

## Hipema traumático en paciente con hemoglobinopatía

### Trauma hyphema in a patient with hemoglobinopathy

**Arelys Ariocha Cambas Andreu,<sup>1</sup> Amelia Albert Cambas,<sup>2</sup> Emérita Ileana Rodríguez López,<sup>1</sup> Marco J. Albert Cabrera,<sup>2</sup> Nasibis Rodríguez Ahuar<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Hospital Universitario General "Calixto García". La Habana, Cuba.

<sup>2</sup> Facultad de Ciencias Médicas "Comandante Manuel Fajardo". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

El hipema traumático es la presencia de sangre en la cámara anterior y puede presentarse en traumas oculares a globo abierto o cerrado, así como coexistir con otras lesiones. Se presenta un paciente masculino de 52 años de edad, coloración de la piel negra, quien sufrió un trauma contuso del ojo derecho que le provocó hipema y requirió ingreso hospitalario. A pesar del tratamiento médico convencional, evolucionó desfavorablemente, ya que presentó resangrado tardío. motivados por esto le indicamos un estudio de electroforesis de hemoglobina e incorporamos un tratamiento sistémico con antifibrinolíticos. Se obtuvo resolución de la hemorragia en las primeras 48 horas de iniciar el tratamiento. Se concluye que el uso de antifibrinolíticos resulta efectivo para el tratamiento del hipema postraumático en pacientes con hemoglobinopatías.

**Palabras clave:** Hipema; antifibrinolíticos; hemoglobinopatías.

---

#### ABSTRACT

Trauma hyphema is the presence of blood in the anterior chamber and may occur in open or closed eyeball traumas as well as coexist in other lesions. This is the case of a Black male patient aged 52 years, who suffered a blunt trauma in his right eye causing hyphema and requiring hospitalization. Despite the conventional medical treatment, the recovery was unfavorable since he presented with late rebleeding. Due to the above-mentioned condition, he was performed a hemoglobin electrophoresis study and he

received a systemic treatment with antifibrinolytics. Hemorrhage disappeared after 48 hours of treatment. It was concluded that the use of antifibrinolytics is effective for the treatment of post-trauma hyphema in patients with hemoglobinopathy.

**Key words:** Hyphema; antifibrinolytics; hemoglobinopathy.

---

## INTRODUCCIÓN

El hipema traumático es la presencia de glóbulos rojos en la cámara anterior y puede presentarse en traumas a globo ocular abierto o cerrados, así como coexistir con otras lesiones.<sup>1</sup> La incidencia anual de hipema traumático es de 12 casos por cada 100 000 habitantes o aproximadamente 27 000 casos nuevos al año en Estados Unidos. Se presenta con más frecuencia en el sexo masculino, con una relación 3:1 respecto al femenino, asociado a accidentes deportivos, laborales y riñas. Se reporta una prevalencia del 70 % en edad pediátrica y siempre se debe descartar el abuso infantil.<sup>2,3</sup>

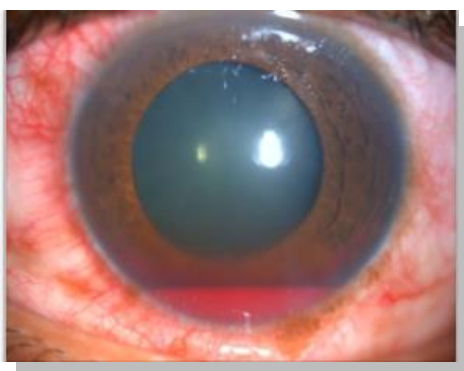
La onda de choque de un traumatismo ocular contuso puede lesionar el iris, la pupila, el esfínter y las estructuras del ángulo, el cristalino, la zónula, la retina, el nervio óptico y otras estructuras intraoculares. Este tipo de traumatismo se asocia con una marcada elevación de la presión intraocular.<sup>4</sup> La cuantía del hipema es uno de los indicadores más importantes de gravedad y pronóstico. Se clasifica en grados, de acuerdo con el volumen visible de sangre en la cámara anterior. La duración del hipema influye de manera significativa en el pronóstico, pues es conocido que aquellos que tardan más de 5 a 6 días en reabsorberse suelen acompañarse de un aumento de la respuesta inflamatoria en cámara anterior e hipertensión ocular (HTO) y estos factores favorecen la organización del hipema y la formación de sinequias anteriores y posteriores.<sup>3,5</sup>

