

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**QUEMADURAS QUÍMICAS OCULARES**

**MARÍA PRISCILA QUIÑONEZ GARCÍA**

**Tesis  
Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Oftalmología  
Para obtener el grado de  
Maestra en Oftalmología**

**Junio 2018**



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.112.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **María Priscila Quiñonez García**

Registro Académico No.: **200630768**

Ha presentado, para su **EXAMEN PÚBLICO DE TESIS**, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en **Oftalmología**, el trabajo de **TESIS QUEMADURAS QUÍMICAS OCULARES**

Que fue asesorado: **Dra. Wendy Lisseth Reyes Maldonado MSc.**

Y revisado por: **Dr. Iván Estuardo Méndez Ruiz MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la **ORDEN DE IMPRESIÓN para junio 2018**

Guatemala, 22 de mayo de 2018



**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.**

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.**

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Ciudad de Guatemala, 25 de agosto de 2017

Doctora  
**Ana Rafaela Salazar**  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Oftalmología  
Hospital Roosevelt  
Presente

Respetable **Dra. Salazar:**

Por este medio informo que he **asesorado** a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **MARÍA PRISCILA QUINONEZ GARCÍA** carné **200630768** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Oftalmología, el cual se titula "**QUEMADURAS OCULARES QUIMICAS EN LA UNIDAD NACIONAL DE OFTALMOLOGIA, CLINICA DE TRAUMA OCULAR AÑO 2014**".

Luego de asesorar, hago constar que la Dra. **QUINONEZ GARCÍA**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

DRA WENDY REYES MALDONADO  
MEDICINA INTERNA  
MAESTRÍA EN OFTALMOLOGÍA

Dra. Wendy Lisseth Reyes Maldonado Msc.  
Asesora de Tesis

Ciudad de Guatemala, 25 de agosto de 2017

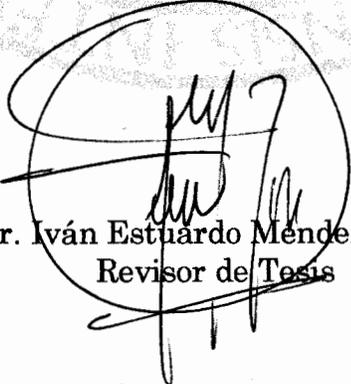
Doctora  
**Ana Rafaela Salazar**  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Oftalmología  
Hospital Roosevelt  
Presente

Respetable **Dra. Salazar**:

Por este medio informo que he **revisado** a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **MARÍA PRISCILA QUIÑONEZ GARCÍA** carné **200630768**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con especialidad en Oftalmología, el cual se titula "**QUEMADURAS OCULARES QUIMICAS EN LA UNIDAD NACIONAL DE OFTALMOLOGIA, CLINICA DE TRAUMA OCULAR AÑO 2014**".

Luego de **revisar**, hago constar que la Dra. **QUIÑONEZ GARCÍA**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo esta listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Iván Estuardo Méndez MSc.  
Revisor de Tesis

A: Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios, Msc.  
Docente encargado oftalmología.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión 5 de Abril de 2018

Fecha de dictamen: 6 de Abril de 2018

Asunto: Revisión de Informe final de:

MARIA PRISCILA QUIÑONEZ GARCIA

Título:

QUEMADURAS QUIMICAS OCULARES

**Sugerencias de la revisión:**

- Autorizar examen privado.

  
Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Postgrado



## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, fuente de sabiduría e inteligencia

A mis padres por su ejemplo, apoyo y amor

A mis hermanos, a mis suegros y cuñados, por su cariño

A mi esposo Cesar, en especial por su amor y apoyo incondicional en todo momento

A mi hija por ser el motor de mi vida, por darme la fuerza que me motivo a dar lo mejor de mí cada día y cumplir mi sueño.

A mis maestros

¡Muchas gracias!

