

Trauma químico del segmento anterior

Chemical trauma of the anterior segment

Dr. Justo Luís Noriega Martínez, Dr. Roberto Alejandro Guerra García

Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión de la situación actual y manejo de la urgencia de este tipo particular de trauma ocular. Se detectó el trauma químico por álcalis (58,5 %) como el agente etiológico más importante, además de ser el más peligroso entre las sustancias que pueden provocarlo. El lavado profuso con agua o soluciones balanceadas, continúa como el tratamiento de elección en el manejo inicial, y depende de este, la integridad de las estructuras oculares y la agudeza visual final que alcanzará el paciente. Se propone un flujograma con la conducta a seguir en estos casos de forma general.

Palabras clave: ácidos, álcalis, trauma químico del segmento anterior.

ABSTRACT

A review of the current situation and management of the ocular chemical injury in the emergency room was made. Alkalis was the most frequent and dangerous etiological agent (58,5 %) of chemical injuries in the eye. Ocular washing with abundant water or balanced solutions remains the treatment of choice as initial management, which determines the ocular structure integrity and the final visual acuity. A general flowchart containing the behavior to be adopted in these cases was submitted.

Keywords: acids, alkalis, anterior segment chemical injury.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos químicos, originados generalmente por un álcali o un ácido, constituyen una emergencia oftalmológica. Estos agentes son capaces de provocar desestructuración y destrucción tisular aguda sobre la córnea, conjuntiva y esclera en minutos, incluso en segundos.

La córnea para conservar su transparencia, bajo condiciones de estricta armonía e intercambio fisiológico, necesita de la integridad de sus capas, un intercambio iónico eficaz y un equilibrio osmótico e hidroelectrolítico. A esto se suma la adecuada disposición de las fibras colágenas, queratocitos, proteínas y lípidos entre sus estratos.

La película lagrimal, como componente hidrolipomusino-proteico, presenta un pH que oscila entre 7,1 y 7,8 (prácticamente neutro), por lo que soluciones o sólidos, básicos o ácidos, alteran de inmediato su equilibrio. Sustancias con pH menor o igual a 3,5 o mayor o igual a 12, son corrosivos en potencia y perforan la estructura ocular en muy corto tiempo.¹

Las reacciones producidas, tanto en un proceso como en el otro, tienen el mismo denominador, una reacción química productora de calor (reacción de saponificación). Estos compuestos químicos, en dependencia de su naturaleza, al contactar con la primera barrera, la película lagrimal, así como con la córnea conjuntiva y esclera, provocan la reacción química y el daño tisular.

Las proteínas con su secuencia helicoidal de aminoácidos, envuelta sobre sí y mantenida por enlaces de hidrógeno, al reaccionar con sustancias ácidas y básicas, rompen los enlaces de hidrógeno con plegamiento y ruptura irreversible de su estructura, se coagulan las proteínas con los agentes ácidos, mientras que los álcalis las desnaturalizan. También actúan sobre los lípidos, alteran su polaridad y con sustancias de propiedades dispares, rompen los enlaces de éster; así perforan el globo ocular al no crear barreras estas sustancias estructurales al desnaturalizarse.²

Dentro de todos los traumas, los químicos en nuestro medio representan el 58,5 % y de estos, 69,3 % son los producidos por álcalis. El 87,9 % de los accidentados son jóvenes, se ve en obreros pecuarios, agrícolas, amas de casa, peluqueras y mecánicos entre otros.

DESARROLLO

Los pacientes que sufren un trauma ocular químico, generalmente acuden al servicio de urgencia y refieren haber realizado una actividad con el agente químico (labores de pintura, peluquerías, trabajos de mecánica con baterías de transporte automotor, entre otros). La velocidad con que se interroga, se sospeche el diagnóstico y se tomen medidas, tiene una importancia crítica para el resultado visual y estructural del ojo afecto.

Sin pérdida de tiempo se debe iniciar un lavado ocular amplio con agua, suero fisiológico, ringer lactato o dextrosa durante 30 min a través de una venoclisis montada al efecto. 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 mecánicamente con pinzas a la vez se irriga agua. Debe realizarse una eversión profunda del párpado superior en busca de cuerpos extraños en lo profundo del fornix.^{2,3}

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, si hubo compromiso de un ojo o ambos, estado de la visión, si 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. La ausencia de dolor es un signo de extrema preocupación porque al caer una sustancia corrosiva produce destrucción en el acto de los nervios locales; entonces se debe pensar en una posible perforación, complicación de muy difícil manejo por la dispersión de la sustancia.

