

OFTALMOLOGÍA

MANEJO DE QUEMADURAS OCULARES POR ÁLCALIS Y ÁCIDOS

Johanna González Solís*

SUMMARY

Ocular burns produced by chemicals represent a true emergency, they are responsible of serious injuries. All this burns require immediate and profuse irrigation followed by referral to an ophthalmologist. Classification enable the specialist to determine the severity of the injury and the prognosis for the injured eye. The prognosis has improved over the last decade because of the understanding of corneal epithelium physiology and surgical techniques.

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras oculares son lesiones ocasionadas por agentes

químicos o físicos produciendo daño celular en el globo ocular y/o estructuras anexas. Representan una verdadera emergencia ocular. Se clasifican según el agente causal en químicas; por ácalis o ácidos y quemaduras físicas por agentes térmicos o por radiación ultravioleta.^{1, 3} Dada su condición de emergencia, dentro de esta revisión se expondrán las quemaduras químicas buscando reducir la morbilidad, sin embargo debemos estar familiarizados de igual manera con las quemaduras físicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Las quemaduras son un problema

de salud pública debido a la poca conciencia sobre protección ocular, la morbilidad y severidad de las secuelas cuando se presentan. Se considera que las quemaduras pueden ocurrir en cualquier época de la vida, en especial en la población económicamente productiva entre los 20 y 40 años de edad.⁵ La mayoría son accidentales, algunas pocas debidas a agresiones. Alrededor de dos terceras partes de las quemaduras accidentales tienen lugar en el trabajo y el resto en el hogar. Las quemaduras por ácalis son dos veces más frecuentes que las producidas por ácidos ya que se emplean ampliamente en el hogar y en la industria.⁶ En una casa es

* Médico General. UCIMED. Tels. 8833-4992 ó 2291-1911
Correo electrónico: jmagsol@hotmail.com

menos probable que las personas adopten medidas de protección adecuadas, por lo que las lesiones son más graves.² La severidad de la lesión ocular con álcalis o ácidos está relacionada con el tipo de químico, la concentración de la solución, la superficie de contacto, la duración de exposición y grado de penetración.⁷ 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.¹² Constituyen entre un 7.7% a 18% del trauma ocular.¹⁰ Algunos agentes ácidos comúnmente implicados son sulfúrico, hidrofluórico, acético, crómico e hidroclórico. Por otra parte, los álcalis implicados son amonio, hidróxidos de sodio y cal.⁶

FISIOPATOLOGÍA

Los ácidos producen lesiones leves siempre que el pH no sea menor a 2.5.¹¹ El ión hidrógeno de las soluciones ácidas altera el pH mientras que el anión 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. 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 los grupo carboxilo de los glicosaminoglicanos del estroma y colágeno.¹² Al combinarse el álcalis con las proteínas tisulares causan necrosis licuefactiva y saponificación; penetrando más los tejidos e incrementando el daño.⁹ 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. También se verá pérdida de la vascularización del limbus e infiltración de leucocitos como resultado de la isquemia conjuntival.¹²

PRESENTACIÓN CLINICA

En general, cuando las lesiones son leves se caracterizan por hiperemia y edema conjuntival, erosiones del epitelio corneal, edema del estroma.¹¹ Las lesiones químicas agudas se clasifican en grados para permitir el tratamiento adecuado posterior y orientar el pronóstico. Se hace mediante la observación de la transparencia de la córnea y la gravedad de la isquemia límbica:

1. Grado I: córnea transparente y

sin isquemia límbica (pronóstico excelente)

2. Grado II: córnea turbia pero se ven los detalles del iris e isquemia límbica inferior a un tercio ó 120° (buen pronóstico)
3. Grado III: pérdida total del epitelio corneal, estroma turbio que oscurece los detalles del iris e isquemia límbica entre un tercio y la mitad ó 120 a 180° (pronóstico reservado)
4. Grado IV: córnea opaca e isquemia límbica superior a la mitad ó > 180° (Pronóstico muy malo)⁶

TRATAMIENTO

Se debe instilar con proparacaina o tetracaína tópica para aliviar las molestias y facilitar la irrigación.