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
III. OBJETIVOS.....	27
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	28
V. RESULTADOS.....	35
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	41
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46
VIII. ANEXOS.....	50

## ÍNDICE DE TABLAS

### Tabla

1. Tabla 1: ..... 35

## RESUMEN

Las quemaduras químicas y físicas causan daño a las estructuras oculares, pueden dejar secuelas y son consideradas una verdadera emergencia ocular. Objetivo: caracterizar a los pacientes que consultan por quemaduras oculares químicas, en relación a edad, sexo, ámbito de ocurrencia, agente causal, grado de quemadura, tratamiento y secuelas. Tipo de estudio: descriptivo transversal Población: expedientes clínicos de los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma Ocular en el año 2014. Método: revisión de expedientes. Resultados: N=88, masculinos 80% (70), edad 26 ( $\pm 18.98$ ) años; femeninos 20% (18), 18 años ( $\pm 17.59$ ); prescolares 17% (15). Ocupación: estudiantes 26.13%, albañiles 15.90%, mecánicos 10.22%. Lugar: hogar 47.72%, área industrial 32.85%, calle 11.36%; granja 4.54%, escuela 3.40%. Agentes causal: cal, (hidróxido de calcio) 38,63%, pegamento, (cianoacrilato) 20.45%, ácido de batería, (ácido sulfúrico) 11.36%, gas pimienta, (capsaicina) 6.81%, y otros como desinfectantes, pintura, tñner, insecticida, hierba mala. Ámbito de ocurrencia: accidental 83%, violencia 17 %. Ojo derecho 28.40%, ojo izquierdo 39.77%, 31.81% ambos ojos. Grado de quemadura I, 87.06%, grado II, 3.44%, grado III 6.89% y grado IV, 2.58 %. Sin secuelas 79.54%. No llegó a seguimiento 3.4%. Conclusión: Las quemaduras oculares se dieron más frecuentemente en el sexo masculino, paciente joven, estudiante, obrero, en el hogar, accidentalmente, con hidróxido de calcio, grado I, sin secuelas. Recomendaciones: Registro mandatorio del lavado ocular en el expediente clínico, hora del accidente y de consulta; investigar las medidas tomadas en el primero y segundo nivel de atención, los servicios de emergencia, el conocimiento popular del mismo y el manejo de las secuelas severas.

**Palabras Clave:** Quemaduras oculares químicas, manejo y secuelas de quemaduras oculares, tratamiento de quemaduras oculares.

## I. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras químicas oculares constituyen una de las pocas verdaderas emergencias en oftalmología y como tal, la prontitud y la forma en que sean tratadas determinarán el pronóstico visual del paciente.

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).

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.

A los servicios de urgencias oftalmológicas de la Unidad Nacional de Oftalmología acudieron durante el año 2013, 2.8 % del total de los pacientes con trauma ocular, por quemaduras oculares químicas, con grados variables de severidad, causados por diferentes clases de agentes químicos. Se realizó un estudio descriptivo transversal sobre la caracterización de las quemaduras oculares químicas, con la finalidad de tener bases para generar políticas de educación, prevención y manejo de las mismas, los objetivos fueron describir las características en cuanto a edad, sexo, ocupación de los pacientes que consultan a la Unidad Nacional de Oftalmología con quemaduras oculares químicas, así como describir el agente causal, el ámbito de ocurrencia, si fue por violencia o accidental, identificar el lugar de ocurrencia del evento, conocer el tratamiento médico o quirúrgico, el grado de quemadura y sus secuelas, obteniendo como resultado que la mayoría corresponde a pacientes de sexo masculino 80%, promedio de edad de 26 años, la mayoría eran estudiantes o prescolares, albañiles y mecánicos, el principal agente causal fue el hidróxido de calcio (cal) 38.63%, seguido por cianoacrilato (pegamento), 20.45%, ácidos sulfúrico (ácido de batería) 11.36%, el 83% fueron por causa accidental y resto por violencia, las lesiones ocurrieron mayormente en el hogar 47%, seguido por el área industrial 33%, en cuanto al tratamiento todos recibieron antibióticos y lubricantes, 90% esteroides, se documentó el lavado ocular en el 53.40%, vitamina C 46.59%, citrato 5.68%, suero autólogo 1%, trasplante de células limbales 2.27%, membrana amniótica 6.81%, el 87% fueron grado I, 6.89% grado III, 3.44% grado II, y 2.58% grado IV, 14.25% de los pacientes tuvieron secuelas, siendo las más frecuentes: leucomas corneales, conjuntivalización y neovascularización corneal, simbléfaron y síndrome de erosión corneal recurrente. Una

limitación de este estudio es que los casos se revisaron hasta darles caso concluido en la clínica de trauma ocular, y algunos ellos necesitaron seguimiento en la clínica de segmento anterior ya sea con tratamiento médico o quirúrgico debido al tipo de secuelas que presentaron. Otra limitación es que por ser un estudio de tipo descriptivo no se realizó ninguna intervención con un tratamiento médico en particular para evaluar más específicamente su beneficio en cierto grado de quemadura.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 Quemaduras Oculares:

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.<sup>1</sup>

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.

