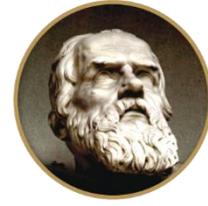




Universidad Galileo Guatemala
Instituto Panamericano Contra la Ceguera
Facultad de Ciencias de la Salud.
Maestría en Oftalmología Integral



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

MANEJO DE QUEMADURAS QUÍMICAS OCULARES

Autor: Dr. Christian Roberto Rodríguez Buezo
Revisor: Dr. Mario Augusto Gutiérrez Paz
Asesor: Dra. Luz Antonieta Córdón Chang
15 de diciembre de 2021

ÍNDICE

1. Objetivo.....	4
2. Fundamentos.....	5
2.1. Introducción.....	5
3. Antecedentes.....	6
4. Fisiopatología.....	7
5. Curso Clínico.....	9
5.1. Fase Inmediata.....	9
5.2. Fase Reparativa Temprana.....	9
5.3. Fase Reparativa.....	9
6. Anamnesis.....	10
7. Exploración Oftalmológica.....	11
8. Agentes Químicos Alcalinos.....	12
9. Agentes Químicos Ácidos.....	12
10. Pronóstico.....	13
11. Complicaciones.....	13
12. Secuelas Oftalmológicas de Quemaduras Químicas.....	14
13. Tratamiento.....	14
14. Tratamiento Médico.....	15
14.1. Ciclopléjicos.....	16
14.2. Hipotensores.....	16
14.3. Antibióticos.....	16
14.4. Corticoesteroides.....	17
14.5. Ascorbato.....	18
14.6. Citrato.....	18
14.7. Lágrimas Artificiales sin Preservantes.....	18
14.8. Suero Autólogo.....	19
14.9. Analgésicos Orales.....	20
14.10. Lente de Contacto.....	20
15. Tratamiento Quirúrgico.....	20
15.1. Tratamiento Quirúrgico Temprano.....	20
15.1.1. Avance de Tenon.....	20

15.2. Tratamiento Quirúrgico Intermedio.....	21
15.2.1. Trasplante de Membrana Amniótica.....	21
15.2.2. Flap de Tenonplastía.....	23
15.2.3. Trasplante de Celulas Epiteliales de la Mucosa Oral.....	23
15.2.4. Adhesivos Tisulares.....	23
15.3. Tratamiento Quirúrgico Intermedio Tardío.....	24
15.3.1. Autotrasplante Conjuntival.....	24
15.4. Tratamiento Quirúrgico Tardío.....	24
15.4.1. Trasplante de Celulas Limbales.....	24
15.4.2. Queratoplastía Penetrante.....	25
15.5. Tratamiento Quirúrgico Etapa Terminal.....	25
15.5.1. Queratoprótesis.....	25
15.5.2. Evisceración o Enucleación.....	26
15.5.3. Cirugía de Glaucoma.....	26
16. Algoritmo.....	27
17. Conclusiones.....	30
18. Recomendaciones.....	31
19. Bibliografía.....	32

1. OBJETIVO

Describir el algoritmo de tratamiento m. dico o quirúrgico, que se le brindan a las quemaduras químicas oculares en el Instituto Panamericano Contra La Ceguera.

2. FUNDAMENTOS

2.1. Introducción

Las quemaduras químicas tanto por ácidos como por álcalis son verdaderas emergencias oftálmicas debido al potencial de daño corneal e intraocular permanente que conduce a una discapacidad visual o incluso a la ceguera.

Cuando están involucrados álcalis y ácidos fuertes, la exposición significativa da como resultado lesiones graves tanto en la superficie ocular como en las estructuras intraoculares.

En Estados Unidos este tipo de quemaduras es responsable del 7% al 18% de todos los traumas oculares presentados en sala de emergencia. Contribuye a la morbilidad y la severidad de lesiones oculares, así como secuelas debido a la poca conciencia sobre protección ocular en los distintos escenarios (medio laboral y el hogar).

Aunque el resultado visual final está fuertemente relacionado con la gravedad y la naturaleza de la exposición química inicial, el pronóstico está muy influenciado por el momento del tratamiento apropiado.

3. ANTECEDENTES

Las quemaduras oculares son lesiones ocasionadas por agentes químicos o físicos que producen daño celular en el globo ocular y/o estructuras anexas. Representan una verdadera emergencia ocular. Se clasifican según el agente causal en químicas por álcalis o ácidos y quemaduras físicas por agentes térmicos o por radiación ultravioleta.

Las quemaduras oculares son un problema de salud pública debido a la poca conciencia sobre protección ocular, la morbilidad y severidad de las secuelas cuando se presentan.¹

Se considera que las quemaduras pueden ocurrir en cualquier época de la vida, en especial en la población económicamente productiva entre 20 y 40 años. La mayoría son accidentales, algunas pocas por agresiones.

Alrededor de dos terceras partes de las quemaduras accidentales tienen lugar en el trabajo y el resto en el hogar. Las quemaduras por álcali son dos veces más frecuentes que las producidas por ácidos que se emplean ampliamente en el hogar y en la industria.

La severidad de la lesión ocular con álcali o ácidos está relacionada con el tipo de químico, la concentración de la solución, la superficie de contacto, la duración de la exposición y grado de penetración.

La exposición química puede resultar en irritación leve hasta daño severo de la superficie ocular y segmento anterior, con la pérdida permanente de la visión.

Los ácidos producen lesiones leves siempre que el pH no sea menor a 2.5. El ión hidrógeno de las soluciones ácidas genera la unión a proteínas teniendo como consecuencia la precipitación en el epitelio corneal y estroma superficial. Producen necrosis coagulativa con formación de una escara que limita la penetración y la profundidad.

4. FISIOPATOLOGÍA

Los ácidos producen lesiones leves siempre que el pH no sea menor a 2.5. El ión hidrógeno de las soluciones ácidas genera la unión a proteínas teniendo como consecuencia la precipitación en el epitelio corneal y estroma superficial. Producen necrosis coagulativa con formación de una escara que limita la penetración y la profundidad.

Los ácidos son menos perjudiciales que las sustancias alcalinas. Causan daño por la desnaturalización y precipitación de proteínas en los tejidos con los que entran en contacto. La coagulación de proteínas causa una barrera que impide la penetración adicional (a diferencia de lesiones alcalinas). La única excepción a esto es el ácido fluorhídrico, en el que el ion fluoruro penetra rápidamente el espesor de la córnea y causa destrucción significativa del segmento anterior.²

El ión hidroxilo de las soluciones alcalinas saponifica los ácidos grasos de las membranas celulares generando disrupción celular y muerte, mientras los componentes catiónicos reaccionan con grupo carboxilo de los glicosaminoglicanos del estroma y colágeno. Al combinarse el álcali con las proteínas tisulares causan necrosis licuefactiva y saponificación, penetrando más los tejidos e incrementando el daño. Se ha visto daño intraocular irreversible con niveles de pH de 11.5 o más en el humor acuoso. Si la sustancia química penetra, habrá pérdida de la claridad estromal por la hidratación de los glicosaminoglicanos, que aunado a la liberación de prostaglandinas producen aumento de la presión intraocular.

Agentes alcalinos son lipófilos y por lo tanto penetran en los tejidos más rápidamente que los ácidos. Se saponifican los ácidos grasos de las células de las membranas celulares, penetran en el estroma de la córnea y destruyen proteoglicanos sustancia fundamental y colágeno. Los tejidos dañados luego secretan enzimas proteolíticas, las cuales producen más daño.³

Tras una quemadura corneal, desde el borde del epitelio sano, hay un primer intento de recubrimiento: las células epiteliales basales de los márgenes de la úlcera pierden sus hemidesmosomas y migran para cubrir el defecto. El recubrimiento definitivo será a expensas de las células transitorias y células madre limbales.