La instilación de colirio anestésico permite un mejor y cuidadoso examen oftalmológico. Se debe realizar biomicroscopia del segmento anterior con lámpara de hendidura para valorar el estado de los párpados, conjuntiva, córnea, iris y cristalino.³

En los párpados las afecciones a encontrar incluyen pérdida de la piel, edema, laceraciones, excoriaciones, trasudados de plasma y lesiones ampollosas. La conjuntiva puede presentar quémosis, deslustramiento, áreas de isquemia, inyección cilio conjuntival, puede llegar hasta su pérdida total. En caso de encontrarse tejido necrótico, este debe ser desbridado.

La córnea es la estructura de mayor preocupación cuando se produce un trauma químico por ser el primer medio refringente que se ve afectado y provocar la pérdida brusca de la visión. La invasión y penetración del químico compromete las diferentes estructuras que la conforman y degrada el tejido, esto conspira en contra del pronóstico visual y favorece la aparición de complicaciones.

La pérdida en sabana 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 reacción inflamatoria es mediada por la destrucción de las terminaciones nerviosas, claudicación de las estructuras del trabéculo y colapso de los queratocitos.⁴⁻⁸

La degradación queratocítica combinada con la acción de interleuquinas epiteliales, junto al desgaste del armazón de las terminaciones nerviosas y la acción de polimorfonucleares y macrófagos, induce a una colagenolisis que compromete la 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 capsula del cristalino y del epitelio iridiano, y aparece un cuadro uveal con opacidad del cristalino.

Las quemaduras oculares se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción en físicas y químicas. Las físicas son producidas por contacto (calor, frío) o por radiaciones (soldadura, solares, lámparas, agua, nieve entre otras). Las químicas van a depender de su agente causal, si es un ácido o una base, si se trata de una sustancia orgánica o inorgánica.

Dentro de los álcalis que con mayor frecuencia lesionan el globo ocular están la sosa cáustica (NaOH), el amoníaco (NH₃), la potasa cáustica (KOH) y la cal apagada Ca(OH)₂. Entre los ácidos tenemos al ácido sulfúrico (H₂SO₄), el ácido sulfuroso (H₂SO₃) y el ácido clorhídrico (HCl). Estas son sustancias de uso frecuente en actividades industriales y domésticas, y que desgraciadamente son manipuladas sin protección por las personas involucradas.

De acuerdo con la extensión, profundidad, isquemia y compromiso de las estructuras vecinas, *Hughes* y colaboradores las ha clasificado en cuatro grados:

- Grado I: lesión epitelial (defecto o erosión) y conjuntiva hiperémica.
- Grado II: córnea deslustrada (erosión), se detalla iris, quémosis e isquemia límbica menor de 120° o del 33 %.
- Grado III: pérdida epitelial total (erosión), estroma borroso, no se precisan los detalles del segmento anterior (iris), isquemia entre 120 y 240° o mayor del 33 al 50 %, con formación de escaras.
- Grado IV: córnea opaca, adelgazada, área de perforación en centro de lesión ulcerada, cámara estrecha, acuoso con fibrina, iris atrófico, necrosis conjuntival, isquemia límbica mayor de 240° o del 50 %, catarata, glaucoma secundario y extensas áreas de escaras.⁹⁻¹³

Tratamiento

El uso adecuado de los medios de protección, la disposición e identificación correcta de las sustancias químicas y el lavado de las manos después de su manipulación, entre otros es el tratamiento ideal. La prevención es nuestra mayor herramienta terapéutica.

Una vez sucedido el accidente el tratamiento lo dividimos en médico y quirúrgico. El tratamiento médico a su vez se divide de acuerdo a las condiciones del lugar (cuerpo de guardia o sala).