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.<sup>2</sup>

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.

**Tabla 1. Quemaduras por químicos.**

<b>AGENTES CAUSALES</b>	
<b>ÁCIDOS INORGÁNICOS</b>	
ácido clorhídrico	ácido selénico
ácido yodhídrico	ácido carbónico
ácido sulfúrico	ácido perclórico
ácido sulfónico	ácido nítrico
ácido fluorhídrico	ácido fosfórico
<b>SUSTANCIAS INORGÁNICAS</b>	
cloruro de aluminio	fósforo
cloruro de zinc	aleación sodio plomo
magnesio y litio	peróxido de hidrógeno
permanganato de potasio	cloruro de titanio
ioduros	
<b>ÁCIDOS ORGÁNICOS</b>	
ácido acético	ácido fórmico
ácido clorobenzoico	ácido tioglicólico
<b>ÁLCALIS</b>	
soda cáustica	hidróxido de calcio
cemento	óxido de calcio
bromuros y derivados	hidróxido de potasio
<b>OTROS</b>	
fenol	hidrocarburos aromáticos
bencina	kerosene
asfalto	lubricantes

Fuente: Iribaren O y González C. Quemaduras por agentes químicos. Cuad. Cir. 2001; 15: 61-69  
<http://mingaonline.uach.cl/pdf/cuadcir/v15n1/art12.pdf>

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

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 afectado.

Sin pérdida de tiempo se debe iniciar un lavado ocular amplio con agua, suero fisiológico, lactato de ringer durante 30 minutos a través de una venoclisis. 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 que se irriga. Debe realizarse una eversión profunda del párpado superior en busca de cuerpos extraños en lo profundo del fornix.

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 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 biomicroscopía del segmento anterior con lámpara de hendidura para valorar el estado de los párpados, conjuntiva, córnea, iris y cristalino.

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. 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 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 capsula del cristalino y del epitelio iridiano.<sup>3</sup>

### **2.1.1 Presentación Clínica:**

En general cuando las lesiones son leves se caracterizan por hiperemia y edema conjuntival, erosiones del epitelio corneal, edema del estroma. 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 limbal en base a clasificación de Hugues (modificada) o Roper Hall:

Grado I: córnea transparente y sin isquemia límbica (pronóstico excelente).

Grado II: córnea turbia pero se ven los detalles del iris e isquemia límbica inferior a un tercio (buen pronóstico)

Grado III: pérdida total del epitelio corneal, estroma turbio que oscurece los detalles del iris e isquemia límbica entre un tercio y la mitad. (Pronóstico reservado).

Grado IV: córnea opaca e isquemia límbica superior a la mitad. (Pronóstico muy malo).<sup>4</sup>

**Table 2.** *Dua Classification System*

Grade	Prognosis	Clinical Findings	Conjunctival Involvement	Analogue Scale
1	Very good	0 clock hours of limbal involvement	0%	0/0%
2	Good	<3 clock hours of limbal involvement	<30%	0.1-3/1-29.9%
3	Good	3-6 clock hours of limbal involvement	30%-50%	3.1-6/30-50%
4	Good to guarded	6-9 clock hours of limbal involvement	50%-75%	6.1-9/51-75%
5	Guarded to poor	9 to <12 clock hours of limbal involvement	75% to <100%	9.1-11.9/75.1-99.9%
6	Very poor	12 clock hours of limbal involvement	100%	12/100%

**Fuente:** Harminder S Dua, Anthony J King, Annie Joseph, A new classification of ocular surface burns, Br J Ophthalmol 2001;85:1379–1383. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1723789/pdf/v085p01379.pdf>

### **2.1.2 Fisiopatología:**

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 madres 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.