Existen grupos de pacientes de peor pronóstico, entre los que se destacan los portadores de coagulopatías, quienes reciben tratamiento anticoagulante o antitrombótico y presentan anemia de células falciformes.<sup>2,4</sup> El manejo de estos pacientes debe ser personalizado, pues si bien la mayoría de los hipemas traumáticos se resuelven con tratamiento médico y solo el 5 % requiere cirugía, pueden producirse diversas complicaciones importantes, a corto y a largo plazo.<sup>5,6</sup>

Entre las complicaciones más significativas se destacan las hemorragias recidivantes (5 al 30 % de los casos); suelen presentarse entre el segundo y el quinto día después del primer evento; son más intensas y suponen un riesgo elevado de desarrollar hipertensión ocular (HTO) y tinción hemática de la córnea.<sup>7,8</sup> La hipertensión ocular puede aparecer tras el cuadro inicial hasta en un 14 % de los casos, y del 25 a 67 % después de un resangrado. La presencia de hipema con hipertensión ocular es considerada como uno de los factores predictivos del desarrollo de glaucoma postrauma a globo ocular cerrado, particularmente cuando el volumen de sangre visible en la cámara anterior excede la mitad, lo que condiciona la aparición de glaucoma que no responde a tratamiento médico.<sup>9,10</sup> La tinción hemática de la córnea es una complicación infrecuente y prevenible que se observa hasta en un 5 % de los pacientes, con compromiso de la función endotelial, cuyo principal factor de riesgo es la presencia de hipema total, mantenido por más de 6 días y asociado a HTO.<sup>7-9</sup> En cuanto a su evolución clínica, se ha demostrado una relación directa entre el grado de hipema y la agudeza visual final, de manera que a mayor grado de hipema existe una mayor prevalencia de lesiones asociadas y se ensombrece el resultado visual definitivo.<sup>10,11</sup>

## PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino de 52 años, raza negra, quien acudió al Servicio de Urgencias y refirió dolor ocular y visión borrosa del ojo derecho (OD), posterior a traumatismo con objeto romo. En relación con los antecedentes patológicos personales y familiares no hay nada que señalar. Los datos positivos al examen oftalmológico del paciente fueron: agudeza visual sin corrección en el ojo derecho: 0,3; edema palpebral moderado; reacción ciliar moderada; medios y fondo de ojo sin alteraciones; motilidad ocular conservada. Biomicroscopia del segmento anterior del ojo derecho (córnea transparente, tyndall hemático del acuoso, hipema grado I, midriasis media poco reactiva). La agudeza visual con corrección fue 0,8; la refracción dinámica: +1,25 - 0,75 × 80; la tensión ocular 20 mmHg (tonómetro de Goldman); la paquimetría: 522 micras y el ultrasonido ocular no mostró alteraciones (Fig. 1).