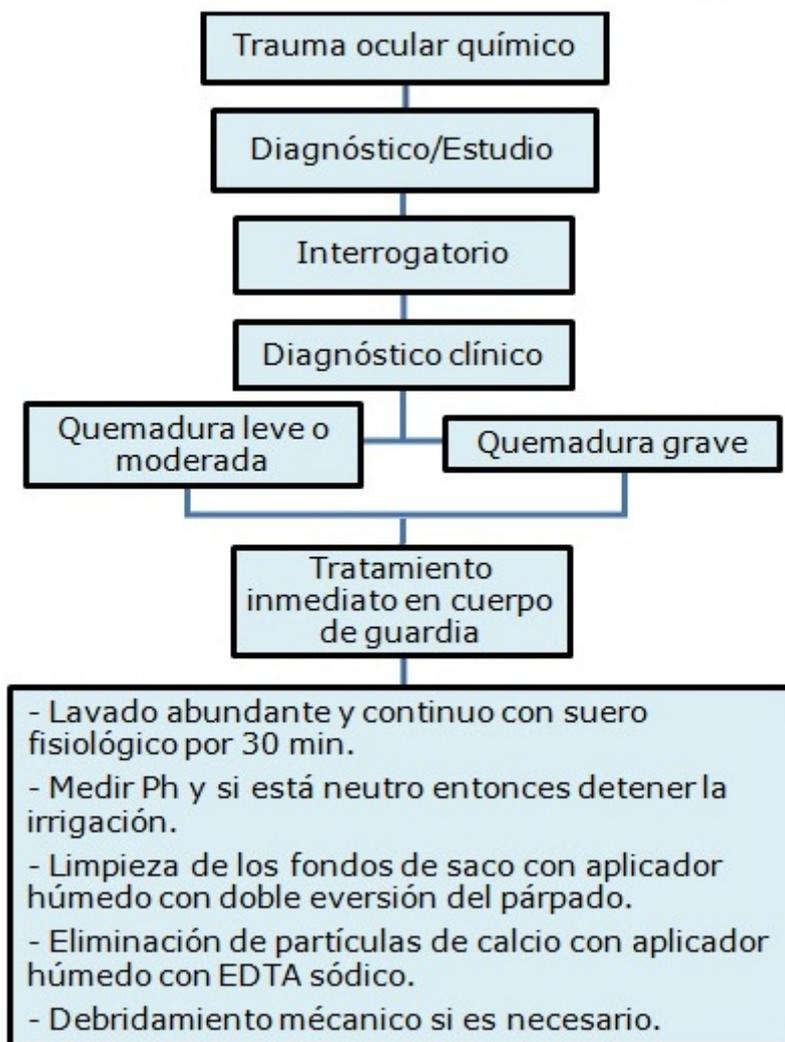
Tratamiento médico en el cuerpo de guardia (cuadro):

1. Irrigación profusa durante 30 min con agua, suero fisiológico o dextrosa, a través de una venoclis montada combinando irrigación directa con agua. En caso de no contar con estas soluciones y solo tener agua no esterilizada, esta debe de utilizarse. No utilizar soluciones para neutralizar los ácidos o álcalis.
2. Después de la irrigación, chequear ph con papel y parar la irrigación si es neutro.
3. Limpieza mecánica de los fondos de saco con eliminación de todo vestigio de sustancia química. Desbridamiento mecánico si es necesario.

4. Instilar colirio anestésico para realizar un examen oftalmológico con sumo cuidado. Es fundamental la toma de la agudeza visual desde el punto de vista de pronóstico y el médico legal. Decidir entonces si se realiza seguimiento en consulta o el caso amerita ingreso debido a su gravedad.

5. Si el paciente es un niño que no se deja explorar, se debe llevar al quirófano para realizarle una buena exploración y limpieza del ojo afecto.

Cuadro. Protocolo de acción ante un trauma ocular químico



Tratamiento médico en sala:

1. Irrigación profusa durante 30 min con agua para inyección, suero fisiológico o dextrosa, a través de una venoclisis montada 3 veces al día (de gran utilidad en las primeras 48-72 horas).

2. Colirio antibiótico: su utilización es de forma profiláctica por la aparición de úlceras generalmente estériles pero con riesgo de infección añadida. Debe aplicarse antibióticos bactericidas de amplio espectro y libres de preservo.

3. Antiinflamatorio esteroideo tópico: de utilidad durante el proceso de inflamación aguda. Constituye una fuente de discusión actual por la diferencia de opiniones y el

recelo que genera su uso. En nuestra opinión, 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 queratinocitos, el acúmulo de neutrofilos 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, α -n-cetilglucosamidasa, 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.

4. Midriaticociclopléjicos: son usados para minimizar la sintomatología y poner en reposo el iris, así se evita cuadros de seclusión pupilar con trasudación uveal. No debe utilizarse la fenilefrina por su efecto vasoconstrictor.

5. Hipotensores oculares tópicos y orales: el timolol (0,25-0,5 %) y la acetazolamida, pueden ser de utilidad para lograr la disminución de la producción de humor acuoso.

6. Ácido ascórbico: 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.

7. Lágrimas artificiales: 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 desde el punto de vista anatómico-iónico-celular conspira contra de una adecuada repitelización. 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.

