroides tópicos en cambio, se han considerado de gran utilidad en el manejo del hipema traumático, así como el uso de midriáticos ciclopléjidos, poniendo en duda el efecto de los mióticos en la absorción del hipema. (11)

La hipertensión intraocular post-traumática inmediata, requiere manejo médico para evitar lesión en el nervio óptico. El control tensional traocular se logra mejor con agentes hiperosmóticos y sustancias que disminuyen la producción de humor acuoso.

El manejo quirúrgico resulta imperativo ante una presión intraocular elevada y sostenida, no controlable con tratamien-

to médico durante 3 - 5 días ó cuando existe peligro inminente de impregnación hemática de la córnea. El nivel crítico de presión depende del estado de la cabeza del nervio óptico (si se lo conoce) tolerando por lo general, los discos sanos, presiones entre 40 - 50 mm Hg por 5 a 6 días. Un nervio óptico con lesión - glaucomatosa preexistente, puede presentar mayor daño con presiones por debajo de 30 mm Hg, dentro de las primeras 24 a 48 hs. - (26)

El tratamiento quirúrgico consiste, por lo general, en la evacuación del hipema hasta el cuarto día de evolución, llevándose a cabo con la ayuda de soluciones fibronolíticas tipo - uiquinasa. Resulta de gran valor practicar iridectomía periférica, ya que es determinante para evitar bloqueos pupilares y acelerar la absorción. (26) En casos de hipemas densamente organizados, con coágulos que no pueden ser removidos mediante irrigación, se pueden intentar diversas técnicas como la crioeextracción, la emulsificación ultrasónica y la destrucción del coágulo mediante el uso de vitrector. (27)

La elevación crónica de la presión intraocular debida a daño trabecular, generalmente no responde bien al tratamiento médico habitual. En estos casos se ha reportado que el uso de - mióticos tipo pilocarpina provocan, paradójicamente, mayor elevación de la presión intraocular, posiblemente debido a que por la reducción de la salida convencional del humor acuoso combinada con la rotura del cuerpo ciliar, la salida del acuoso sea por mecanismo uveoescleral, que es afectado por los agentes colinomiméticos. (28)

Los fármacos que reducen la producción de acuoso, pueden ser efectivos en los ojos en fase de cicatrización del trabéculo. La trabeculoplastia utilizando energía laser, no ha tenido gran porcentaje de éxito en esta forma de glaucoma, aunque debe intentarse cuando el tratamiento médico resulta inefectivo. El -

último recurso es la microcirugía filtrante (trabeculectomía) con resultados no del todo satisfactorios en el control tensional. (28)

DISEÑO DEL TRABAJO

a) **Material.** El trabajo se llevará a cabo en el Servicio de Oftalmología del Hospital General Centro Médico La Raza, - IMSS.

Criterios de Inclusión:

- Traumatismo ocular contuso no penetrante.
- Edad mínima de 5 años, sin límite máximo.
- Presencia o no de receso angular.
- Presencia de hipema traumático.
- Determinación de agudeza visual.
- Tonometría, gonioscopia y fondo de ojo.

Criterios de no inclusión:

- Abandono por parte del paciente del seguimiento.
- Antecedente de traumatismo ocular anterior.
- Compromiso sistémico (neurológico, cardio-respiratorio) concomitante, producto del traumatismo.

Criterios de Exclusión:

- Edad por debajo de 5 años
- Traumatismo ocular penetrante.
- Ausencia de hipema traumático.

b) **Método.** A todos los pacientes captados en el Servicio de Oftalmología del HGCMR, y admitidos en el estudio, se les efectuarán los siguientes estudios en la esfera oftalmológica:

b. 1) **Agudeza visual.** Se utilizará las cartillas de - Snellen, corrigiendo posibles ametropías con agujero estenopeico.

Se tendrá en cuenta el margen ya establecido por la Asociación - Americana de Oftalmología, de porcentajes para determinar el de terminar el deterioro visual, el cual es 20/20 = 100%; 20/25 = - 80%; 20/30 = 60%; 20/40 = 50%; 20/60 = 30%; 20/80 = 25%; 20/100= 20%; 20/200 = 10%; 20/40 = 5%. En casos de severo compromiso - ocular la agudeza será reportada como cuenta dedos (CD), movi- - mientos de manos (MM); percepción y proyección de luz (PPL); per cepción de luz (PL); y no percepción de luz (NPL).

b. 2) Tonometría. La tonometría será realizada con to nómetro de Schiottz de indentación, clibrando previamente en "0"- y realizándose las lecturas con pesas de 5.5 y 10 g, se conside- rará niveles tensionales intraoculares de 10 a 20 mm Hg. Se esti mará el promedio de los resultados obtenidos con las dos pesas, - así se evitará la toma de lecturas artificialmente alteradas por la rigidez escleral.

b. 3) Gonioscopia. La gonioscopia se realizará utili- zando el espejo de 57° de inclinación contenido en la lente de Goldmann de 3 espejos, se explorará los 360° en busca de receso- angular, describiéndose éste en extensión en grados: menor 90°; - 90°; menor 180°; 180°; 270°; 270°; menor 360° ó total. La profun- didad será determinada en mínima, mediana y máxima si existe sepa ración del músculo ciliar y espón escleral; si existe hederura definitiva en las fibras del músculo ciliar; ó si el apex del - iris no es visible, respectivamente.

b. 4) Fondo de ojo. Se realizará mediante oftalmosco- pia indirecta y lente de Goldmann, bajo midriasis medicamentosa- previa. Se valorará transparencia de los medios características- papilares (forma, tamaño, bordes, color y emergencia de vasos, - excavación) área macular y patología asociada de pólo posterior.

