

ALTERACIONES TRAUMATICAS DEL GLOBO OCULAR Y MODIFICACIONES DE LA PRESION INTRAOCULAR

Dr. HONORIO CAMPUZANO
Asunción, Paraguay

HISTORIA:

Ya en 1892, Collins, E.T.¹, ha descrito las alteraciones histopatológicas del ángulo iridocorneano ocurridas en las contusiones oculares, y Reese, A. B.², en 1944, se refirió al glaucoma con cámara profunda y formación cuticular en el ángulo de filtración. En 1945, D'Ombrain, A.³, habló por primera vez del glaucoma crónico monocular traumático.

Muchos trabajos fueron publicados con relación a esta nueva entidad de hipertensión monocular de carácter traumático y crónico, hasta que en 1962, Mac Kay Wolff y Lorenz Zimmerman⁴, puntualizaron con precisión los detalles del "Glaucoma crónico secundario", asociado al desplazamiento de la raíz del iris y profundización de la cámara anterior, consecutivas a una contusión.

Ultimamente, Armaly⁵, se refirió a la hipertensión bilateral desencadenada a raíz de un traumatismo monocular, hecho que se explicaría según dicho autor, por una participación genética en el proceso en cuestión.

ETIOLOGIA:

El golpe puede sobrevenir en múltiples circunstancias y puede afectar a personas sin distinción de edad, como es de vuestro conocimiento, *pero es curioso observar en nuestro país la frecuencia de uno de los agentes agresores, cual es la "hondita"*, que constituye en la niñez, uno de los juguetes más dañinos.

HONORIO CAMPUZANO

La vasodilatación traumática provoca el edema y las hemorragias, y según Yay Kaufman y W. Tolping⁶, en el 94% de los hiphemas traumáticos, se encuentra recesión del ángulo camerular, elemento éste muy importante en la etiología del proceso.

INCIDENCIA:

La incidencia de las modificaciones de la presión intraocular y en particular de la hipertensión en los ojos traumatizados, resulta difícil de precisar, pues varía según la época o periodo de estudio de los pacientes, el tipo y la intensidad de las lesiones provocadas.

También la *hipotensión* puede aparecer en algunos casos, como los observados por nosotros.

PATOGENIA:

La patogenia de estos procesos oculares *no es nada simple*, pero la deformación ocular por el golpe y su influencia sobre las diversas tónicas del globo, constituyen uno de los elementos principales.

Los traumatismos, como todos conocen, pueden ser *directos* y provocar lesiones oculares abiertas o cerradas; e *indirectos*, como ocurren en las injurias paraoculares, con repercusión sobre el ojo.

En general, las modificaciones de la tensión ocular son inicialmente funcionales, y en la mayoría de los casos, *reversibles*, aunque en algunos, pueden adquirir formas verdaderamente *estables*.

La *hipertensión*, según Demarcelle y Weekers⁷, es *secundaria a una elevación de la resistencia a la salida del humor acuoso*. Esta hipertensión ocular, no siempre está en relación con la extensión del retroceso angular, ni con la lesión, que a veces puede ser inaparente. (Ver lámina de la tonografía).

En los traumatismos oculares cerrados, con alteraciones visibles del ángulo camerular (retroceso o receso), motivo de nuestras observaciones personales, *nosotros hallamos modificaciones tensionales, fugaces en la mayoría de ellas*, pero sin poder prever las consecuencias futuras de las lesiones existentes, ya que nuestros estudios no abarcan un periodo de tiempo suficientemente largo para mejores conclusiones.

ALTERACIONES TRAUMATICAS DEL GLOBO OCULAR

HISTOPATOLOGIA:

Como no hemos podido obtener por enucleación ninguno de los ojos de nuestras observaciones personales, referiremos los hallazgos de Wolff y Zimmerman⁴, que son como sigue:

Retroceso de la raíz del iris;

Separación de las fibras circulares del músculo ciliar, de las longitudinales;

Cambios degenerativos del trabéculo;

Atrofia y formación de membranas hialinas o fibrosas que cubren los elementos anatómicos del ángulo;

Alteración de los poros de la pared interna del canal de Schlemm;

Aumento del tamaño de las células endoteliales con acumulación de material amórfico entre ellas.

En resumen, según Flock⁸ una verdadera dislocación angular y degeneración del sistema trabecular.

Como puede verse por estos hallazgos, en los casos de hipertensión estable, ésta puede guardar estrecha relación con la extensión de tales modificaciones patológicas del ángulo camerular.

SEMILOGIA:

Bajo el punto de vista semiológico, los traumatismos oculares cerrados, pueden presentar diversas manifestaciones, entre las que el hiphema es muy frecuente, aunque sólo los repetidos y tardíos son los más nocivos.

La profundización de la cámara anterior, el iris roto y la sub-luxación del cristalino, son otros elementos semiológicos visibles al examen ocular que con el *receso del ángulo camerular*, constituyen los datos más salientes del cuadro.

TIPOS CLINICOS:

El comportamiento de la presión ocular en los ojos contusionados depende de varios factores. En la mayoría de los casos es de carácter hipertensivo, aunque hemos encontrado como dijimos, algunas hipotensiones.

HONORIO CAMPUZANO

La hipertensión puede ser fugaz, prolongada o de aparición tardía.

Las hipertensiones fugaces son las más frecuentes, y a menudo pasan desapercibidas.

Las hipertensiones prolongadas pueden presentarse de distintas maneras. Unas veces de *inicio precoz*, puede ir mejorando poco a poco, hasta normalizarse en algunas semanas (caso N° 5). Otras veces se hacen *persistentes* y más resistentes al tratamiento hasta conducir en algunos casos a la hipertensión permanente.