^{1,8} Irrigar los ojos durante 30 minutos como mínimo. De preferencia realizarla con solución salina o lactato de Ringer, sin embargo; si sólo se cuenta con agua no esterilizada, debe utilizarse. Traccionar el párpado inferior hacia abajo y evertir el superior para irrigar los fondos de saco. Continuar irrigando hasta neutralizar el pH.⁴ Este debe estar en un intervalo de 7.3-7.7¹¹ Se puede comprobar el pH colocando una tira de papel tornasol en el fondo de saco inferior.⁴ Los cuerpos extraños retenidos pueden elevar el pH de forma persistente; se recomienda utilizar un aplica-

dor con punta de algodón húmedo decido en un anestésico tópico para arrastrar las partículas fuera de los fórnices conjuntivales. La exploración con una lámpara de hendidura se debe realizar a todos los pacientes. Se debe explorar el ojo con fluoresceína y comprobar la presión intraocular por el oftalmólogo.⁸ El uso de ciclopéjico como ciclopentolato al 0.5% está indicado para manejo del dolor y prevención de sinequias. La fenilefrina está contraindicada ya que puede exacerbar la isquemia hacia estructuras profundas. Se debe de monitorizar de la presión intraocular y de estar elevada; se debe tratar con inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos.⁷ Las tetraciclinas son inhibidores de la colagenasa, inhiben la actividad de los neutrófilos y reducen la ulceración. Se administra vía tópica o sistémica (Doxiciclina 100mg dos veces al día). Se utilizan corticoides para reducir la inflamación y la infiltración neutrofílica. Sin embargo, también impiden la curación de la 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- 10 días, cuando es probable que ocurra la ulceración corneal estéril. Después de este periodo pueden sustituirse por agentes antiinflama-

tarios no esteroideos tópicos, que no afectan la función de los queratocitos. Las técnicas quirúrgicas están dirigidas a revascularizar el limbo, restaurar la población celular del mismo y del fondo de saco. Se pueden hacer uno o más procedimientos de manera precoz como avance de la cápsula de Tenon y sutura al limbo, trasplante de células madre limiales e injerto de membrana amniótica. Existen cirugías de forma tardía, entre las cuales están la división de bandas conjuntivales y simbléfaron, injertos de membrana conjuntival o mucosa, corrección de deformidades palpebrales, queratoplastía y queratoprótesis.⁶

RESUMEN

Las quemaduras oculares producidas por químicos representan una verdadera emergencia, con responsables de lesiones serias. Todas estas quemaduras requieren irrigación profusa e inmediata, seguida de valoración por un oftalmólogo. La clasificación le permite al especialista determinar la severidad de la lesión y el pronóstico del ojo lesionado. El pronóstico ha mejorado a través de la última década debido a la comprensión de la fisiología del epitelio corneal y las técnicas quirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cynthia A. Bradford, Basic Ophthalmology, 8 va edición, San Francisco, California, USA, 2004, American Academy of Ophthalmology, capítulo 5: 108-111
2. Daniel H. Gold, Richard Alan Lewis. Oftalmología. 1era edición, American Medical Association, Chicago, Illinois, USA, 2005. Capítulo 2:247-255
3. Dua HS, King AJ, Joseph A. A new classification of ocular surface burns. Br. J. Ophthalmol. 2001; 85: 1379-83
4. Douglas J. Rhee, Mark F Pyfer, Manual de urgencias oftalmológicas, Mexico D.F., Mc Graw Hill Companies, 3er edición, 19-22, 2001
5. Hugo Hernán Ocampo, Juan Camilo Contreras, Alexander Martínez, César Augusto Amaya, Francisco Javier Bonilla-Escobar. Quemaduras oculares en un centro de referencia oftalmológica de Santiago de Cali, Colomb. Med. Vol 39 no. 3 Cali. July/ Set. 2008
6. Jack J Kanski, Ofatlmología Clínica, 5ta edición, Barcelona España, Elsevier, 2008, Capítulo 19:689-691
7. Jordan Spector, William G. Fernández. Chemical, termal and biological ocular exposures. Emerg Med Clin N Am 26 (2008) 125- 136
8. Kenneth C. Chern, Urgencias en Oftalmología, NY, USA, Mc Graw Hill Companies, 1ed, 55- 58, 2005
9. Mathew Salzman, Rika N. O'Malley. Updates on the Evaluation and Management of Caustic Exposures. Emerg Med Clin N.Am 25 (2007) 459-476
10. Merle H, Ocular burns, Journal Francais d'ophtalmologie. Sep 2008, 31(7): 723-34
11. Robert Kriegman, Hal B Jenson, Richard Berhman, Bonita F Staton. Nelson Tratado de Pediatría, 18^a edición, volumen II, Barcelona, España, Elsevier Saunders, 2009, Capítulo 634:2614
12. Yanoff y Duker. Ophthalmology, Acid and alkali burns, 3er edición, USA, MOSBY, 2008. Capítulo 426