Cuando hay una destrucción de las células madre limbales, por la acción de mediadores químicos que se encuentran en el estroma y la ausencia de fibroblastos que producen factores de crecimiento de queratocitos, el epitelio conjuntival sufre una transformación recubriendo la córnea.

El aumento de la vascularización acabará por conjuntivalizar la córnea. En el estroma corneal ocurre una degradación del colágeno, que estimulará la migración de polimorfonucleares (PMN) a la córnea.

Éstos producirán leucotrienos, quimiotácticos para nuevos neutrófilos, y colagenasas que provocarán la degradación enzimática del colágeno y, por tanto, la perforación corneal.

El factor de crecimiento epitelial estimulará a los queratocitos para formación de nuevo colágeno anómalo que provocará una cicatriz blanquecina y desarrollarán fibrillas contráctiles intracitoplasmáticas que producirán una cicatriz y un posible astigmatismo irregular.⁴

Los episodios prolongados de desepitelización corneal incrementan la producción de colagenasas en el estroma corneal, pudiendo llegar a la perforación corneal.

El limbo tiene una gran importancia en la regeneración epitelial de la córnea pues a este nivel se encuentran las células madre progenitoras del epitelio corneal.

La insuficiencia límbica es una entidad clínica producida como consecuencia de la destrucción de las células madre limbales. La destrucción del limbo se produce generalmente por agresiones externas y con menor frecuencia se asocia a enfermedades congénitas como la aniridia o presenta un carácter idiopático.

Clínicamente se caracteriza por una vascularización del epitelio corneal, inflamación crónica, defectos epiteliales persistentes y recurrentes, fotofobia y pérdida de visión.

La insuficiencia límbica puede ser total o parcial dependiendo del número de células madre afectadas. En el primer caso, las células madre existentes son insuficientes para restablecer una correcta epitelización corneal.

5. CURSO CLÍNICO

El curso clínico de una quemadura ocular química puede ser dividido en inmediato, agudo, reparativo temprano (8 a 20 días) y fases reparativas tardías.

La fase inmediata comienza desde el momento en que el agente químico entra en contacto con la superficie ocular, los elementos claves en determinar la extensión de la quemadura ocular y pronóstico consistente en el defecto epitelial corneal total, defecto epitelial conjuntival, y la cantidad de horas o grados de blanqueamiento limbal, el área y la densidad de opacidad corneal, el incremento de la presión intraocular y la pérdida de claridad del cristalino.

5.1. Fase Inmediata

Los primeros siete días luego de la lesión constituyen la fase aguda de recuperación. Durante este tiempo, los tejidos aclaran mientras se restablece la capa protectora superficial del epitelio corneal. Mecanismos inflamatorios significativos empiezan a involucrar la superficie ocular y la cámara anterior. En esta etapa hay usualmente un incremento en la PIO de manera bimodal.

5.2. Fase Reparativa Temprana

La fase reparativa temprana, 8 a 20 días luego de la lesión, es el período de transición de curación ocular en el cual la regeneración del epitelio superficial ocular y los eventos inflamatorios agudos permiten la respuesta inflamatoria crónica, reparación estromal y cicatrización. Un defecto epitelial persistente puede permitir una ulceración corneal en esta etapa. Se ha atribuido a la acción de enzimas digestivas como colagenasas, metaloproteinasas, y otras proteasas relacionadas con leucocitos polimorfonucleares y la cicatrización epitelial.

5.3. Fase Reparativa

Tres semanas después de la quemadura química, el proceso de curación continúa con lo que se llama fase reparativa. Esta etapa se caracteriza por una curación completa, buen pronóstico visual y complicaciones en casos de pronóstico visual reservado. Una reacción inflamatoria severa, crónica, es desencadenada por productos de desecho de tejidos oculares que actúan como nuevos agentes causando

invasión de leucocitos y macrófagos. En casos severos involucra párpados, vítreo periférico, y retina.

La pérdida parcial o total del epitelio, se debe a la muerte súbita de las células por el cambio de pH. Esto suscita la presencia de erosiones corneales o defecto epitelial que su permanencia en el tiempo dependerá del compromiso de las células pluripotenciales del limbo corneal y del grado de afectación de la membrana basal. Esta nueva situación puede hacerse crónica por la mala calidad de la película lagrimal, dando lugar a la ocurrencia de úlceras.

El estroma se verá afectado en mayor o menor medida y depende de la concentración, tiempo de exposición, agresividad y grado de penetración de la sustancia. La reacción del químico con las fibras de colágeno, queratocitos y glucosaminoglicanos origina el edema estromal y el engrosamiento y acortamiento de las fibras, esto trae pérdida de la transparencia y sensibilidad corneal e hipertensión secundaria.

La degradación queratocítica combinada con la acción de interleucinas epiteliales, junto al desgaste del armazón de las terminaciones nerviosas y la acción de polimorfonucleares y macrófagos, induce a una colagenólisis que compromete Descemet y el endotelio, esto permite el paso del soluto hacia la cámara anterior y aumenta la liberación de lactato tóxico tanto de la córnea como del cristalino. A partir de este momento caen los niveles de glucosa y ascorbato debido al gran proceso oxidativo y la presencia de radicales libres, se altera la polaridad de la cápsula del cristalino y del epitelio iridiano.

La cicatrización corneal y conjuntival, xeroftalmia, uveítis, anquilobléfaron, cataratas, simblefaron, ectropión cicatrizal, y triquiasis pueden ocurrir.⁵

6. ANAMNESIS

Los pacientes que sufren un trauma ocular químico, generalmente acuden al servicio de urgencia y refieren haber realizado una actividad con el agente químico.

Durante la realización de este proceder se inicia la anamnesis en la cual se debe aclarar los siguientes aspectos: condiciones en las cuales sucedió el evento traumático, tipo de sustancia, tiempo de contacto, lugar del accidente, sí hubo

compromiso de un ojo o ambos, estado de la visión, sí recibió tratamiento inmediato, entre otros.

Indagar por la presencia de síntomas subjetivos: dolor, ardor, sensación de cuerpo extraño; también por los síntomas objetivos: ojo rojo y lagrimeo.

7. EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

La instilación de colirio anestésico permite un mejor y cuidadoso examen oftalmológico. Se debe tomar agudeza visual y con agujero estenopeico del ojo afectado con fines pronósticos y legales.

Realizar biomicroscopía del segmento anterior con lámpara de hendidura la cual se debe realizar en todos los pacientes, para valorar el estado de los párpados, conjuntiva, córnea, iris y cristalino. Se debe explorar el ojo con fluoresceína o verde lisamina para apreciar las zonas de epitelio corneal y conjuntival denudadas.

Comprobar la presión intraocular es un dato importante a tomar en cuenta.⁶

En los párpados las afecciones a encontrar incluyen pérdida de la piel, edema, laceraciones, excoriaciones, trasudados de plasma y lesiones ampollasas.

La conjuntiva puede presentar quemosis, áreas de isquemia, inyección cilio conjuntival, puede llegar hasta su pérdida total.

La exploración con una lámpara de hendidura se debe realizar a todos los pacientes así como la presión intraocular.

La ausencia de dolor es un signo de extrema preocupación porque al caer una sustancia corrosiva produce destrucción de los nervios locales; entonces se debe pensar en una posible perforación, complicación de muy difícil manejo por la dispersión de la sustancia.