Los estudios ofralmológicos se reperirán, en el orden-

anteriormente indicado, al mes, tres y nueve meses de la primera cita, registrándose la evolución de los hallazgos.

Además de los estudios eminentemente oftalmológicos, - se registrará en la primera cita los siguientes datos: edad, - sexo, antecedentes personales de patología coaucomatosa previa, - instrumento lesivo involucrado, ojo afectado, tiempo transcurrido antes de la primera atención especializada.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Se revisaron 42 ojos de otros tantos pacientes cuyo rango de edad varios de 5 a 47 años, (gráfica N° 1), con una mediana de 15.6 años y desviación estandar de \pm 11.16 años. Treinta y ocho fueron varones y cuatro mujeres (gráfica N° 2). En ningún caso se detectó antecedente glaucomatoso anterior. En 4 casos el traumatismo fue indirecto a través de ondas expansivas en los 38 restantes fue directo por impacto de diferentes elementos contundentes. El ojo derecho fue comprometido en 18 casos mientras que el izquierdo lo fue en 24 casos (gráfica N° 3). El tiempo de atención hasta la primera consulta varió de 1 hora hasta 192 hrs con una media de 26,7 hrs.

En 14 ojos (33%) se observó hipema grado I; en 11 (26.2%) se presentó grado II y en 17 (40.5%) grado III (gráfica 4). En 34 ojos (80.9%) se produjo receso angular traumático de extensión y profundidad variables, mientras que en 8 casos (19.1%), aunque se presentó hipema grado I ó II, no se observó receso angular. De los ojos con receso angular 10 (29.4%) tuvieron una extensión de menos de 90°; de 7 (20.5%) fueron de 90° de extensión; 5 (14.7%) de menos de 180°; 7 (20.5%) de 180°; 3 (8.8%) de menos de 270°; - 1 (2.9%) de 270° y 1 (2.9%) de menos de 360° (gráfica N° 5). Según la profundidad: en 10 casos el receso fue mínimo, en 13 moderado y en 11 máximo.

En todos los casos, excepto en uno que cursó con catarata traumática complicada y otro que evolucionó a la atrofia óptica y presentó desde su ingreso agudeza visual de NPL, se obtuvo mejoría de rango variable en la agudeza visual final. De los 14 ojos con hipema grado I, uno solo tuvo agudeza visual inicial - (AVI) de cuenta dedos (CD), mientras los otros 13 tuvieron de 20/100 ó mejor en 13 casos persistiendo en uno la de CD, este último caso con agujero macular. De los 11 ojos con hipema grado II, 5 -

presentaron AVI de CD 6 peor y los restantes 6 de 20/200 6 mejor. En este grupo la AVF fue de 20/100 6 mejor en 8 casos y de 20/400 6 peor en 3 casos. En los 17 pacientes con hipema grado III la AVI fue de CD 6 peor, encontrándose AVF de 20/25 en un solo caso y en los restantes 16 de 20/80 hasta cuenta dedos (cuadro N° 1).

De todos los pacientes, 19 (45.2%) experimentaron hiper tensión intraocular inmediata (cuadro N° 2), observándose en 9 de estos al final del seguimiento, tensiones intraoculares elevadas- y desarrollándose en un caso, hipertensión intraocular a lo largo del seguimiento. Tensiones intraoculares finales entre 20.5 y 25 mm Hg se observaron en 2 ojos (4.7%); entre 25.5 y 30 mm Hg en 4 ojos (9.5%) y entre 30.5 y 35 mm Hg en 4 ojos (9.5%) (cuadro N°3), todos ellos excepto uno, presentaron receso angular de 180° 6 más extenso (cuadro N°4-5).

Para el análisis estadístico se diferencié la población en 3 grupos según el grado de hipema, aplicando a los datos obtenidos análisis de varianza y posterior diferenciación mediante DSH de Tukey.

Respecto a la presencia de receso angular se obtuvo una razón F de 14.92 > 3.23, estadísticamente significativa para el nivel de confianza de 0.05 ($p < 0.05$) para el grupo de hipema grado III, encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de hipema grado III con respecto a los grupos de hipemas grado II y I.

Se obtuvo analizando AV iniciales, una razón F de 20.77 > 3.23 significativa para el nivel de confianza de 0.05 ($p < 0.05$), detectándose diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de hipema grado III y grado II con respecto al grupo de hipema grado I. Respecto a las AV finales se obtuvo una razón F estadísticamente significativa de 17.44 > 3.23 para el nivel de con-

fianza de 0.05 ($p < 0.05$), estableciendo diferencias estadísticas entre los tres grados de hipema.

Analizando la tensión intraocular inicial se obtuvo una razón F de $5.80 > 3.23$ significativa para el nivel de confianza de 0.05 ($p < 0.05$) con diferencias estadísticas entre los pacientes con hipema grado III y II con respecto a los pacientes con hipema grado I. Referente a la tensión intraocular final, se obtuvo una razón F significativa para nivel de confianza de 0.05 de $5.02 > 3.23$ ($p < 0.05$), estableciendo diferencias estadísticas entre los pacientes con hipema grado III respecto de los pacientes con hipema grado II y I.