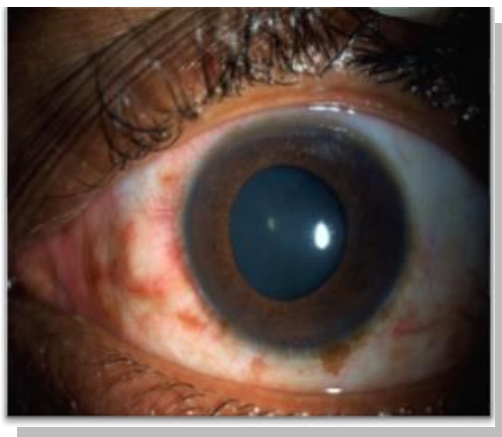


**Fig. 1.** Segmento anterior del ojo derecho. Al ingreso se aprecia tyndall hemático del acuoso e hipema grado I.

Se realizó ingreso hospitalario y se inició terapéutica médica convencional. No se logró resolución del cuadro hemorrágico en los primeros 6 días de hospitalización y el paciente presentó resangrado al séptimo día, lo cual nos motivó a buscar si existían otros factores médicos asociados que perpetuaran el hipema o predispusieran al resangrado ocular. Se decidió realizar electroforesis de hemoglobina, que informó que el paciente era portador del rasgo siklémico (AS), e iniciamos terapéutica con antifibrinolíticos sistémicos. El fármaco empleado fue el ácido tranexámico (500 mg): 1 tableta cada 12 horas por 5 días. Se logró una respuesta terapéutica inmediata, con resolución total del hifema en las primeras 48 horas (Fig. 2 y Fig. 3).



**Fig. 2.** Segmento anterior del ojo derecho, a las 24 horas de tratamiento antifibrinolítico.



**Fig. 3.** Segmento anterior del ojo derecho, a las 48 horas de tratamiento antifibrinolítico.

## DISCUSIÓN

El hipema traumático constituye una entidad nosológica de frecuencia no despreciable en la atención médica oftalmológica, y representa una causa frecuente de discapacidad.<sup>7,12,13</sup> La mayor parte de los hipemas observados en la clínica son de grado I (45 - 77 %); los de grado IV son menos frecuentes (1,3 - 8 %), seguidos en orden de frecuencia por los microhipemas (6,5 - 27,8 %) y los hipemas grado II (3 - 20 %). El grado de hipema guarda relación directa o indirecta con la gravedad del traumatismo y puede considerarse como indicador del pronóstico de la agudeza visual.<sup>14,15</sup>

Existen condiciones especiales que ensombrecen el pronóstico y la evolución de los hipemas postraumáticos, dentro de los que se destacan la sickle cell anemia o anemia de células falciformes, enfermedad de origen genético autosómico recesivo, que se produce por la sustitución del ácido glutámico por la valina en la posición sexta de la cadena Beta globina; esto provoca que a menor presión de oxígeno, el eritrocito se atrofie y adquiera apariencia de una hoz y esta nueva forma provoca dificultad para la circulación de los glóbulos rojos.<sup>15,16</sup> De manera particular, la cámara anterior no tolera las células con anomalía falciforme, pues por su forma no se eliminan normalmente, por lo que incluso hipemas pequeños pueden obstruir la red trabecular y aumentar considerablemente la presión intraocular (PIO). La hipertensión ocular se hace rebelde al tratamiento; la hipoperfusión y la hipoxia empeoran el cuadro falciforme y como resultado final, estos enfermos están predispuestos a la lesión del nervio óptico y a la oclusión de la arteria central de la retina, aunque la PIO se eleve de forma marginal (25 mmHg), y esto obedece a un taponamiento vascular producido por las células falciformes, que causa isquemia y obstrucción.<sup>16-18</sup>

Los pacientes portadores de rasgo sicklémico (heterocigóticos) representan el 8 % de la población afroamericana. En los hematíes del portador, coexisten la hemoglobina A y S, de tal manera que solo una centésima parte de sus eritrocitos son células falciformes, que en condiciones de tensión normal de oxígeno no experimentan cambios, y en condiciones adversas estos hematíes pueden sufrir el fenómeno drepanocítico.<sup>17,18</sup> Estos pacientes suelen llevar una vida bastante normal, y solo en situaciones como la que presentamos, pudiera sospecharse y definirse el diagnóstico, pues las consecuencias del hipema son más serias en presencia de anemia de células falciformes. El objetivo del tratamiento es mantener la PIO reducida sin exacerbar la hipoxia ni la acidosis; incluso recientemente se ha estudiado la administración transcorneal de oxígeno hiperbárico,

que puede reducir la anomalía falciforme, en aras de lograr mejorar la oxigenación en la cámara anterior. La cirugía está indicada cuando la PIO supera los 25 mmHg durante más de 24 horas, a pesar del tratamiento médico.<sup>15,18</sup>