Identificar el grado de quemadura química ocular es de suma importancia para evaluar pronóstico.

8. AGENTES QUÍMICOS ALCALINOS

SUSTANCIA	PH	FUENTE	COMENTARIO
Hidróxido de Amonio	11.1	Fertilizantes, refrigerantes, agentes de limpieza	Penetración rápida
Hidróxido de Sodio	13	Soda caustica, limpiadores de drenaje, papel, jabones, textiles	Penetración rápida
Hidróxido de Potasio	12	Potasa cáustica	Disuelto en agua es fuertemente exotérmico, corrosivo
Hidróxido de Magnesio	10.5	Fuegos artificiales	Lesión combinada tanto química como térmica
Hidróxido de Calcio	12.4	Cemento, yeso, limpiadores industriales	Encontrado en compuestos mixtos, pobre penetración

Charles N.J. McGhee, Alexandra Z. Crawford, Jay J. Meyer, Dipika V. Patel. Chemical and Thermal injuries of the eye. Elsevier. Cornea Fundamentals, diagnosis and management. Fourth Edition. Mark Manis, Edward Holland. 2017;2665-2692

9. AGENTES QUÍMICOS ÁCIDOS

SUSTANCIA	PH	FUENTE	COMENTARIO
Ácido Sulfúrico	1.2	Ácido de batería, limpiadores industriales	Ácido Diproótico
Ácido Sulfuroso	1.5	Preservantes de frutas y vegetales, cloro, refrigerantes	Buena penetración
Ácido Hidrofluórico	2.1	Material mineral refinado, pulidores de vidrio, gasolina	Daño severo debido a rápida penetración y quelación del ion calcio y magnesio
Ácido Acético	2.9	Vinagre	Clasificado como un ácido debil pero corrosivo en formas concentradas
Ácido Hidroclórico	1.1	Ácido gástrico, producción de plasticos, limpieza domestica	Estable en almacenamiento
Ácido Crómico	1	Cromos	Ácido Diproótico

Charles N.J. McGhee, Alexandra Z. Crawford, Jay J. Meyer, Dipika V. Patel. Chemical and Thermal injuries of the eye. Elsevier. Cornea Fundamentals, diagnosis and management. Fourth Edition. Mark Manis, Edward Holland. 2017;2665-2692

10. PRONÓSTICO

Se hace mediante la observación de la transparencia de la córnea y la gravedad de la isquemia limbal en base a clasificación de Hugues (modificada) o Roper Hall: Clasificación de Dua.

GRADO	PRONÓSTICO	INVOLUCRO LIMBAL EN HORAS DEL RELOJ	INVOLUCRO CONJUNTIVAL	ESCALA ANALÓGICA
I	Muy bueno	0	0%	0/0%
II	Bueno	<3	<30%	0.1 a 3/1 a 29.9%
III	Bueno	>3 a 6	>30 a 50%	3.1 a 6%/31 a 50%
IV	Bueno reservado	>6 a 9	>50 a 75%	6.1 a 9/51 a 75%
V	Reservado a pobre	>9 a 12	75 a <100%	9.1 a 11.9/75.1 a 99.9%
VI	Muy pobre	12	100%	12/100%

Charles N.J. McGhee, Alexandra Z. Crawford, Jay J. Meyer, Dipika V. Patel. Chemical and Thermal injuries of the eye. Elsevier. Cornea Fundamentals, diagnosis and management. Fourth Edition. Mark Manis, Edward Holland. 2017;2665-2692

11. COMPLICACIONES

En las lesiones químicas, la principal complicación es la penetración de la sustancia al interior del ojo, que puede dañar en forma irreversible las estructuras intraoculares. Esta complicación tiene riesgo de desarrollarse mientras el agente agresor esté en contacto con la superficie ocular. Algunas sustancias alcalinas, como el amonio, tienen una rápida penetración, por lo que requieren de tratamiento adicional aunque la superficie del ojo no tenga ya material agresor.

Los pacientes con quemaduras por álcali pueden desarrollar enfermedades oculares como inflamación (uveítis), aumento de la presión intraocular con daño al nervio óptico (glaucoma), opacidad y formación de vasos sanguíneos en la córnea y perforación ocular. Estas complicaciones pueden presentarse en forma mediata o tardía. Los ojos con quemaduras por álcali no se cubren posteriormente al lavado ocular.

La presencia de lesión en la conjuntiva puede favorecer la formación de adherencias entre el globo ocular y el párpado (simblefaron).

12. SECUELAS OFTALMOLÓGICAS DE QUEMADURAS QUÍMICAS

PÁRPADOS	Desplazamiento posterior de los orificios de Meibomio Triquiasis Ectropión Entropión Lagoftalmos
SUPERFICIE OCULAR	Ojos seco Pérdida de células caliciformes Daño al sistema lagrimal Derretimiento corneal Opacidad corneal/cicatrización Neovascularización corneal Inflamación intraocular Deficiencia de células madre limbales Erosión corneal recurrente Defectos epiteliales no cicatriciales Simblefaron/anquilobléfaron Queratitis microbiana
PRESIÓN INTRAOCULAR ELEVADA	Glaucoma secundario
ESTRUCTURAS INTRAOCULARES	Isquemia del iris Pupila dilatada Disfunción del cuerpo ciliar Catarata Desprendimiento de retina Ptisis

Charles N.J. McGhee, Alexandra Z. Crawford, Jay J. Meyer, Dipika V. Patel. Chemical and Thermal injuries of the eye. Elsevier. Cornea Fundamentals, diagnosis and management. Fourth Edition. Mark Manis, Edward Holland. 2017;2665-2692

13. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento será conseguir la reepitelización corneal y conjuntival con la mayor rapidez y el menor daño permanente posible.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico y será diferente según la fase: Aguda, Inmediata, Tardía.⁷

Los objetivos de la fase Aguda son:

- Retirar el agente causal
- Disminuir el pH

Los objetivos de la fase Inmediata y Tardía son:

- Promover la reepitelización corneal
- Disminuir la inflamación
- Limitar la queratolisis
- Controlar la tensión intraocular
- Evitar una sobreinfección

14. TRATAMIENTO MÉDICO

Instilar Clorhidrato de Tetracaína al 0.5% para aliviar las molestias y facilitar la irrigación.

Se debe realizar amplia irrigación de preferencia con solución salina o lactato de Ringer en conjuntiva bulbar y cornea, fórnix así como la eversión de párpados e irrigación conjuntiva tarsal de párpado superior y párpado inferior, utilizando un volumen aproximado de 2 L con una duración en promedio de 1 hora a través de un sistema de venoclisis hasta lograr un pH neutro de aproximadamente 7.3 a 7.7 medido con tiras reactivas de pHmetría colocadas en fondo de saco inferior.

Se irriga la córnea, conjuntiva y tarso para arrastrar la mayor cantidad de sustancias. De encontrarse restos sólidos precipitados de la sustancia, estos deben retirarse.

Se puede utilizar además, un lente de contacto de Morgan, el cual proporciona irrigación ocular o medicación a la córnea y la conjuntiva.

Una vez insertada, la lente Morgan flota sobre la capa de solución que está administrando, sin tocar nunca la córnea.

Al insertar la lente Morgan, primero se aplica un anestésico tópico (si está disponible). La lente Morgan se adjunta a la solución (contenida en una bolsa que se asemeja a la que se usa comúnmente en la terapia intravenosa o en una jeringa). Una vez que la solución ha comenzado a fluir, el médico le pide al paciente que mire hacia abajo e inserta la lente debajo del párpado superior, luego le pide al paciente que mire hacia arriba e inserte la lente debajo del párpado inferior.