Para establecer riesgo, se determinó la razón de productos cruzados, dividiendo a la población en 2 grupos: según la extensión del receso angular, estableciendo que existe riesgo de 87, 1 de que se desarrolle glaucoma secundario en pacientes que tienen receso angular de 180° de extensión o mayor, respecto a pacientes con receso de 180° o sin receso. Para conocer significación estadística del riesgo se utilizó χ^2 obteniéndose un valor de 24.67 lo que indica una $p < 0.05$.

Basados en los resultados estadísticos obtenidos, se puede concluir con que se rechaza la hipótesis nula, aceptándose en consecuencia la hipótesis alterna.

En todos los casos se instauró, agregándose inhibidores de la anhidrasa carbónica y betabloqueadores en casos de hipertensión intraocular sostenida. En casos con lesión de polo posterior asociada, se instauró manejo con esteroide sistémico.

Dos casos (29 y 32) que representan 4.7% cursaron con hemorragia recurrente al 5to y 3er. día respectivamente, siendo sometidos a cirugía para iridectomía periférica 2 días después de

la hemorragia. Los resultados fueron completamente diferentes, -- pues en uno de ellos se obtuvo AV final de CD con desarrollo de hipertensión intraocular sostenida, mientras en el otro se obtuvo AV final de 20/40 sin complicar con hipertensión intraocular.

Como lo reporta la literatura mundial se aprecia en -- nuestra serie, el sexo masculino es el más afectado, debido a las actividades propias y riesgos a que están sometidos los varones; es importante destacar la alta incidencia de las lesiones oculares en menores de 15 años, lo que debe motivar a perfeccionar pautas de manejo y sensibilizar a la población sobre el potencial riesgo de las lesiones oculares fomentando acciones preventivas.

El receso asociado a hipema se presentó en 80.9%, glaucoma secundario a receso angular en 23.8%, lo que concuerda con reportes previos realizados en nuestro medio, aunque contrasta con estudios norteamericanos y europeos en los que se señalan incidencias del 1 al 5%.

En casi todos los casos de nuestra serie se logró mejorar la AV inicial, refrendando con significación estadística. Se puede decir que cuanto mejor AV inicial, mejor pronóstico visual. El pronóstico visual está condicionado por el grado de hipema, el tiempo transcurrido antes de la atención especializada y la severidad de las lesiones asociadas.

Definitivamente en todo hipema grado III, con significación estadística, se debe esperar algún grado de daño angular, generalmente de 180° o más extenso, estableciendo este nivel de daño angular como potencial causa de glaucoma secundario.

Los niveles tensionales obtenidos, al igual que los reportes en otros estudios, son menores de 35 mm Hg, lo que favo

rece el daño silencioso del nervio óptico.

La mitad de los hipemas grado III. se asocian a otras lesiones oculares que en ciertos casos pueden ser definitivas tales como agujeros maculares, diálisis retiniana, desprendimiento de retina, roturas corioides y atrofas ópticas.

El control medicamentoso mostró ser efectivo en casos de hipertensión intraocular inmediata por obstrucción mecánica del trabéculo. En los casos con extensa lesión angular el manejo conservador reduce su eficacia a la mitad, siendo los casos de difícil control tensional, considerados como candidatos a cirugía filtrante como tratamiento definitivo.

ANALISIS ESTADISTICO

HIPEMA G I	AVI (%)	AVF (%)	TIO In	TIO Fi (mmHa)	RECESO (°)
1.	66	100	12	15.5	45
2.	33	66	17	15	45
3.	80	100	12.5	17.5	0
4.	33	66	15	15.3	0
5.	4	4	30	23	180
6.	33	66	12.5	17.5	0
7.	33	100	10	15.5	45
8.	20	50	10	15	0
9.	25	66	15.5	17	0
10.	25	66	16	15	0
11.	25	80	12	17.5	45
12.	20	66	18	17.5	90
13.	33	100	8	12	0
14.	33	66	15	15	45

HIPEMA G II

1.	3	5	30	25	180
2.	2	20	15	15	45
3.	0	0	19	5.5	90
4.	10	80	22	12	90
5.	25	50	37	19	90
6.	20	50	20	15	0
7.	4	4	42	30.5	225
8.	3	50	5	17	90
9.	50	80	12	15	45
10.	10	33	37	17.5	135
11.	20	80	22	17	45

HIPEMA G III

1.	2	80	26	17.5	45
----	---	----	----	------	----

2.	3	20	35	27.5	135
3.	0	4	36	29	180
4.	2	10	15.5	16.5	45
5.	1	10	25	18	180
6.	1	10	10	13	135
7.	3	5	25	13	135
8.	2	4	46	29.5	180
9.	2	50	35	19	90
10.	3	10	12	29.5	225
11.	2	20	36.5	17	180
12.	2	4	22	31	315
13.	4	10	29	18.5	180
14.	2	10	42	32	270
15.	4	25	18	17.5	135
16.	2	25	8	19	90
17.	4	4	29	32	225

