

## HEMORRAGIA EXPULSIVA

Dr Guillermo Salcedo-Casillas \*

### RESUMEN

Con el propósito de detectar posibles factores predisponentes de esta complicación, se estudiaron los casos presentados en el Hospital A.P.E.C. en un periodo de 2 años, haciendo una revisión de la fisiopatología y tratamientos descritos en la literatura, correlacionándolos con los hallazgos clínicos e histopatológicos de estos pacientes.

Palabras clave (Key words): Hemorragia expulsiva, histopatología de hemorragia expulsiva

### INTRODUCCION

La peor experiencia que se puede vivir en la cirugía oftalmológica es sin lugar a dudas la hemorragia expulsiva: complicación que generalmente termina en la pérdida de un ojo, que el cirujano estaba convencido de poder devolver la visión.

La primera descripción de hemorragia expulsiva se le atribuye a Wensel en 1786; y el primer caso tratado en el que se logró mantener algo de visión fue publicado por Verhoeff en la segunda década de este siglo.

Esta catástrofe se ha reportado en cirugía ocular de catarata, glaucoma, queratoplastia, retina e incluso como fenómeno espontáneo sin antecedentes quirúrgicos.

Puede presentarse al tiempo de la cirugía y en el postoperatorio. Pau en 1948, reporta de 53 casos revisados de la literatura mundial: un tercio en el transoperatorio, otro tercio entre 3 y 6 horas después y el último hasta 9 días posteriores. Un estudio del Hospital Wilmer reporta en 1970, que en 19 de 22 casos se presentó durante la cirugía.

La incidencia mundial en cirugía de cataratas varía de la siguiente manera:

Mientras que Hughes de 2,086 cataratas reporta sólo en un paciente (representando un 0.05%); Pau, de 1,520 cataratas reporta la complicación en 6, siendo un 0.4%. En nuestro hospital de 1,857 extracciones intracapsulares de cataratas practicada de mayo de 1982 a abril de 1984 se presentó la complicación en 9 casos, o sea un 0.48%.

### FISIOPATOLOGIA

Resulta obvio que el origen de la hemorragia es una de las numerosas arterias del tracto uveal. Cuando la regla al presentarse el problema era practicar una enucleación se lograron algunos estudios anatómicos en los que se afirma que la fuente de la hemorragia se encuentra en las arterias ciliares cortas posteriores. A raíz de estos hallazgos, la atención se ha enfocado, en estos vasos tratando de encontrar la explicación de su ruptura y los factores que la favorecen.

La nutrición de la pared vascular está dada por los siguientes elementos:

- 1) El paso de los componentes plasmáticos a través del endotelio.
- 2) La vasa vasorum.
- 3) La introducción del líquido extravascular.

Dado que las arterias a este nivel no cuentan con los pequeños vasos que se ramifican profusamente en su pared constituyendo la vasa vasorum, su nutrición depende de la penetración del líquido del interior y del exterior a su pared.

\* Médico Adscrito Hospital Asociación para Evitar la Ceguera en México.

Dirección del autor: Vicente García Torres No. 46, Coyoacán 04030 México, D. F.

En el área ocular esta circulación se verá afectada por las siguientes condiciones:

- 1) Hipertensión arterial que causará esclerosis arteriolar.
- 2) Arterioesclerosis general en donde la circulación intramural se ve afectada tanto por la pérdida de elasticidad del vaso como por la estrechez de su luz por proliferaciones de la íntima.
- 3) Hipertensión ocular, dificultando la salida del líquido circulante.

La presión externa sobre un vaso sanguíneo en casi cualquier parte del cuerpo es atmosférica, mientras que en el ojo es de aproximadamente 20 mmHg. La presión intraocular debe tener algún efecto en la nutrición de sus arteriolas, y esto puede explicar por qué las degeneraciones en caso de enfermedad vascular generalizada son más severas dentro del ojo que en otros órganos y aclararía el hecho de que la degeneración vascular intraocular se presentara de preferencia en los sitios donde los vasos penetran al ojo, o sea donde la presión extravascular cambia de atmosférica a intraocular. A favor de esta explicación está el hecho de que muchos pacientes que han sufrido una hemorragia expulsiva padecían alguna forma de glaucoma; y podemos agregar aquí que la mayoría de los reportes de hemorragia expulsiva espontánea, o sea no quirúrgica, también se encuentran asociados a glaucoma, siendo el mecanismo desencadenante en todos una perforación corneal. Por supuesto la mayoría de los pacientes que han sufrido esta complicación son de edad avanzada y por lo tanto candidatos a necrosis arteriolar por hipertensión arterial o arterioesclerosis. Sin embargo, el principal factor en contra de esta hipótesis es que existen reportes y experiencias, también en nuestro hospital, de casos de niños en donde aparentemente el sistema vascular se encuentra en buen estado. Esto nos obliga a revisar los factores predisponentes a los que se les ha dado importancia.

Mencionamos ya a la hipertensión arterial, arterioesclerosis generalizada y presión ocular elevada como causa de necrosis de arteriolas intraoculares. En niños y jóvenes la hemorragia expulsiva se ha asociado con miopía en un número importante de casos, mencionándose como factor local la esclerosis de los vasos coroides.