Además, después de la inserción, el paciente puede cerrar los párpados mientras se limpia el ojo. Esto proporciona una clara ventaja sobre los métodos manuales de

limpieza del ojo (como la inserción de gotas para los ojos) que requieren que el paciente mantenga el ojo abierto durante un período de tiempo prolongado y que pueden ser muy dolorosos para el paciente debido a la reacción natural del paciente lesionado.

Esto mejora la respuesta de cerrar el ojo a una lesión (blefaroespasma), así como al aumento de la sensibilidad a la luz de los ojos lesionados.

El lente Morgan se puede usar en muchas situaciones que requieren irrigación ocular o la aplicación de medicamentos en el ojo, incluidos casos de quemaduras químicas en los ojos, quemaduras térmicas, irritantes (por ejemplo, gasolina, detergente), cuerpos extraños no incrustados, sensación de cuerpo extraño sin cuerpo extraño visible, limpieza de rutina antes de una cirugía ocular o de párpados, o para infecciones.

Los cuerpos extraños retenidos pueden elevar el pH de forma persistente, se puede usar un aplicador con una punta de algodón humedecido en un anestésico tópico para arrastrar las partículas fuera de los fónices conjuntivales.

14.1. Ciclopléjicos

El uso de ciclopléjico atropina al 1% está indicado para manejo del dolor y prevención de sinequias.

La fenilefrina está contraindicada ya que puede exacerbar la isquemia hacia estructuras profundas.

14.2. Hipotensores

Para controlar la tensión ocular se usarán inhibidores de la Anhidrasa Carbónica por vía oral Acetazolamida oral 250 mg/6 horas y β -Bloqueantes, especialmente aquellos que ya existen en el mercado sin conservantes. Se evitará la Brimonidina por su efecto vasoconstrictor.

14.3. Antibióticos

El uso de antibióticos es necesario para prevenir una sobreinfección que complicaría, más aún, el cuadro clínico y empeoraría el pronóstico. Conviene hacer toma de muestras para cultivo y antibiograma.

De forma inicial se usarán los menos epiteliotóxicos como Tetraciclinas o Quinolonas de cuarta generación por su amplia cobertura.

Las tetraciclinas son inhibidores de la colagenasa, inhiben la actividad de los neutrófilos y reducen la ulceración. Se administran vía tópica o sistémica (Doxiciclina 100 mg dos veces al día, Tetraciclina 250 mg 4 veces al día), hasta el cierre epitelial.

14.4. Corticoesteroides

Se utilizan corticoides para reducir la inflamación y la infiltración neutrofílica. Constituye una fuente de discusión actual por la diferencia de opiniones que genera su uso. En una quemadura por sustancias químicas de magnitud considerable, el compromiso epitelial y el riesgo de aparición de úlceras, no solo corneal sino conjuntival, es prácticamente inminente.

Diferentes mediadores como la producción de citoquinas que estimulan la síntesis de la colagenasa por los queratocitos, el acúmulo de neutrófilos junto a la degradación de la fibronectina a nivel de la membrana basal, la reacción de polimorfonucleares, el aumento de los monocitos e incremento de enzimas como la colagenasa polimorfonuclear, aldolasa, fosfatasa lisosómica y la glucosidasa, amplifican la reacción inflamatoria, por esto se considera de gran utilidad estos tipos de drogas, durante los primeros 7-10 días, por su potente acción antiinflamatoria.⁸

Sin embargo, también impiden la curación del estroma al reducir la síntesis de colágeno e inhibir la migración de queratocitos. Por este motivo los corticoides tópicos se pueden emplear inicialmente, pero deben suspenderse al cabo de 7 a 10 días, cuando es probable que ocurra la ulceración corneal estéril. Después de este período pueden sustituirse por agentes antiinflamatorios no esteroideos tópicos, que no afectan la función de los queratocitos.

Se utiliza Acetato de Prednisolona al 1% cada 3-4 horas. Cuando la reepitelización es completa se pasa a usar uno menos potente, como la Fluorometolona al 0.1% o la Medroxiprogesterona, además este último parece tener cierta actividad en la prevención de la neovascularización.

14.5. Ascorbato

Drogas que ayudan a la reparación y minimizar la ulceración son ascorbato, que es una vitamina hidrosoluble que sirve de cofactor en la formación de colágeno reduciendo el adelgazamiento corneal y la ulceración, su empleo tanto en colirio como por vía sistémica va a inhibir la producción de lactato tóxico en la córnea, cámara anterior, cristalino e iris, así como la producción de la superóxido dismutasa, este es un agente productor de radicales libres y los inhibidores de la colagenasa⁹.

Se puede usar en gotas al 10 % o vía oral (500 mg 4 veces al día).

14.6. Citrato

A diferencia del ascorbato, el citrato es eficaz tanto para prevenir como para retardar la progresión de las úlceras corneales. El citrato quela el calcio extracelular y disminuye la actividad de los leucocitos polimorfonucleares al reducir los niveles de calcio intracelular y de la membrana.

Se ha demostrado que el citrato reduce la infiltración de neutrófilos en 63 % en la fase inicial y 92% en la fase tardía después de una lesión química y también tiene un efecto inhibitor sobre la colagenasa.

Como es el caso del ascorbato, la vía tópica es superior a la vía sistémica y una solución al 10% de colirio de citrato se puede administrar cada hora.

Dado que el citrato y el ascorbato reducen la ulceración corneal a través de diferentes mecanismos, su uso combinado ofrece una ventaja terapéutica sobre el tratamiento con citrato solo.

El citrato tiene un efecto mayor que el ascorbato en los ojos con lesiones más graves debido a su acción inhibitor sobre la respuesta inflamatoria.

14.7. Lágrimas Artificiales sin Conservantes

Teniendo en cuenta la fragilidad del epitelio en estas situaciones, todos los medicamentos usados por vía tópica será preferible que sean sin conservantes, ya que estos pueden retrasar la reepitelización.

De gran importancia para el proceso de cicatrización y regeneración epitelial. Es un protector y estimulante de la membrana basal, el limbo y resto de la superficie ocular. Una película lagrimal comprometida y desestructurada conspira contra de una adecuada reepitelización. Por esto es que componentes sustitutivos de la lágrima

deben ser usados en las quemaduras por químicos. Su frecuencia dependerá de la toma de la superficie, del estado productivo y de la calidad de la lágrima.

La lágrima tiene propiedades ópticas, mecánicas, nutricionales y antimicrobianas, por lo que es fundamental para mantener el epitelio de la superficie ocular sano. Las lágrimas contienen componentes como factores de crecimiento (mejoran la reepitelización), fibronectinas (mejoran las adhesiones intercelulares entre células epiteliales y la matriz subyacente) y vitaminas (como la vitamina A que previene la metaplasia escamosa interviniendo en la maduración de las células epiteliales corneales, epiteliales conjuntivales y caliciformes).

Por lo tanto, estos componentes lagrimales son vitales para la proliferación, migración y diferenciación del epitelio corneal y conjuntival. Un déficit de estos factores epiteliotróficos, como ocurre en el síndrome de ojo seco, puede desencadenar alteraciones severas de la superficie ocular como defectos epiteliales persistentes.¹⁰

De preferencia utilizar hialuronato de sodio al 0.4% cada 1 o 2 horas para regeneración de epitelio. El hialuronato posee buena retención de agua. Debido a su fuerte naturaleza aniónica, la estructura de las cadenas de AH actúa atrapando el agua entre las cadenas en espiral, lo que supone una fuerte capacidad de retención del agua. Esta propiedad también puede ser atribuida al alto número de grupos hidroxilo que le proporcionan la capacidad de formación de enlaces de hidrógeno.