El objetivo del tratamiento será conseguir la reepitelización corneal y conjuntival con la mayor rapidez y el menor daño permanente posible. 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. Clásicamente, estas células madre se han localizado en las empalizadas de Vogt. Cuando una célula madre se divide, una de ellas mantiene su condición de célula madre y la otra, después de varias mitosis, inicia la diferenciación celular. Esta forma de división permite la renovación celular y la auto perpetuación de la célula madre.

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.

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.

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.

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.

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.

El glaucoma secundario resistente a tratamiento es una complicación frecuente, requiriendo intervención quirúrgica y tratamiento a largo plazo con medicamentos, la cicatrización corneal, xeroftalmia, uveítis, anquiloblefaron, cataratas, simblefaron, ectropión cicatrizal, y triquiasis pueden ocurrir.<sup>5</sup>

### **2.1.3 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).

### **2.2 Tratamiento:**

Se debe instilar con proparacaína o tetracaína tópica para aliviar las molestias y facilitar la irrigación. Irrigar los ojos durante 30 minutos como mínimo. De preferencia realizarla con solución salina o lactato de Ringer. Traccionar el párpado inferior hacia abajo y evertir el superior para irrigar los fondos de saco. Continuar irrigando hasta neutralizar el pH. Este debe estar en un intervalo de 7.3 -7.7. Se puede comprobar el pH colocando una tira de papel en el fondo de saco inferior. 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 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.

El uso de ciclopléjico 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 la presión intraocular y de estar elevada, se debe tratar con inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos y el timolol (0,25-0,5 %).

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).

Se utilizan corticoides para reducir la inflamación y la infiltración neutrofilica. 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. 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.

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 colagenasa, que promueven la curación inhibiendo la actividad colagenolítica como la cisteína, acetilcisteína, EDTA, penicilamina y citrato.<sup>6</sup>

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 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.

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 procedimiento de manera precoz como avance de la cápsula de Tenon, sutura al limbo, trasplante de células madre limbales e injerto de membrana amniótica.

Existen cirugías de forma tardía, entre las cuales están la división de bandas conjuntivales y simblefaron, injertos de membrana conjuntival o mucosa, corrección de deformidades palpebrales, queratoplastia y queratoprótesis.<sup>7</sup>

La base del tratamiento convencional incluye el lavado ocular abundante, la limpieza de restos del producto que permanezcan en la superficie ocular, el desbridamiento de áreas necróticas y la aplicación de tratamiento tópico con corticoides, antibióticos y ciclopléjicos. Las lesiones de mayor gravedad pueden requerir, además de lo expuesto anteriormente, tratamiento médico sistémico como es el uso de tetraciclinas, corticoides, antioxidantes y favorecedores de la síntesis de colágeno como el ácido ascórbico. En casos de quemaduras graves pueden ser necesarias opciones de tratamiento quirúrgico, como el trasplante de membrana amniótica o el autoinjerto de limbo esclero-corneal con el fin de regenerar las células madre limbales para favorecer la epitelización y suprimir la fibrosis. Entre las técnicas clásicas se encuentra la autohemoterapia inyección subconjuntival de sangre autóloga en pacientes con quemaduras oculares importantes, cuya eficacia ha sido contrastada incluso acompañada de otras sustancias.

En la cicatrización de las quemaduras químicas oculares son necesarios los factores de crecimiento endógenos presentes en el colirio de suero autólogo. 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 cáustico no comprometa la viabilidad celular necesaria para su recuperación.

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

### **2.2.1 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

En cuanto a la estabilidad de sus componentes, Tsubota et al, no detectan cambios significativos en la concentración del factor de crecimiento epidérmico (Epidermal Growth Factor, EGF), vitamina A y factor de crecimiento transformante (Transforming Growth Factor, TGF- $\beta$ 1) durante un periodo de 1 mes de almacenamiento en frigorífico (- 4°C), tras realizar mediciones de estos parámetros al principio, a los 7 días y al mes. También se investigó el efecto de un almacenamiento más prolongado en congelación (- 20°C), comprobándose que la concentración de todos los componentes anteriores se mantuvo invariable durante un periodo de 3 meses.