En cuanto a la congestión de la coroides, Muller sugiere que la cirugía provoca cambios en la reactividad vascular que afectan también al ojo contralateral haciéndose aparentes cuando éste se opera poco tiempo después del primero presentándose más hiperemia y tendencia hemorrágica.

Frecuentemente oímos el comentario de que al segundo ojo generalmente le va peor. Actualmente la mayoría de los ojos que se someten a cirugía intraocular se manejan por diferentes medios para lograr presiones inferiores a los 4 mmHg y evitar así una descompresión brusca.

Desde el punto de vista clínico la hemorragia expulsiva en cirugía de catarata puede presentarse antes, durante o después de la extracción del cristalino. En caso de presentarse antes de la extracción el diafragma de iris y cristalino se desplaza hacia adelante y el cristalino es expulsado. Algunos cirujanos han visto expulsarse el cristalino prácticamente "saltando" fuera del ojo. En otros casos en una cirugía que hasta la extracción no se presenta ningún problema, surge al extraer el cristalino o al cerrar la cámara anterior (sin causa aparente), la salida de gran cantidad de vítreo y un gran aumento de la presión ocular que hace imposible el cierre adecuado de la herida.

Una ventaja de operar bajo el microscopio es que este momento se puede ver crecer una gran masa oscura que corresponde al desprendimiento hemorrágico de la coroides sobre la cual deberá enfocarse de inmediato el tratamiento.

Si se intenta cerrar el limbo, el iris se prolapsa entre los puntos aunque estén muy cerca uno del otro y conforme se cierre la presión ocular ésta aumentará más; siguiendo a la salida del vítreo, abundante sangre y por último flotarán en el campo quirúrgico coroides y retina.

Es de gran importancia entender que aunque este es el curso natural de cualquier hemorragia expulsiva sus eventos pueden sucederse con mayor o menor velocidad. Mientras algunos cirujanos refieren que en aproximadamente 15 segundos han visto salir todos los elementos oculares, otros han tenido más de 60 segundos y por esto en algunos casos gracias a un reconocimiento rápido y un manejo inmediato se han obtenido éxitos quirúrgicos frente a la temible complicación.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 9 casos (9 ojos) de 1,857 pacientes operados de catarata en el Hospital de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México entre Mayo de 1982 y Abril de 1984.

Todos los casos estudiados por nosotros presentaron la hemorragia expulsiva durante el periodo operatorio. La edad promedio de nuestros pacientes fue de 64.6 años fluctuando de 50 a 82 años; dos terceras partes correspondieron al sexo femenino, dato que concuerda con otros reportes.

En lo referente a los antecedentes hay que hacer notar que el 66% de los pacientes fueron sometidos en alguna época de su vida a cirugía abdominal y/o torácica. El 33% presentó hipertensión arterial sistémica bajo control médico; un paciente con parálisis facial periférica; y otro con cardiopatía de tipo reumático inactivo, con doble lesión mitral y prótesis valvular además de ser diabético y con secuelas de AVC.

En cuanto a antecedentes quirúrgicos oftalmológicos: 4 pacientes fueron operados de catarata previamente en el ojo contralateral, en dos casos sin complicaciones y el resto con salida de vítreo y vitrectomía anterior.

La gonioscopia no reportó datos significativos. En un caso se presentó pseudoexfoliación capsular (paciente VIII).

En 4 pacientes fue posible valorar el fondo de ojo contralateral reportándose como normal en el 50% y el resto con angiopatía hipertensiva.

En cuanto a estudios de laboratorio en un caso se encontró un tiempo de protrombina alargado de 28% (paciente V anticoagulado); en el resto de los pacientes fue normal. En 2 pacientes (VII y VIII) sepsis urinaria; la biometría hemática en todos los pacientes dentro de límites normales.

La tensión arterial preoperatoria en 3 pacientes se encontró en cifras de 150/100, mientras que en el resto fueron normales. Las presiones intraoculares preoperatorias variaron de 12 a 19 mmHg, con un promedio de 16 mmHg.

En cuanto al ojo operado, 5 casos correspondieron al ojo derecho y 4 al izquierdo.

Se utilizó anestesia retrobulbar con xilocaína al 2% de 2 a 3 cc y aquinesia tipo Van Lint.

La técnica planeada en todos fue extracción intracapsular de cristalino.

Al presentarse la hemorragia expulsiva en tres pacientes se evisceró inmediatamente; en 2 pacientes se efectuó esclerotomía transoperatoria. En 4 pacientes se cerró la herida requiriéndose en un caso efectuarse evisceración el octavo día post operatorio ya que no se controló la sintomatología médicamente.

Como tratamiento médico postoperatorio en el 100% de los casos se utilizaron analgésicos, acetazolamida en el 70% y esteroides sistémicos en el 66%.

## RESULTADOS

En cuanto a la evolución podemos encontrar los siguientes resultados:

Paciente I O.D.: Catarata senil con capacidad visual de 2/10.

O.I.: A las tres semanas de P.O. se le diagnosticó D.R. y no regresó el paciente al hospital.