AGUDEZA VISUAL INICIAL AVI

$$\bar{x}_1 = \frac{EX}{N^1}$$

$$\bar{x}_2 = \frac{EX}{N^2}$$

$$\bar{x}_3 = \frac{EX}{N^3}$$

$$\bar{x}_1 = 33.07$$

$$\bar{x}_2 = 13.36$$

$$\bar{x}_3 = 2.29$$

$$EX^2 = 19981$$

$$EX^2 = 4163$$

$$EX^2 = 109$$

$$SC \text{ total} = EX^2 \text{ total} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ ent} = E \frac{(EX)^2}{N} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ ent} = 7337.40$$

$$SC \text{ dentro} = E (EX^2) - \frac{(EX)^2}{N}$$

$$SC \text{ dentro} = 6887.0$$

$$GL \text{ ent} = K - 1$$

,

$$GL \text{ dentro} = N \text{ total} - K$$

$$GL \text{ ent} = 2$$

$$GL \text{ dentro} = 39$$

$$uC \text{ ent} = \frac{SC \text{ ent}}{GL \text{ ent}}$$

$$uC \text{ ent} = 3668.7$$

$$uC \text{ dentro} = \frac{SC \text{ dentro}}{GL \text{ dentro}}$$

$$uC \text{ dentro} = 176.59$$

$$F = \frac{uC \text{ ent}}{uC \text{ dentro}}$$

$$F = 20.77$$

Razón de tabla al nivel de confianza

$$20.77 > 3.23$$

$$0.05 = 3.25$$

DSH TUKEY

$$DSH = q_{\alpha} \times \frac{uC \text{ dentro}}{n}$$

$$q \ 0.05 = 3.44$$

$$DSH = 12.22$$

$$n = 14$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_3 - \bar{x}_1 = 30.68 > 12.22$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_3 - \bar{x}_2 = 10.97 < 12.22$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_2 - \bar{x}_1 = 19.71 > 12.22$$

AGUDEZA VISUAL FINAL (AVF)

$$\bar{x}_1 = \frac{EX_1}{N}$$

$$\bar{x}_2 = \frac{EX_2}{N_2}$$

$$\bar{x}_3 = \frac{EX_3}{N_3}$$

$$\bar{x}_1 = 71.14$$

$$\bar{x}_2 = 41.09$$

$$\bar{x}_3 = 17.70$$

$$EX^2 \text{ to} = 79408 \quad EX^2 = 28230 \quad EX^2 = 11639$$

$$SC \text{ total} = EX^2 \text{ total} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ total} = 4644.364$$

$$SC \text{ ent} = E \frac{(EX)}{N} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ ent} = 2127.49$$

$$SC \text{ dentro} = E \frac{(EX^2)}{N} - \frac{(EX)^2}{N}$$

$$SC \text{ dentro} = 24516.15$$

$$GL \text{ ent} = 2$$

$$GL \text{ dentro} = 39$$

$$uC \text{ ent} = \frac{SC \text{ ent}}{GL \text{ ent}} = 10963.74 \quad uC \text{ dentro} = \frac{SC \text{ dentro}}{GL \text{ dentro}} = 628.62$$

$$F = \frac{uC \text{ ent}}{uC \text{ dentro}} = 17.44$$

Razón obtenida en tabla para 0.05=3.23

$$17.44 > 3.23$$

DSH TUKEY

$$DSH = q \alpha \frac{uC \text{ dentro}}{n} = 23.05$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_3 - \bar{x}_1 = 53.44 > 23.05$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_3 - \bar{x}_2 = 23.39 > 20.05$$

$$\text{Diferencia } x_2 - x_1 = 30.05 > 23.05$$

TENSION INTRAOCULAR INICIAL (TIO)

$$\bar{x}_1 = \frac{EX_1}{N} = 14.54$$

$$\bar{x}_2 = \frac{EX_2}{N} = 23.73$$

$$\bar{x}_3 = \frac{EX_3}{N} = 26.29$$

$$EX^2 = 3323.75$$

$$EX^2 = 75.25$$

$$EX^2 = 13823.5$$

$$SC \text{ total} = EX^2 \text{ total} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ total} = 4890.53$$

$$SC \text{ ent} = E \frac{(EX)^2}{N} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ ent} = 1122.57$$

$$SC \text{ dentro} = E (EX^2) - \frac{(EX)^2}{N}$$

$$SC \text{ dentro} = 3767.96$$

$$GL \text{ ent} = 2$$

$$GL \text{ dentro} = 39$$

$$uC \text{ ent} = \frac{SC \text{ ent}}{GL \text{ ent}} = 561.28$$

$$uC \text{ dentro} = \frac{SC \text{ dentro}}{GL \text{ dentro}} = 96.61$$

$$F = \frac{uC \text{ ent}}{uC \text{ dentro}} = 5.80$$

Razón obtenida en tabla para $0.05=3.23$

$$5.80 > 3.23$$

DSH TUKEY

$$DSH = q \alpha \frac{uC \text{ dentro}}{n}$$

$$DSH = - 9.03$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_3 - \bar{x}_1 = 11.75 > 9.03$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_3 - \bar{x}_2 = 2.56 < 9.03$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_2 - \bar{x}_1 = 9.19 > 9.03$$