8. Profilaxis del simbléfaron: se recomienda desde la primera atención el empleo de lubricantes y ungüentos que ayuden a desbridar la conjuntiva violentada. Esto evitará la aparición de bandas retractiles y desviación del globo ocular.^{14,15}

9. Se pueden usar otros medicamentos por vía sistémica como analgésicos y vitaminas del complejo B, entre otros.

Tratamiento quirúrgico:

1. Paracentesis: su realización depende del criterio del oftalmólogo que recibe el paciente y brinda los primeros auxilios. Debe tener en cuenta si clasifica en grado II, III o IV en cuanto a visualización del humor acuoso y compromiso de estructuras dentro de la cámara anterior. A través de 2 paracentesis, por medio de un equipo de venoclisis conectado a un frasco de suero fisiológico, solución salina balanceada o agua estéril, se lava profusamente la cámara anterior durante 1530 min.

2. Oclusión de punto lagrimal: esto mantiene más lubricada la superficie ocular, bañada por la película lagrimal o un sustituto. Así se cubre la membrana basal y las células limbares pluripotenciales, y se reduce el tiempo de formación de un nuevo epitelio.

3. Adhesivos tisulares y lentes de contacto: su empleo se justifica por la estimulación de la migración del epitelio por medio de remodelación de la membrana basal.

También son muy útiles en el tratamiento de las perforaciones, alivio de los síntomas y en la profilaxis de la aparición de úlceras.

4. Reposición de la superficie ocular: injertos de la mucosa, avance de la cápsula de Tenon y sutura al limbo (tenoplastia), trasplante de membrana amniótica, trasplante de células pluripotenciales límbicas.

5. Queratoplastia: lamelar o penetrante.

6. Queratoprótesis.

7. Tarsorrafia.

CONCLUSIONES

Tanto las sustancias ácidas como las básicas, al contactar la superficie ocular provocan quemaduras que en cuestiones de segundos o minutos penetran y se extienden al globo ocular, son absorbidas e impregnadas en los tejidos que se encuentran a su paso. Por esto, un actuar enérgico y consecuente, independientemente de su etiología, evitará al paciente situaciones en las que corra riesgo la estructura ocular y la función visual.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grayson A. Enfermedades de la córnea. 4ta. Ed. Barcelona, España: Editorial Harcourt Brace; 1999. p. 690-700.

2. Chiaradía P. La córnea en apuros. Buenos Aires: Ediciones argentinas; 2006. p. 197-9.

3. Eguías Martínez F, Ríos Torres M, Capote Cabrera A. Manual de diagnóstico y tratamiento en Oftalmología. La Habana: Ciencias Médicas; 2009. p. 167-70.

4. Reim M, Redbrake C, Schrage N. Chemical and thermal injuries of the eyes. Surgical and medical treatment based on clinical and pathophysiological findings. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2001;76(2):79-124.

5. Kanski J. Oftalmología clínica. Barcelona: 4ta. Ed. Madrid: Editorial Hourcourt; 2000. p. 583-5.

6. Ukponmwan CU. Chemical injuries to the eye in Benin city, Nigeria. West Afr J Med. 2000;19(1):71-6.

7. Vajpayee R, Thomas S, Shama N, Dada T, Tabin GC. Large-diameter lamellar keratoplasty in severe ocular alkali burns: a technique of stem cell transplantation. Ophthalmology. 2000;107(9):1765-8.

8. American Academy of Ophthalmology. External Disease and Cornea. Singapore: LEO; 2008. p. 383-6.

9. Upadhyay MP, Karmacharya PC, Koirala S, Shah DN, Shakya S, Shrestha JK, et al. The Bhaktapur eye study: ocular trauma and antibiotic prophylaxis for the prevention of corneal ulceration in Nepal. *Br J Ophthalmol.* 2001;85(4):388-92.
10. Szucs PA, Nashed AH, Allegra JR, Eskin B. Safety and efficacy of diclofenac ophthalmic solution in the treatment of corneal abrasions. *Ann Emerg Med.* 2000;35(2):131-7.
11. Uhlmann S, Meier P, Pittasch K, Jochmann C, Kohen L, Wolf S, et al. Eye globe reconstruction after severe injury of the posterior segment. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2004;221(8):706-12.
12. Kanski J. *Clinical Ophthalmology.* 6ta. Ed. London: Elsevier; 2007. p. 867.
13. Oether A. Topical steroid use in the treatment of ocular alkali burns. *Br J Ophthalmol.* 2000;84(1):124.
14. Kuhn F. *Ocular Traumatology.* New York: Springer; 2008. p. 151-7.
15. George A, Bang RL, Lari AR, Gang RK, Kanjoor JR. Liquid ammonia injury. *Burns.* 2000;26(4):409-13.

Recibido: 10 de octubre de 2011.

Aprobado: 26 de enero de 2012.

Dr. *Justo Luís Noriega Martínez*. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Email: ralejandrogg2011@gmail.com