Las hipertensiones de *aparición tardía*, son las más serias porque ellas se originan a consecuencia de las lesiones anatomopatológicas secundarias, desarrolladas en los ojos traumatizados y que, los hemos descrito de acuerdo a los hallazgos de Wolff y Zimmerman⁴. Estas son las que verdaderamente conducen al "Glaucoma traumático".

FRECUENCIA:

Nosotros hemos encontrado en 638 pacientes examinados en nuestra clínica privada:

27 casos (4,23%) de contusiones oculares; 12 de estos (44,4%) con receso angular y 7 (25,9%) con modificación de la presión intraocular, de los cuales 5 pacientes (71,4%) con hipertensión, del tipo fugaz y 2 (28,5%) con hipotensión.

En uno de los pacientes (caso N° 1) con receso angular menor de 180°, de 10 años de evolución, no hemos encontrado hasta el presente, modificación de nota de la presión intraocular, pero sí en el otro de 9 años (caso N° 8), que perdió un ojo por un traumatismo (ojo enucleado), hallamos en el otro un glaucoma crónico simple compensado, sin que podamos determinar con precisión la causa original.

De todas maneras es difícil fijar a la hipertensión post-contusiva una frecuencia cierta, pues debe considerarse el número de contusiones oculares puras entre todos los ojos lesionados y cuántos de ellos desarrollaron hipertensión ocular fugaz, prolongada o de aparición tardía.

TRATAMIENTO:

En cuanto al *tratamiento* creemos que se debe actuar de acuerdo a los tipos de la hipertensión ocular, ya sea ella precoz, persistente o de aparición tardía.

ALTERACIONES TRAUMATICAS DEL GLOBO OCULAR

En nuestros casos que son casi todos del primer tipo, hemos usado un tratamiento médico a base de inhibidores de la anhidrasa carbónica (Diamox) y de colirios de Dexametasona y de Atropina, sin descuidar el posible factor genético que describe Armaly.

Como puede verse en el cuadro adjunto, no hemos tenido hipertensiones persistentes, que hayan podido llamarnos la atención. Creemos que debe recurrirse al tratamiento quirúrgico, sólo, cuando el hiphema es muy abundante e irreductible que amenace a la córnea o cuando la hipertensión no ceda al tratamiento médico.

CONCLUSIONES:

En toda contusión ocular debe practicarse el examen tonométrico y gonioscópico sistemático.

La alteración más frecuente en nuestros pacientes fue el receso del ángulo camerular menor de 180°.

La hipertensión hallada en casi todos ellos fue del tipo fugaz.

No hemos comprobado la bilateralidad que se describe en otros trabajos, posiblemente por la escasez de casos observados.

También puede encontrarse hipotensión en los ojos traumatizados con receso del ángulo camerular.

El tratamiento médico en la hipertensión precoz ha sido "exitoso" en nuestros casos. Se usó a más de los inhibidores de la anhidrasa carbónica (Diamox), colirios de Dexametasona y Atropina. No olvidar la posible participación genética.

El examen sucesivo en el trascurso del tiempo de toda contusión, debe ser recomendado, especialmente en aquellos casos en que el retroceso del ángulo sobrepase 180°.

HONORIO CAMPUZANO

Nº	Edad años	Sexo	Ojo	Vis.	Evol.	Ang.	Estado ocular	Tens. inic.	Ton.	Vis. alta	Ten. alta
1	50	F.	O.D.	20/100	8 d.	Abier.	Rec. ang. 80° Trindal	23 12		20/25	15
2	16	M.	O.D.	Bulto	2 mes	"	Rec. ang. 90° Uveitis en evol.	12 14	Hipo. Norm.	20/60	8
3	13	M.	O.I.	Bulto	1 d.	Tindal ++.	Tenne Hifema	55	Patol.	Bulto	15
4	16	M.	O.I.	Bulto	20 d.	Abier.	Rec. ang. 240°	8 Tindal ++.		Bulto	13
5	11	M.	O.D.	20/30	3 d.	"	Rec. ang. 180°	24		20/20	17
6	9	M.	O.D.	20/30	1 d.	"	Rec. ang. 180°	19	Norm.	20/20	16

ALTERACIONES TRAUMATICAS DEL GLOBO OCULAR

BIBLIOGRAFIA

1. COLLINS, E. T.: **On the pathological examination of three eyes lost from concussion.** Trans. Ophth. Soc. U. K., 12, 180-186, 1892.
2. REESE, A. B.: **Deep Chamber Glaucoma due to the formation of a cuticular product in the filtration angle.** Am. J. Of. Ophth., 27, 1193-1205, 1944.
3. D'OMBRAIN, A.: **Concussion Glaucoma.** Trans. Ophth. Soc. Australia, G., 129-132, 1945.
4. WOLFF, S. M., Zimmerman, L. E.: **Chronic secondary Glaucoma associated with retrodisplacement of iris root and deepening of the anterior chamber angle secondary to contusion.** Am. J. Of. Ophth., 54, 547-563, 1962.
5. ARMALY, M. F.: **Topical Dexamethasone and intraocular Pressure Glaucoma Sump.** Tützing Castle, 1966, Karger, Basel, New York, 1967, 73-96.
6. KAUFMAN, J. and TOLPIN, W.: **Glaucoma after traumatic angle recession. A ten-year prospective study.** Am. J. Of. Ophth., 78 (4): 648-653, 1974.
7. DELMARCELLE, Y., WEEKERS, R.: **Pathogenier des Déreglements de l'ophthalmotonus après traumatisme du globe oculaire. Etude tonographique et gonioscopique.** Soc. Belgue Ophth., 116, 327-341, 1957.
8. FLOCKS, M.: **The pathology of the trabecular meshwork in primary open angle Glaucoma.** Am. J: Of. Ophth., 47, 519, 1959.