Por lo tanto es un componente vital de la fisiología ocular que proporciona la viscosidad requerida manteniendo hidratado el epitelio corneal.

14.8. Suero Autólogo

El colirio de suero autólogo (CSA) es preparado desde una extracción de 40 ml de sangre venosa, que se centrifuga a 1.500 revoluciones durante 5 minutos. Se separa cuidadosamente el suero a un medio estéril y se procede a la dilución del mismo con suero fisiológico a la concentración deseada. La distribución se realiza en envases estériles de 5ml bajo protección contra la luz ultravioleta (la vitamina A se degrada fácilmente con la luz). Así se consigue un producto natural, no alergénico, con propiedades biomecánicas y bioquímicas similares a las lágrimas normales

Esta indicado el CSA al 20% instilado de forma frecuente, cada 2 - 3 horas, para quemaduras químicas de moderadas a graves (clasificación Dua de lesiones de grado II, III, IV y V).

En la cicatrización de las quemaduras conjuntivales se ha descrito cierta actividad de factores de crecimiento endógenos en su regeneración, por lo que el uso de CSA aportando estos factores puede disminuir el tiempo de cicatrización conjuntival. Este tratamiento tópico es una terapia efectiva, asequible y segura para estimular la curación de defectos epiteliales conjuntivales en aquellos casos donde la afectación por el caústico no comprometa la viabilidad celular necesaria para su recuperación lo que implicaría forzosamente la realización de otras medidas quirúrgicas de soporte o reconstrucción de la superficie ocular.⁹

Por otro lado, se sabe que el suero autólogo parece facilitar la curación y regeneración epitelial de patologías de la superficie ocular ya que aporta, entre otros, factores de crecimiento. Estos factores de crecimiento son proteínas que desempeñan una función esencial en los procesos complejos de reparación y regeneración de tejidos. Intervienen en la comunicación intercelular; transmiten su información al interaccionar con los receptores situados en la membrana celular; favorecen la quimiotaxis, proliferación y diferenciación celular. Pueden encontrarse en el interior de las plaquetas, almacenados en los gránulos alfa y se han encontrado varios factores endógenos implicados en la reparación de tejidos, incluido el ojo.

14.9. Analgésicos Orales

Según la intensidad del dolor (paracetamol 1 gr/6 horas).

14.10. Lente de Contacto

Oclusión con vendaje compresivo o con lente terapéutica preferiblemente si hay mucha quemosis.

15. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

15.1. Tratamiento Quirúrgico Temprano

15.1.1. Avance de Tenon

Existe el riesgo de necrosis inmediata del segmento anterior cuando se produce una pérdida total de la vasculatura del limbo después de una quemadura química grave.

El avance de la cápsula de Tenon puede restablecer la circulación limbal y limitar la progresión hacia la necrosis, ulceración aséptica y perforación escleral en quemaduras graves.

Este procedimiento consiste en hacer avanzar una lámina Tenon viable desde la región orbitaria hasta el limbo para cubrir la isquemia o esclerótica ulcerada con tejido vascularizado sano.¹¹

15.2. Tratamiento Quirúrgico Intermedio

15.2.1. Trasplante de Membrana Amniótica

El trasplante de membrana amniótica (TMA) también ha sido utilizado para el tratamiento de la insuficiencia limbal, sobre todo en casos de defectos limbales parciales.

La membrana amniótica (MA) es una membrana resistente, transparente, delgada y rica en colágeno que reviste la lámina coriónica y la placenta, en el período del desarrollo fetal, muy similar a la piel.

El implante de membrana amniótica constituye una nueva terapia quirúrgica oftalmológica que soluciona lesiones oculares en la córnea. La membrana amniótica se utiliza con éxito para la reconstrucción de la superficie conjuntival, corneal y patologías esclerales.

En la superficie conjuntival se emplea en la reconstrucción de la conjuntiva bulbar y/o fondo de saco conjuntival por cicatrización o grandes lesiones como tumores o neoplasias intraepiteliales, pterigión, simblefaron, reparación de la bula filtrante.

En la superficie corneal en los defectos epiteliales persistentes, úlceras corneales, pos infecciosas (bacterianas, micóticas y virales), úlceras neurotróficas, descemetocèle y perforación corneal, queratopatía bullosa, queratopatía en banda después de la remoción quirúrgica de los depósitos calcificados, quemaduras térmicas o químicas en estado agudo, necrólisis epidérmica tóxica aguda y síndrome de Stevens Johnson, algunos casos de insuficiencia de células madre límbicas, algunas distrofias corneales y Sjögren primario y secundario. En las patologías esclerales como la escleromalacia, limbitis-escleritis necrotizante, perforación escleral pequeña sin prolapso del contenido ocular y síndrome de Marfan.

En los casos de insuficiencia parcial o hipofunción de las células madre, el implante de MA puede conseguir, por los mecanismos ya comentados, estimular la actividad de estas células, y por tanto ser suficiente para conseguir la mejoría clínica. Esto constituye uno de los mayores avances en las indicaciones del implante de MA, al ofrecer una alternativa en estos casos sin la necesidad de un tratamiento posquirúrgico a largo plazo con inmunosupresores sistémicos.

A pesar de su propiedad antiinflamatoria, esta puede fracasar en ocasiones por una severa inflamación en la superficie ocular o puede ser reabsorbida rápidamente (tanto en implantes tipo injerto como recubrimiento). En estos casos puede ser necesario repetir el implante junto a un tratamiento antiinflamatorio intenso.

El pronóstico de pacientes con 100% de isquemia limbal es mucho peor que los pacientes con un 50% de isquemia limbal.¹¹

La realización del injerto de MA en los primeros 10 días, después de quemaduras químicas y térmicas de la superficie ocular, maximiza su efecto beneficioso, y se propone como tratamiento de primera línea.⁹

La membrana amniótica se puede usar como injerto o como recubrimiento. En las causticaciones la usaremos de esta segunda forma, sobrepasando el defecto epitelial y colocando la cara coriónica sobre la superficie ocular. Se anclará a la córnea con suturas de nylon 10/0 y a la epiesclera con Vicryl de 8/0 y, según sea el defecto, se cubrirá hasta la conjuntiva bulbar o se extenderá hasta fórnices y conjuntivas tarsales. Se puede utilizar en una fase precoz o tardía. En la fase precoz se hará en los primeros 7- 10 días y en las quemaduras de grado III o superior. En fases tardías se usará en los casos de defectos epiteliales persistentes, en los cuales usaremos generalmente una bicapa o tricapa suturada en la córnea sin sobrepasar el defecto epitelial.

También se puede usar en combinación con cirugías más complejas como en las queratoplastias o en los injertos limbares para favorecer la epitelización.

La membrana se desintegra en un periodo de 2 semanas a 2 meses (dependiendo de su antigüedad y de la vascularización del lecho donde se implanta).

15.2.2.Flaps de Tenonplastía

La tenonplastía es un método alternativo para promover la epitelización corneal y prevenir la ulceración. Esta técnica implica la rotación de un pedículo vascularizado de la cápsula de Tenon sobre la córnea.

La vascularización corneal secundaria y la pérdida de claridad limitan la utilidad de este procedimiento en el tratamiento de lesiones moderadas o no graves.¹¹

15.2.3.Trasplante de Células Epiteliales de la Mucosa Oral

El trasplante de células epiteliales de la mucosa oral cultivadas del paladar duro y blando es un procedimiento que se ha descrito para el tratamiento de quemaduras térmicas y químicas agudas para promover la reepitelización y estabilizar la superficie ocular.