Ocasionalmente se emplean los agentes fibrinolíticos para el manejo de los hipemas con el fin de acelerar la lisis del coágulo,<sup>15,6,18</sup> y la reabsorción de la sangre en la cámara anterior, pero para esto debemos tener la certeza de que el endotelio vascular se haya recuperado, pues de lo contrario pueden favorecer el resangrado.<sup>15,19</sup> Por su parte, los fármacos inhibidores de la fibrinólisis no se usan rutinariamente en el tratamiento del hipema, aunque han demostrado su efectividad en la prevención del resangrado, en numerosas investigaciones y en estudios farmacológicos.<sup>15,19,22</sup> Particularmente se decide en este paciente emplear antifibrinolíticos por haberse presentado un resangrado tardío (después del 5to. día), en aras de mantener la integridad anatómica y funcional del coágulo en el sitio de ruptura vascular, para evitar con esto un nuevo sangramiento.

La comercialización de estos fármacos en Cuba, como parte del cuadro básico de medicamentos, se limita al ácido tranexámico, a pesar de que el antifibrinolítico más usado en los Estados Unidos y que se menciona en la literatura como terapia inicial para prevenir la reabsorción del coágulo y disminuir la frecuencia de hifema secundario, es el ácido aminocaproico.<sup>11,15</sup> El ácido tranexámico es un fármaco utilizado para neutralizar el sistema de fibrinólisis, y secundariamente estabilizar la interfase entre la pared del vaso sanguíneo y el coágulo, con lo que disminuye el potencial de resangrado.<sup>17,18</sup> Su mecanismo de acción radica en un bloqueo de la formación de plasmina mediante la inhibición de la actividad proteolítica de los activadores de plasminógenos, lo cual inhibe la disolución de los coágulos.<sup>16,18</sup> *Uusilato* y otros<sup>20</sup> observaron en su estudio de 340 casos, que previene el resangrado aun cuando no se indica reposo estricto. *Rahmani* y otros<sup>21</sup> obtuvieron mayor efectividad en la prevención del resangrado que con los esteroides sistémicos.

Al disponer de este fármaco en la institución hospitalaria y valorar la escasa respuesta al tratamiento médico convencional y el resangrado, una vez determinado que el paciente era portador del rasgo sicklémico (AS), determinamos iniciar la terapéutica con el ácido tranexámico (más potente que el ácido aminocaproico), disponible su presentación oral (500 mg) y parenteral (ámpulas de 500 mg/5 mL), a razón de 25 mg/kg por 6 días.<sup>15,19,23</sup> La dosis administrada fue de 500 mg cada 12 horas por 5 días; se obtuvo una respuesta muy favorable y la resolución total del hipema traumático en las primeras 48 horas. Se concluye que el uso de antifibrinolíticos resulta efectivo para el tratamiento del hipema traumático en pacientes con hemoglobinopatías.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kuhn F, Pieramici D. Ocular trauma. Principles and practice. New York: Thieme; 2002.
2. Kennedy RH, Brubaker RF. Traumatic hyphema in a defined population. Am J Ophthalmol. 1988;106:123-30.