TENSION INTRAOCULAR FINAL (TIO)

$$\bar{x}_1 = \frac{EX}{N_1} = 16.31$$

$$\bar{x}_2 = \frac{EX}{N_2} = 17.14$$

$$\bar{x}_3 = \frac{EX}{N_3} = 22.32$$

$$EX^2 = 3801.59$$

$$EX^2 = 3649.75$$

$$EX^2 = 9246.75$$

$$SC \text{ total} = EX^2 \text{ total} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ total} = 1600.62$$

$$SC \text{ ent} = E \frac{(EX)^2}{N} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ ent} = 327.44$$

$$SC \text{ dentro} = E (EX^2) - \frac{(EX)^2}{N}$$

$$SC \text{ dentro} = 1273.18$$

$$GL \text{ ent} = 2$$

$$GL \text{ dentro} = 39$$

$$uC \text{ ent} = \frac{SC \text{ ent}}{GL \text{ ent}} = 163.72$$

$$uC \text{ dentro} = \frac{SC \text{ dentro}}{GL \text{ dentro}} = 32.64$$

$$F = \frac{uC \text{ ent}}{uC \text{ dentro}} = 5.02$$

Razón obtenida en tabla para 0.05=3.23

$$5.02 > 3.23$$

DSH TUKEY

$$SDH = q \alpha \frac{uC \text{ dentro}}{n} \quad q = 3.44$$

$$DSH + 5.25$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_3 - \bar{x}_1 = 6.01 > 5.25$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_3 - x_2 = 5.18 < 5.25$$

$$\text{Diferencia } \bar{x}_2 - \bar{x}_1 = 0.83 < 5.25$$

RECESO ANGULAR

$$x_1 = \frac{EX_1}{N} = 35.36$$

$$x_2 = \frac{EX_2}{N} = 94.09$$

$$x_3 = \frac{EX_3}{N} = 161.47$$

$$EX_2 = 50625$$

$$EX^2 = 137225$$

$$EX^2 = 528525$$

$$SC \text{ total} = EX^2 \text{ total} - \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ total} = 283741.07$$

$$SC \text{ ent} = E \frac{(EX)^2}{N} = \frac{(EX \text{ total})^2}{N \text{ total}}$$

$$SC \text{ ent} = 122988.71$$

$$SC \text{ dentro} = E \frac{(EX^2)}{N} - \frac{(EX)^2}{N}$$

$$SC \text{ dentro} = 160752.36$$

GL ent = 2

uC = $\frac{SC \text{ ent}}{GL \text{ ent}} = 61494.35$

Gl dentro = 39

uC dentro = $\frac{SC \text{ dentro}}{GL \text{ dentro}} = 4121.85$

F = $\frac{uC \text{ ent}}{uC \text{ dentro}} = 14.92$

Razón obtenida de tabla para 0.05=3.23

14.92 > 3.23

DSH TUKEY

DSH = $q_{\alpha} \sqrt{\frac{uC \text{ dentro}}{n}}$

DSH = 110.43

Diferencia $x_3 - x_1 = 126.11 > 110.43$

Diferencia $x_3 - x_2 = 67.38 < 110.43$

Diferencia $x_2 - x_1 = 58.73 < 110.43$

RAZON DE PRODUCTOS CRUZADOS

	CON GLAUCOMA	SIN GLAUCOMA
RECESO 180° O MAYOR	A = 9	B = 3
SIN RECESO O MENOR DE 180°	C = 1	D = 29

$$\frac{A(D)}{B(C)} = \frac{87}{24.67}$$

$$9 - 2.8 = 6.2 \quad 38.44 / 2.8 = 13.7$$

$$1 - 7.1 = -6.1 \quad 37.61 / 7.14 = 5.26$$

$$3 - 9.1 = 6.14 \quad 37.69 / 9.14 = 4.11$$

$$29 - 22.0 = 6.1 \quad 38.44 / 22.8 = \frac{1.6}{24.67}$$

$$P < 0.05$$

GRADOS DE CONFIANZA

TIO FINAL EN PACIENTES CON RECESO 180°	TIO FINAL EN PACIENTES SIN RECESO O MENOR 180°	
25	15.5	19
29	15	19
23	17.5	15
18	17.5	17
29.5	27.5	17
29.5	15.3	15
30.5	16.5	15
17	15	17.5
31	17.5	19
18.5	15.5	17.5
32	5.5	17.5
32	15	12
	12	15
	13	17.5
	13	17