En el tratamiento de las quemaduras químicas oculares, debemos diferenciar distintas fases: • Fase inmediata o emergencia. • Fase aguda: 0 – 7 días. • Fase reparadora precoz: 7 – 21 días. • Fase reparadora tardía o de rehabilitación visual: 21 días meses-años. En la fase aguda, reparadora precoz y reparadora tardía está indicado el CSA al 20% instilado de forma frecuente, cada 2 - 3 horas, asociado a otros tratamientos tópicos y quirúrgicos. La indicación de unos u otros vendrá determinada por la evolución de la superficie ocular

causticada hacia una metaplasia escamosa y/o insuficiencia límbica o hacia la reepitelización normal, hecho que depende de múltiples factores entre los que destacan el tipo de caústico, la profundidad de la lesión, que está en relación con su pH y el tiempo de contacto con los tejidos, y la lesión en los tejidos que se puede medir por la extensión de la isquemia. En cualquier caso, tras una quemadura química o térmica grave de la superficie ocular el objetivo terapéutico debe ser restaurar una superficie ocular y una transparencia corneal normales. Si la cicatriz corneal es extensa y/o existe deficiencia de células madre limbares técnicas quirúrgicas como injerto de células madre limbares, trasplante de membrana amniótica e incluso queratoprótesis podrían llegar a ser empleados para restaurar la visión.

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. El CSA al 30 %, usado cada 2 horas favoreció de forma espectacular la recuperación de la isquemia conjuntival, evolucionando hacia la normalidad. 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.<sup>8</sup> 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 interactuar 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.

La posible aplicación de factores de crecimiento derivados de concentrados de plaquetas sobre las células epiteliales de la córnea podría favorecer su trofismo. En cultivos celulares se ha podido observar que la aplicación de determinadas fracciones de suero y plasma aumenta el crecimiento, migración y diferenciación celular, respecto a los que no se les aplica.

La eficacia de la aplicación tópica del suero autólogo y de la autohemoterapia en determinadas alteraciones de la superficie ocular, pueden hacer pensar que el potencial terapéutico de esta última técnica reside en el contenido de la fracción plaquetaria que contiene la sangre. Hasta ahora, no se ha demostrado que los factores de crecimiento sean los únicos hemoderivados que favorezcan los procesos de reepitelización corneal. Llegados a este punto será imprescindible valorar si la aplicación de concentrados de plaquetas plasmáticas actúan eficazmente en la regeneración de alteraciones de la superficie ocular.<sup>8</sup>

### **2.2.2. 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.<sup>9</sup>

La superficie ocular sana se compone de dos tipos de células epiteliales: el epitelio córneoal y el epitelio conjuntival. El epitelio córneoal, estratificado y no queratinizado, recubre la superficie anterior de la córnea y es esencial para la buena visión. En córneas sanas, el epitelio corneal está formado por 5 ó 6 capas de células estratificadas que se renuevan constantemente. En la unión córneo-conjuntival existe una zona de transición denominada limbo. En esta zona el epitelio consta de más de diez capas de células, siendo la de mayor grosor de toda la superficie ocular. En ella se sitúan las células madre epiteliales y de ahí migran hacia el centro de la córnea diferenciándose durante el proceso en células epiteliales maduras. A su vez, estas células madre crean una barrera física y previenen la migración epitelial conjuntival hacia la superficie corneal. 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.

El tratamiento de aplicación más reciente, implica el uso del trasplante de limbo corneal cultivado in vitro. Ésta es la metodología más novedosa para reconstruir las superficies oculares dañadas por deficiencias límbicas y sus posibilidades de aplicación han sido ya demostradas, dependiendo el éxito de la misma, de la causa que haya provocado la deficiencia. El porcentaje de éxito de esta técnica se sitúa en el 80 % de los casos tratados, aunque dependiendo de varios factores, como la disponibilidad de un área sana aunque sea pequeña en la superficie ocular del paciente o en el ojo contralateral. Sin embargo, en pacientes con una deficiencia total de las células limbares bilaterales esta técnica es de aplicación limitada pues hay que recurrir al alotrasplante de donante emparentado o cadáver y requiere inmunosupresión, con los efectos secundarios y riesgos asociados que esta puede conllevar, habiéndose descrito una incidencia de rechazo inmunológico en un 30% de los casos. Como alternativa en estos casos, quizás se debería considerar el uso de tejido de donante histocompatible.<sup>10</sup>