En esta técnica, una biopsia de la mucosa oral recolecta células epiteliales que luego se cultivan en membrana amniótica y se trasplantan a la superficie ocular. Debido al origen autólogo de las células, no es necesaria la inmunosupresión a largo plazo. Por lo general, se desarrolla vascularización corneal superficial asociada y pueden ser necesarias cirugías reconstructivas adicionales como autoinjerto conjuntivo-limbal y / o queratoplastia penetrante.¹¹

15.2.4.Adhesivos Tisulares

Su empleo se justifica por la estimulación de la migración del epitelio por medio de remodelación de la membrana basal. El más usado es el cianoacrilato. Se pueden usar de forma aislada o con lentes de contacto rígidas (el denominado “epitelio artificial”) . Se dejarán hasta que la escama del pegamento se caiga sola, sin retirar hasta entonces la lente.

Son muy útiles en el tratamiento de las perforaciones menores a 2 mm de diámetro, alivio de los síntomas y en la profilaxis de la aparición de úlceras.

15.3. Tratamiento Quirúrgico Intermedio-Tardío

15.3.1. Autotrasplante conjuntival

Puede utilizarse para reconstruir los fondos de saco conjuntival cuando han sido alterados por fibrosis cicatricial y escorzo.

La ventaja de utilizar un trasplante conjuntival sobre otras fuentes mucosas es que proporciona tejido compatible con una membrana basal además de células mucosas. Sin embargo, los autoinjertos conjuntivales solo están disponibles si el ojo contralateral permanece intacto.

El procedimiento consiste en tomar una muestra de la conjuntiva bulbar superior del ojo contralateral sin comprometer el limbo (en caso de que se necesite un autoinjerto limbal en el futuro).¹¹

15.4. Tratamiento Quirúrgico Tardío

15.4.1. Trasplante de células limbales

En la actualidad el trasplante de células limbales sigue siendo la técnica quirúrgica más extendida para el tratamiento de pacientes con deficiencia limbal total, las nuevas técnicas de trasplante de células madre limbales cultivadas sobre membrana amniótica (MA) se están desarrollando con gran rapidez.

El manejo a largo plazo en casos de lesión unilateral severa, con deficiencia severa de células limbales puede ser tratado con trasplante autólogo de células limbales (ya sea directo o de un cultivo in vitro), del ojo sano contralateral. Si ambos ojos están involucrados se pueden realizar aloinjertos cadavéricos. En casos de cicatrización corneal o neovascularización se puede requerir un trasplante corneal.¹⁰

En una córnea dañada, en ausencia de epitelio limbal, las células epiteliales conjuntivas vecinas invaden la superficie corneal y el ojo se cubre con una conjuntiva anormal. Este proceso se suele acompañar de inflamación crónica, defectos epiteliales persistentes, cicatrices estromales, neovascularización, pérdida de agudeza visual. En estos casos, única manera de prevenir la invasión conjuntival de la superficie corneal es mediante la restauración del limbo corneal y el trasplante de epitelio corneal o queratoepitelioplastia limbal, en combinación con el trasplante de membrana amniótica, está ofreciendo buenos resultados pero requiere 2 semanas o

más para cubrir la superficie corneal entera con células epiteliales derivadas de la biopsia de limbo implantada. La rápida cobertura es especialmente importante si los pacientes tienen inflamación severa ya que a veces esta inhibe la migración epitelial y da lugar a defectos epiteliales persistentes después de la cirugía.¹¹

15.4.2. Queratoplastia Penetrante

La queratoplastia penetrante es el procedimiento en el que un tejido corneal del huésped con enfermedad en todo su grosor se corta y se sitúa en su lugar una córnea de donante sana.

Los objetivos de la queratoplastia penetrante son: establecer un eje visual corneal transparente, minimizar el error refractivo, proporcionar un soporte tectónico, aliviar el dolor y eliminar la infección.¹²

En los casos de causticaciones que no han llegado a dañar el estroma puede ser suficiente la técnica de injerto limbar, para restaurar la integridad epitelial corneal y recuperar la visión.

En los casos que exista un daño estromal con formación de leucomas será necesario añadir un injerto corneal de espesor total o parcial, según la profundidad del defecto.

La queratoplastia penetrante convencional está contraindicada para este tipo de pacientes, ya que el injerto se verá invadido por tejido fibrovascular o presentará una ulceración persistente pudiendo llegar a la perforación. Precisaré un tratamiento previo que aporte células madre (auto o aloinjertos limbares).

15.5. Tratamiento Quirúrgico Etapa Terminal

15.5.1. Queratoprótesis

El diseño de las córneas artificiales es en general una variación de tres tipos principales. El primero de ellos usa un tallo de un material ópticamente transparente como el PMMA que se ancla intralameladamente o superficialmente en la córnea con faldas o placas de PMMA perforado, nylon, dacrón, proplast o cerámica.

Strampelli tuvo la idea original de usar como material de anclaje un diente del mismo paciente con su correspondiente hueso mandibular.

Un segundo tipo de queratoprótesis utiliza una superficie óptica con una periferia porosa que permite la invasión por parte de fibroblastos. Un tercer tipo de

queratoprótesis son aquellas que emplean una placa anterior y posterior que en forma de mancornas son unidas por un pequeño tallo óptico utilizado.

Los avances más importantes en los últimos cinco años han sido: la elucidación de las causas y prevención de la endoftalmitis; la apertura de agujeros en la placa posterior que mejora la nutrición (menos necrosis) de la córnea transportadora; el uso de lentes de contacto de vendaje que mejoran la hidratación y aposición de la córnea transportadora; y por último el uso de un anillo de retención de titanio que previene cualquier desenroscamiento accidental de la prótesis.

Las queratoprótesis se utilizan en casos donde los trasplantes convencionales de córnea tienen pocas probabilidades de éxito.

Una queratoprótesis es una alternativa de recuperación visual bien sea de manera primaria o secundaria.¹³

En general, la queratoprótesis está indicada en casos de cicatrización corneal severa bilateral complicada por patología de la superficie ocular como, por ejemplo, conjuntivalización secundaria a insuficiencia limbal u ojo seco severo. Entre sus indicaciones están las quemaduras oculares.