$$\bar{x}_A = 26.25$$

$$SC_A = EX^2 - \frac{(EX)^2}{N}$$

$$SC_A = 361.25$$

$$N_A = 12$$

$$S_A = 32.84$$

$$\bar{x}_B = 16.04$$

$$SC_B = 346.43$$

$$N_B = 32$$

$$S_B = 11.95$$

$$S_P^2 = \frac{SC_A + SC_B}{N_A + N_B - 2} = 17.692$$

$$S \bar{x}_A - \bar{x}_B = \frac{S_P^2}{N_A} + \frac{S_P^2}{N_B} = 1.43$$

$$t = \frac{(\bar{x}_A - \bar{x}_B) - 0}{S \bar{x}_A - \bar{x}_B} = 7.14$$

Valor crítico de tabla a nivel 0.05 = 2.021

a nivel 0.01 = 2.704

$$t = 7.14 > 2.021$$

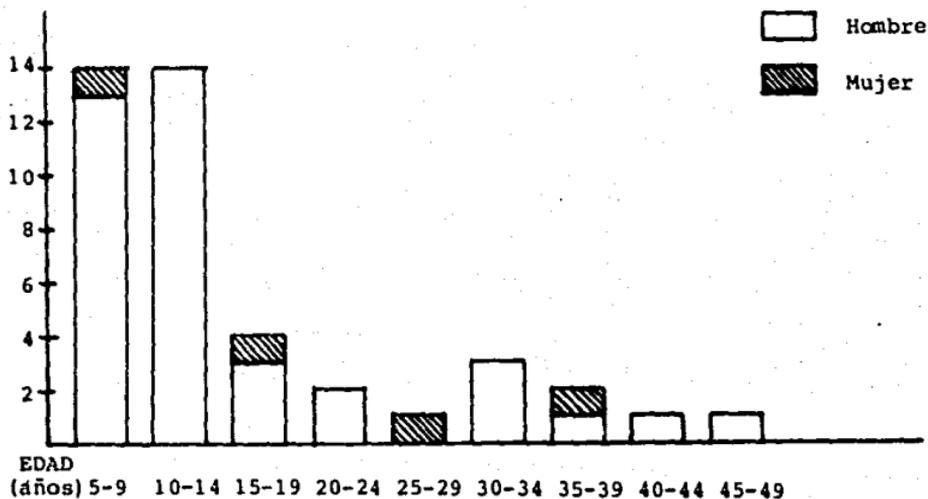
$$p < 0.05$$

$$t = 7.14 > 2.704$$

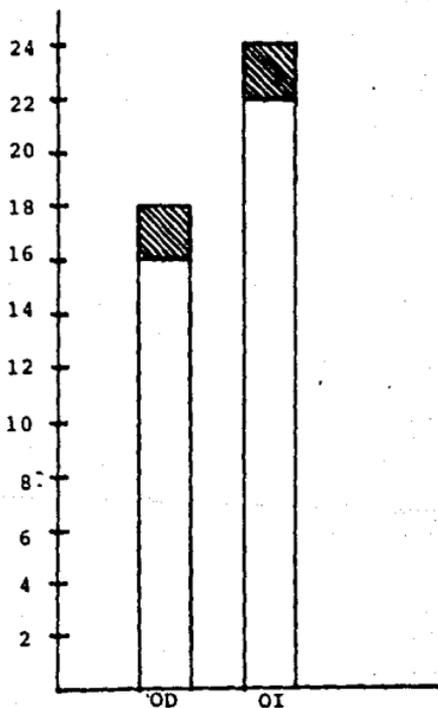
$$p < 0.01$$

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

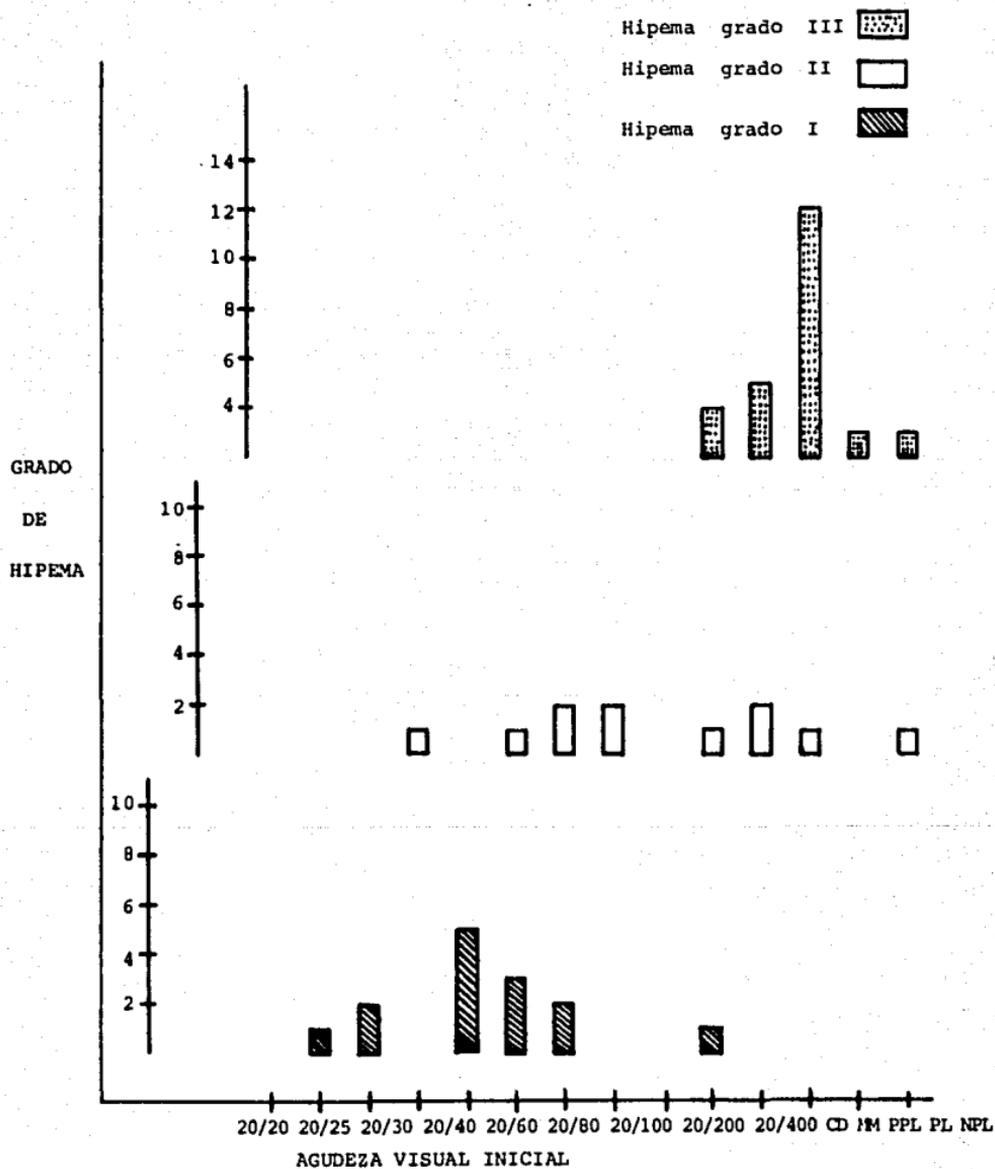
GRAFICA N° 1 DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO



GRAFICA N° 2
DISTRIBUCION SEGUN SEXO

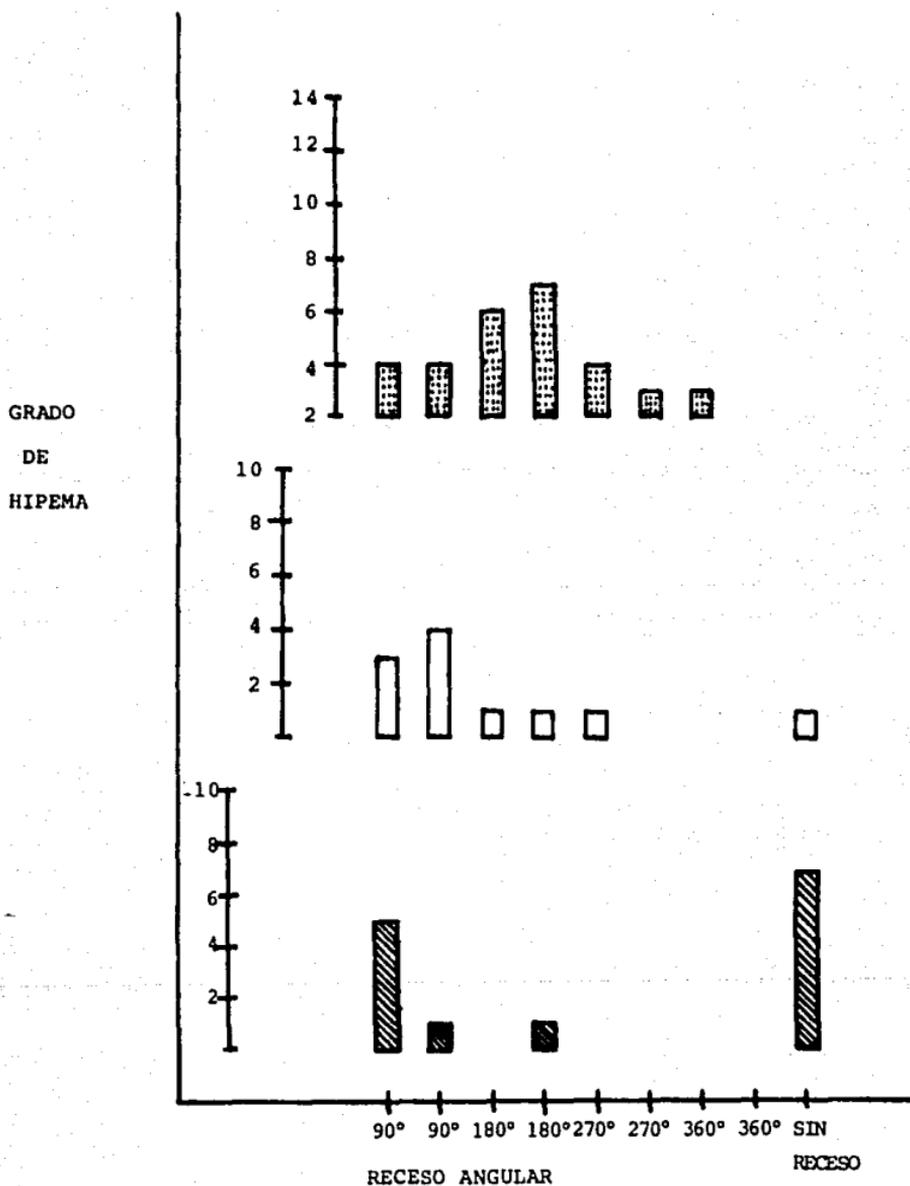


GRAFICA N° 3 OJO AFECTADO Y SEXO



GRAFICA N° 4
DISTRIBUCION DE AGUDEZA VISUAL INICIAL Y GRADO DE HIPEMA

GRAFICA N° 5 EXTENSION DEL RECESO ANGULAR Y GRADO DE HIPEMA



CUADRO N° 1 DISTRIBUCION DE AGUDEZA VISUAL FINAL SEGUN GRADO DE HIPEMA

	20/20	20/25	20/30	20/40	20/60	20/80	20/100	20/200	20/400	CD	MM	PPL	PL	NPL	TOTAL
HIPEMA GRADO I	4	1	7	1						1					14
HIPEMA GRADO II		3		3	1		1		1	1				1	11
HIPEMA GRADO III		1				3	2	6	1	4					17
TOTAL	4	5	7	4	1	3	3	6	2	6				1	42

TIO mmHg	GRADO I	GRADO II	GRADO III	TOTAL
5.0-10	3	1	2	6
10.5-15	6	2	2	10
15.5-20	4	2	1	7
20.5-25		2	3	5
25.5-30	1	1	3	5
30.5-35			2	2
35.5y+		3	4	7
TOTAL	14	11	17	42

CUADRO N° 2

TENSION INTRAOCULAR INICIAL
Y GRADO DE HIPEMA

TIO mmHg	GRADO I	GRADO II	GRADO III	TOTAL
5.-10		1		1
10.5-15	6	4	2	12
15.5-20	7	4	8	19
20.5-25	1	1		2
25.5-30			4	4
30.5-35		1	3	4
35.5y+				
TOTAL	14	11	17	42