3. Boese EA, Karr DJ, Chiang MF, Kopplin LJ. Visual acuity recovery following traumatic hyphema in a pediatric population. *J AAPOS*. 2018;22(2):115-8.
4. Gharaibeh A, Savage HI, Scherer RW, Goldberg MF, Lindsley K. Medical interventions for traumatic hyphema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12:CD005431.
5. Irak-Dersu I. Glaucoma, hyphema: Treatment & medication. *E medicine*; 2012 [citado 11 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1206635-treatment>
6. Urban B, Bakunowicz-azarczyk A, Michalczyk M. Traumatic hyphema in children and adolescents: a etiology and treatment. *Klin Oczna*. 2016;118(2):101-4.
7. Miguel Pérez I, Pérez Blázquez GJ. Traumatismos oculares. Metodología de estudio y propuesta de clasificación (tesis doctoral). La Habana: ISSM "Dr. Luís Díaz Soto"; 2005.
8. Walton W, Von Hagen S, Grigorian R, Zarbin M. Management of traumatic hyphema. *Surv Ophthalmol*. 2002;47(4):297-334.
9. Sihota R, Kumar S, Gupta V, Dada T, Kashyap S, Insan R, et al. Early predictors of traumatic glaucoma after closed globe injury: trabecular pigmentation, widened angle recess and higher baseline intraocular pressure. *Arch Ophthalmol*. 2008;126(7):921-6.
10. Pavan-Langston. *Manual of ocular diagnosis and therapy*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
11. Simanjuntak GW, Farinthska G, Simanjuntak GA, Artini W, Natali R. Risk factors for poor visual outcome in traumatic hyphema: Jakarta eye trauma study. *Niger J Clin Pract*. 2018;21(7):921-4.
12. Bansal S, Gunasekeran DV, Ang B, Lee J, Khandelwal R, Sullivan P, Agrawal R. Controversies in the pathophysiology and management of hyphema. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(3):297-308.
13. Kuhn F, Morris R, Witherspoon D, Heimann K, et al. A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology*. 1996;103:240-3.
14. American Academy of Ophthalmology. *Glaucoma (Basic and clinical Science Course 2014-2015)*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2014.
15. Fernández Argones L, Martínez Urbay G, Rodríguez González DT, Piloto Díaz I, Díaz Águila Y, Álvarez Cisneros GA. Consideraciones generales en el hipema secundario a trauma ocular a globo ocular cerrado. *Rev Cubana Oftalmol*. 2012 [citado 05 de junio de 2016];25 (Supl. 1):405-16.
16. Devlin TM. *Bioquímica: Libro de texto con aplicaciones clínicas*. Reverté; 2004. p. 112-238.
17. Karaman K, Culie S, Erceg I. Treatment of post-traumatic trabecular Mashwork thrombosis and secondary glaucoma with intracameral tissue plasminogen activator in previously unrecognized sickle cell anemia. *Coll Antropol*. 2005;29(1):123-6.
18. Ghafari AB, Siamian H, Aligolbandi K, Vahedi M. Hyphema caused by trauma. *Med Arch*. 2013;67(5):354-6.

19. Sheppard JD Jr. Hyphema. E Medicine; 2012 [citado 11 de octubre de 2018]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1190165-overview>
20. Uusilato R, Ranta L. Management of traumatic hyphema in children. An analysis of 340 cases. Arch Ophthalmol. 1988;106(9):1207-9.
21. Rahmani B, Jahadi HR. Comparison of tranexamic acid and prednisolone in the treatment of traumatic hyphema. A randomized clinical trial. Ophthalmology. 1999;6(2):375-9.
22. Romano PE. Systemic Steroids: An alternative to systemic aminocaproic acid to prevent rebleeding in traumatic hyphema. Arch Ophthalmol. 1987;105(5):610.
23. Río Torres M, Fernández Argones L, Hernández Silva JR. Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017.

Recibido: 17 de agosto de 2018.

Aprobado: 10 de octubre de 2018.

*Arelys Ariocho Cambas Andreu*. Hospital Universitario General "Calixto García". La Habana, Cuba.  
Correo electrónico: [ariocha@infomed.sld.cu](mailto:ariocha@infomed.sld.cu)