Paciente II O.D.: Eviscerado con 7 meses de evolución.

O.I.: Afaco con 6/10.

Paciente III O.D.: Sometido a esclerotomía.

Al mes de P.O. con un desprendimiento corioideo progresivamente menor, dejó de acudir a sus citas hasta un año después; actualmente cursa 18 meses post-complicación, la retina se encuentra aplicada totalmente y se encuentran unas líneas blanquecinas en retina similares a líneas de demarcación. Presenta una C. V. con LC de 7/10.

O.I.: Afaco operado en otra institución con segmento anterior con aspecto muy similar al derecho y C.V. con LC de 6/10.

Paciente IV O.D.: Afaco sin complicaciones con C.V. de 4/10.

O.I.: Eviscerado, no regresó a la consulta.

Paciente V O.D.: Catarata total, percibe MM.

O.I.: Eviscerado.

Paciente VI O.D.: Eviscerado.

O.I.: Catarata total, percibe bultos.

Paciente VII O.D.: No percibe, hiperémico asintomático.

O.I.: Afaco con C.V., 4/10.

Paciente VIII O.D.: Pseudoexfoliación capsular, opacidad incipiente de cristalino.

O.I.: No percibe; H.V. y D.R. por ecografía.

Paciente IX O.D.: Sometido a esclerotomía. DR percibe MM.

O.I.: Afaco con CV de 4/10.

## ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

De estos 9 casos de hemorragia expulsiva, 4 se sometieron a evisceración y en 3 casos el material fue enviado al servicio de Anatomía Patológica. Los reportes descritos coincidían en mencionar el aumento del grosor de los vasos corioideos.

Por supuesto, siendo material de evisceración no puede establecerse en estos casos el origen de la hemorragia. En un caso de enucleación anterior a los de este estudio puede verse un emisario que al dejar

esclera se rompe continuándose con una gran hemorragia, por lo que podría presumirse que ese fue el origen del sangrado, que conforme aumentara su volumen disecaría rápidamente la coroides de la esclera rompiéndose progresivamente más vasos y terminando en la dramática expulsión de todo el contenido ocular por la herida quirúrgica.

## DISCUSION

Resulta curioso que el único tratamiento propuesto como útil si se quiere intentar preservar alguna función visual es el que Verhoeff. propuso en 1915 (que se mantiene sin modificaciones) y que consiste en uno o varios trépanos esclerales para el drenaje de la hemorragia siendo el único cambio de reporte a reporte la distancia a la que se practicará la esclerotomía, desde 8 hasta 15 mm del limbo en un caso nuestro (paciente III), dado que la simple punción sólo logró una evacuación mínima del sangrado; agregamos la introducción de una espátula de ciclodiálisis y aunque no se requirió de esclerotomías adicionales, sí fue necesario introducir la espátula múltiples veces y en diferentes posiciones cada que la tensión ocular aumentaba prolapsándose el iris entre los puntos separados que se iban colocando cada vez, que se lograba hipotensión transitoria. En nuestro medio también se ha reportado con éxito el drenaje de la hemorragia a través de la misma herida quirúrgica mediante una ciclodiálisis.

Aunque el desenlace de las hemorragias expulsivas seguirá siendo la mayoría de las veces la evisceración, está justificado que quien se encuentre ante tal drama actúe rápidamente con lo que tenga a la mano para intentar salvar lo que se pueda de la función del ojo.

Vale la pena repetir que cuando menos en algunos casos de verdadera hemorragia expulsiva si hay posibilidades de manejarla y el resultado final dependerá de la actitud del cirujano ante la emergencia.

## REFERENCIAS

1. Bettman, JW: Pathology of complications of intraocular surgery. *Am J Ophthalm* 1969; 68(6):1037-1050.
2. Fritz, KJ; Jay, WM; Schanzlin, DJ; Tripathi, RC: A mechanical device for controller ocular decompression. *Ophthalmology* 1979; 66(5):847-848.
3. Jaffe, NS: Cataract surgery and its complications. St. Louis, C.V. Mosby, 1982.
4. Manschot, WA: The pathology of expulsive hemorrhage. *Am J Ophthalm* 1955; 40:15-24.
5. Purcell, JJ; Krachmer, JH; Dougham, DJ; Bourne, WM: Expulsive hemorrhage in penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1982; 89(1):41-43.
6. Ruiz, RS; Salmonsén, PC: Expulsive choroidal effusion: A complication of intraocular surgery. *Arch Ophthalm* 1976; 94(1):69-70.
7. Vail, D.: Posterior sclerotomy as a form treatment in subchoroidal expulsive hemorrhage. *Am J Ophthalm* 1948; 21:256.
8. Williams, K; Rentries, PK: Spontaneous expulsive choroidal hemorrhage. *Arch Ophthalm* 1970; 83:191-194.
9. Winslow, RL; Stevenson, W; Yanoff, M: Spontaneous expulsive choroidal hemorrhage. *Arch Ophthalm* 1974; 92:33-36.
10. Wolter, JR: Expulsive hemorrhage during retinal detachment surgery. *Am J Ophthalm* 1961; 51:264-266.