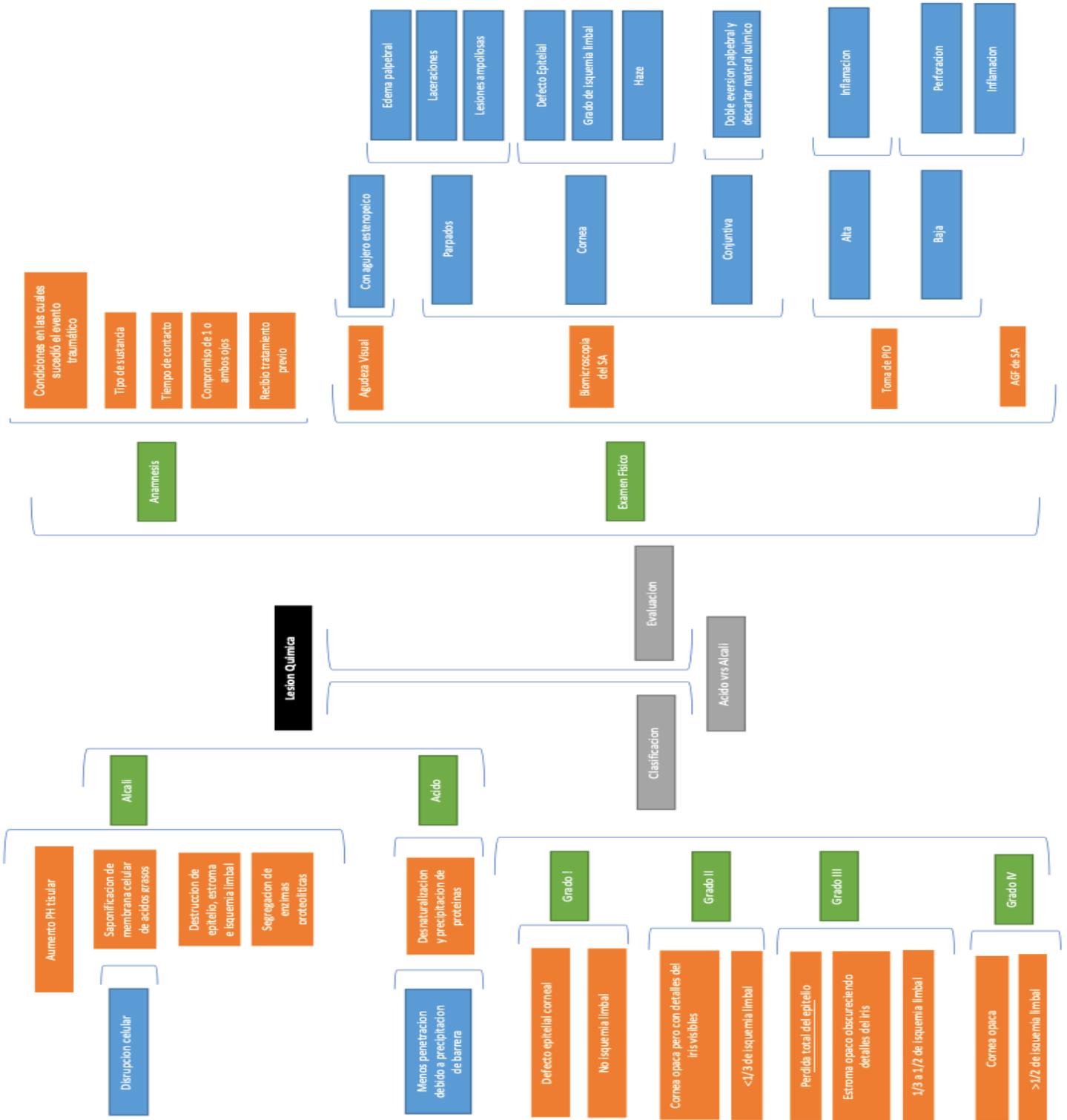
15.5.2. Evisceración o Enucleación

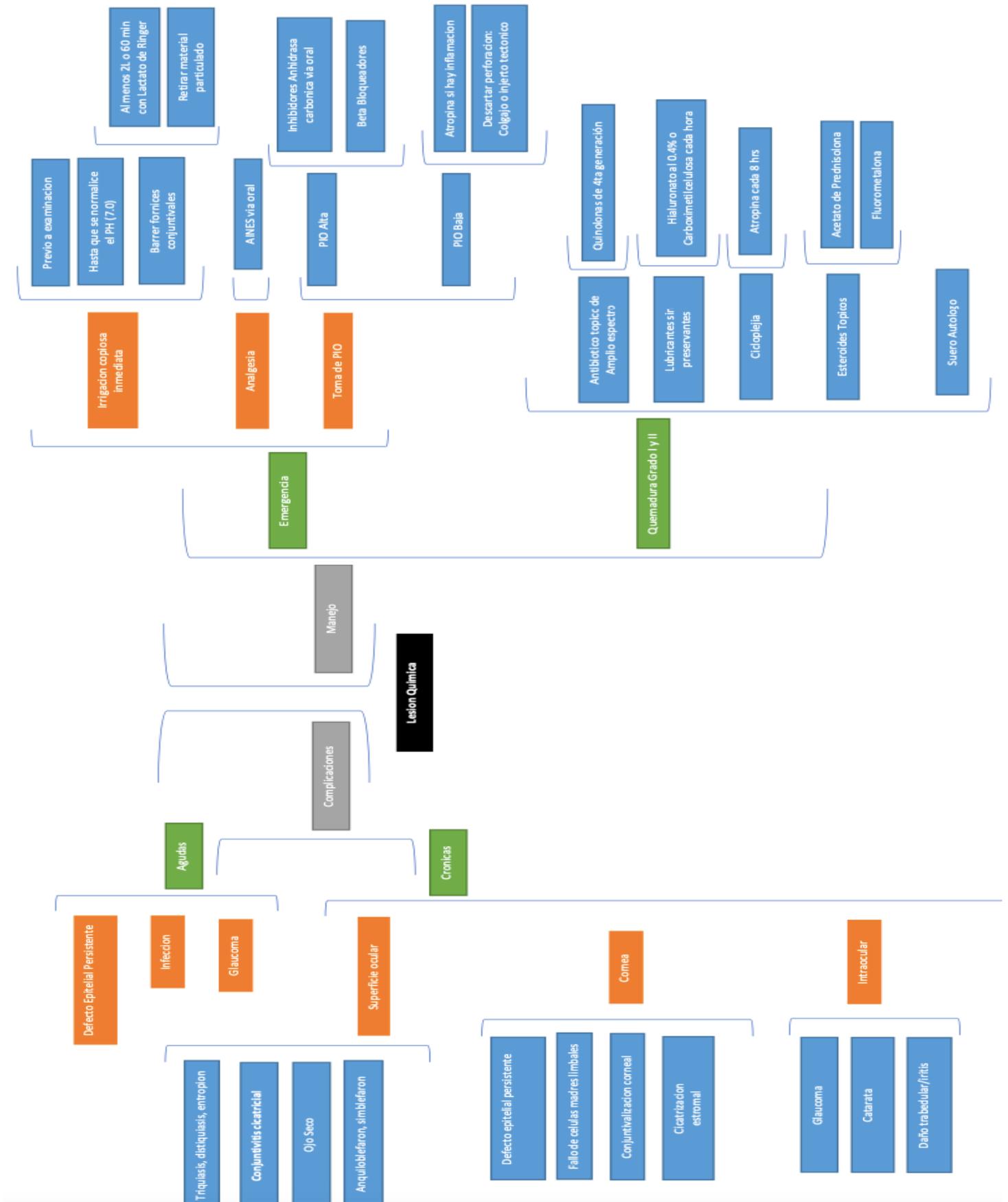
Puede ser necesaria para un ojo ciego doloroso en el que se han agotado todas las opciones de tratamiento.