CUADRO N° 3

TENSION INTRAOCULAR FINAL
Y GRADO DE HIPEMA

CUADRO N° 4

TENSION INTRAOCULAR FINAL Y EXTENSION DEL RECESO ANGULAR

TIO FINAL	< 90°	90°	< 180°	180°	< 270°	270°	< 360°	SIN RECESO	TOTAL
5.0-10		1							1
10.5-15.5	4	1	2					5	12
15.5-20	6	5	2	3				3	19
20.5-25				2					2
25.5-30			1	2	1				4
30.5-35					2		1		4
35 y+									
TOTAL	10	7	5	7	3	1	1	8	42

CUADRO N° 5 AGUDEZA VISUAL FINAL Y EXTENSION DEL RECESO ANGULAR

	20/20	20/25	20/30	20/40	20/60	20/80	20/100	20/200	20/400	CD	MM	PPL	PL	NPL	TOTAL
< 90°	2	4	2												10
90°		1	1	2		2								1	7
< 180°					1	1	1	1	1						5
180°							1	2	1	3					7
< 270°								1		2					3
270°								1							1
< 360°										1					1
360°															
SIN RECESO	2		4	2											8
TOTAL	4	5	7	4	1	3	3	6	2	6			1		42

BIBLIOGRAFIA

1. Shields MB. Textbook of Glaucoma, 1987. William & Wilkins - Baltimore.
2. Mata F, Hofmann E. Receso angular traumático. Anal Soc Mex. Oftalmol ; 54: 243-259.
3. Canavan YM, Archer DB. Anterior segment consequences of blunt ocular injury. Br. J. Ophthalmol. 1982; 549-555.
4. Collins ET. On the pathological examination of three eyes - lost from concussion. Trans Ophthalmol Socu U.K. 1982; 180 - 186.
5. Wlff SM, Zimmerman LE. Chronic secondary glaucoma. Am. J. - Ophthalmol 1972; 54: 547-552.
6. Kaufman JH, Tolpin DW. Glaucoma after angle recession. Am. J - Ophthalmol 1983; 78: 648-654.
7. Britten MJ. A follow-up of 54 cases of ocular contusion with hyphema. Br. J. Ophthalmol 1975; 49: 120-137.
8. Blanton FM. Anterior chamber angle recession and secondary - glaucoma. Arch Ophthalmol 1984; 72: 139-143.
9. Wilson FM. Traumatic hyphema. Pathogenesis and management. - Ophthalmology 1980; 9: 910-915.
10. Edwards WC, Layden WE. Traumatic hyphema. A report of 184 - consecutive cases. Am J. Ophthalmol. 1983; 75: 110-116.
11. Rakusin W. Traumatic hyphema. Am.J. Ophthalmol. 1982;73: 284 -292.
12. Cahn PH, Havener WH. Factors of importance in traumatic hyphe

ma. Am. J. Ophthalmol, 1973; 55: 591-597.

13. Howard CM, Hutchinson BT, Fredrick AR. Hyphema resulting from blunt trauma. Conoscopic, tonographic and ophthalmoscopic observations following resolution of the hemorrhage. - Trans. Am. Acad Ophthalmol Otol 1985; 89: 294-299.
14. Crouch ER, Frankel M. Aminocapric acid in the treatment of traumatic hyphema. Am. J. Ophthalmol. 1976; 81: 355-359.
15. Mooney D. Anterior chamber angle tears after non-perforating injury. Br. J. Ophthalmol. 1982; 66: 418-424.
16. Herschler J. Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol Otol 1977; 83: 239-248.
17. Richardson K. Acute glaucoma after trauma, In Freeman, H - Mack ocular trauma Appleton-Century Croft. New York, 1979.
18. Mortensen K. Changes in anterior chamber depth and angle recession, late complications to ocular contusion. Acta Ophthalmol 1978; 56: 876-882.
19. Loring L. Anterior chamber glass membranes. Am. J. Ophthalmol 1979; 78: 308-315.
20. Frich CD. Traumatic hyphema. Ann Ophthalmol 1976; 8: 1223-1229.
21. Read J. Goldberg MF. Comparison of medical treatment for traumatic hyphema. Trans Acad Am. Ophthalmol Otol. 1984;88: 799-785.
22. Skalka HW. Recurrent hemorrhage in traumatic hyphema. Ann.- Ophthalmol. 1978; 10: 1153-1157.

23. Masket S, Best M, Fisher LV, Kronenberg S. Therapy in experimental hyphema. Arch Ophthalmol. 1981; 65: 329-333.
24. Yasuna E. Management of traumatic hyphema. Arch Ophthalmol 1984; 111: 190-196.
25. Spoor TC, Hammer M, Belloso H. Traumatic hyphema. Failure of steroids to alter its course. A double-blind prospective study. Arch Ophthalmol 1980; 98: 116-122.
26. Parrish R, Bernardino U. Iridectomy in the surgical management in the eight-ball hyphema. Arch Ophthalmol 1982; 100: 435-440.
27. Brooks W, McCuen MD, Fung WE. The role of vitrectomy instrumentation in the treatment of severe traumatic hyphema. Am. J. Ophthalmol 1979; 88: 930-934.
28. Bleiman BS, Schwartz AL. Paradoxical intraocular pressure response to pilocarpine. Arch Ophthalmol 1979; 97: 1305-1309.