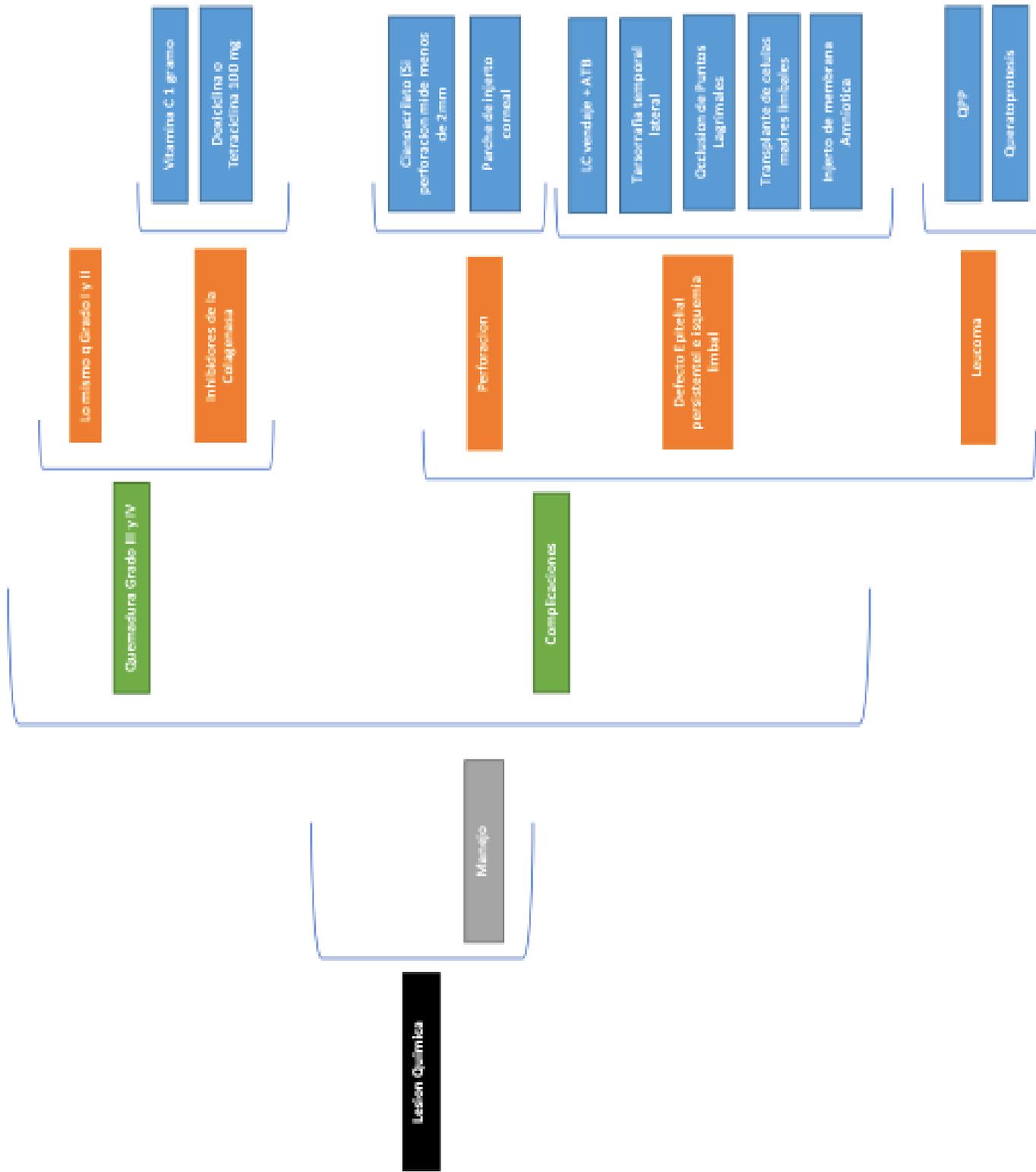
15.5.3. Cirugía de Glaucoma

La cirugía de filtración se complica por la cicatrización extensa de la conjuntiva perilimbal y bulbar. Se puede considerar la ablación con láser de diodo del cuerpo ciliar si no hay medios claros, de lo contrario considerar cirugía de glaucoma mínimamente invasiva.

16. ALGORITMO







17. CONCLUSIONES

- 1-** Hacer un diagnóstico y tratamiento tanto precoz como oportuno es vital para prevenir secuelas no deseadas y preservar la visión.
- 2-** El manejo de las complicaciones es importante desde el punto de vista de pronóstico visual.
- 3-** Realizar un buen manejo de las quemaduras químicas oculares beneficiará al paciente entorno a su calidad de vida visual.
- 4-** Las principales complicaciones incluyen cicatrización corneal y conjuntival, xeroftalmia, uveítis, anquilobléfaron, cataratas, simblefaron, ectropión cicatrizal, triquiasis y ceguera entre otras.

18. RECOMENDACIONES

- 1- A pesar de que la mayoría de las quemaduras oculares son accidentes graves, son prevenibles y es importante orientar políticas de promoción y prevención en torno a estas lesiones, como la educación en salud, la creación de un ambiente seguro en el hogar y la aplicación de normas de salud ocupacional en el trabajo.
- 2- En cuanto a cultura de prevención se recomienda realizar estudios sobre el conocimiento y resguardo apropiados de agentes químicos en el hogar así como a nivel laboral sobre la aplicación de normas de prevención y manejo adecuado de productos químicos.
- 3- Es importante actualizarse en base al tratamiento médico y quirúrgico para un mejor manejo y pronóstico visual.

19. BIBLIOGRAFÍA

1. Ocampo H, MD1, Contreras JC, MD2, Martínez A, MD2, Amaya C, MD2, Bonilla-Escobar FJ3, Quemaduras oculares en un centro de referencia oftalmológica de Santiago de Cali, Colombia, Colomb. Med. vol.39 no.3
2. Lima VG, Manejo inicial de las quemaduras químicas oculares. Trauma (En línea). Vol. 5, Núm. 1, pp 20-23 Asociación Mexicana de Medicina y Cirugía de Trauma. Enero- Abril, 2002.
3. Noriega Martínez J, Guerra García R, MD. Trauma químico del segmento anterior, Cuba. Rev Cubana Oftalmol (En línea), Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer"- La Habana, vol.25 supl.2 Ciudad de la Habana 2012.
4. Trief D, MI, Chodosh J MD, Colby K MD. Chemical (Alkali and Acid) Injury of the Conjunctiva and Cornea, Am J Ophthalmol.
5. Eslani M,¹ Baradaran-Rafii A,² Movahedan A,¹ and R. Djalilian A¹. The Ocular Surface Chemical Burns. J Ophthalmol.
6. Duke-Elder S, McFaul PA: Radiation injuries. I n Duke-Elder S, editor: System of ophthalmolog y, vol XIV part 2. St Louis, 1972, Mosby.
7. Charles N.J. McGhee, Alexandra Z. Crawford, Jay J. Meyer, Dipika V. Patel. Chemical and Thermal injuries of the eye. Elsevier. Cornea Fundamentals, diagnosis and management. Fourth Edition. Mark Manis, Edward Holland. 2017;2665-2692
8. Ortiz Egea J, Granados Centeno J, López Molina M, Puerto Amorós N. Suero autólogo al 30% y quemadura química ocular Servicio de Oftalmología.

iMedPubJournals. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (SESCAM) 2011.

9. By Houman D. Hemmati, MD, PhD, and Kathryn A. Colby, MD, PhD Edited by Ingrid U. Scott, MD, MPH, and Sharon Fekrat, MD. Treating Acute Chemical Injuries of the Cornea. Am J Ophthalmol.
10. Miralles A. Avances en el trasplante de Células y tejidos en oftalmología, Banc de Sang i Teixits de Catalunya (Barcelona). X congreso Nacional Valencia 2008. Asociación Española de Banco de Tejidos.
11. Charles N.J. McGhee, Alexandra Z. Crawford, Jay J. Meyer, Dipika V. Patel. Chemical and Thermal injuries of the eye. Elsevier. Cornea Fundamentals, diagnosis and management. Fourth Edition. Mark Manis, Edward Holland. 2017;2665-2692
12. Fernández García K, Bonet Hernández L, Rodríguez Urbano, Jareño M, Andújar P. Membrana amniótica como alternativa de tratamiento en superficie ocular, Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba, 2012.
13. Shimazaki J1, Yang HY, Tsubota K. Amniotic Membrane Transplantation for Ocular Surface Reconstruction in Patients with Chemical and Thermal Burns. Department of Ophthalmology, Tokyo Dental College, Japan, 1997 Vol 104, Issue 12, Pages 2068– 2076,