Si la cicatrización corneal significativa o la neovascularización está presente, un trasplante de córnea puede ser necesario para restaurar la visión una vez que la superficie ocular se ha estabilizado. Debido a que la neovascularización reduce la probabilidad de éxito de una queratoplastia tradicional, debido a un mayor riesgo de rechazo del injerto, un Boston queratoprótesis puede ser considerado.<sup>11</sup>

### **2.2.3 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 limbares parciales.

El amnion es un término griego, diminutivo de amnó (amnós), que significó cordero y por extensión el término amnion también se aplicó en la Grecia clásica a la vasija que servía para recoger la sangre en los sacrificios religiosos y a la bolsa de las membranas fetales; pero que hoy solo se aplica a la membrana fetal interna. En español se acepta amnion, pero actualmente es más frecuente expresarlo como amnios. El amnion y el corion son de origen fetal. El amnion limita por su superficie interna el líquido amniótico en el que flota el feto, y

por su superficie externa reviste todo el corion y el cordón umbilical. El amnios es la capa interior lisa y brillante, su superficie externa está compuesta por tejido conectivo mesenquimal.

El corion se adhiere por su superficie interna al amnion, y por su superficie externa a la decidua. El corion está unido a este tejido mesenquimal y está compuesto por células epiteliales. El amnion, aunque se encuentra adyacente al corion, no está completamente fusionado con él, de manera que ambos pueden separarse fácilmente mediante disección roma.

En el momento del parto, el amnion tiene un espesor medio de 0,2 a 0,4 mm y el corion, de aproximadamente el doble. El amnio-corion que reviste el plato placentario es un poco más grueso. La decidua es de origen materno y es la mucosa uterina de la madre, esta es transformada durante la gestación para conectar el útero materno a la superficie externa del corion y del plato placentario.

La estructura histológica del amnion varía desde la concepción hasta el momento del parto. 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. Para su uso, el amnios se separa de la lámina coriónica y de la placenta lo más pronto posible después del alumbramiento. La membrana amniótica no tiene conductos sanguíneos, conexiones nerviosas ni canales linfáticos. Consta de 5 capas: epitelio, membrana basal, capa compacta, capa fibroblástica y capa esponjosa.

Los primeros trabajos en los que se utilizaron membranas fetales se realizaron hace ya casi 100 años. Davis, en 1910, fue el primero en utilizar membranas fetales en el trasplante de piel. Posteriormente, Stern y Sabella en 1913, emplearon la MA en el tratamiento de ulceraciones y quemaduras de la superficie cutánea. Al utilizar la MA como sustituto de los implantes cutáneos, observaron una ausencia de infecciones en las heridas limpias, una importante reducción del dolor y un aumento en la velocidad de reepitelización de la superficie cutánea traumatizada. Posteriormente, algunos autores emplearon con éxito la membrana amniótica en la reconstrucción de heridas cutáneas por traumatismo o quemadura. Sin embargo, durante este periodo no sólo se utilizó la MA en la reconstrucción de lesiones cutáneas por parte de cirujanos plásticos y traumatólogos, sino también tuvo indicaciones en otras especialidades de la medicina.

En oftalmología, el primero en utilizar las membranas fetales fue Rotth, en 1940. De Rotth utilizó el amnios y el corion frescos como implante para la reconstrucción de la superficie ocular, obteniendo el éxito solo en 1 de los 6 casos en que lo intentó (probablemente estos malos resultados se debieron al hecho de incluir el corion en el trasplante). Posteriormente, Sorsby y otros usaron con éxito la amnioplastina, membrana amniótica procesada químicamente, como recubrimiento temporal, en el tratamiento de quemaduras químicas oculares. A pesar de los buenos resultados obtenidos por Sorsby en 1947, por razones desconocidas, durante un periodo de casi 50 años no se publicaron nuevos trabajos utilizando la membrana amniótica, probablemente por problemas en el procesamiento y conservación del tejido. En 1995, Kim y Tseng introducen el trasplante de membrana amniótica preservada en el tratamiento de la patología de la superficie ocular y con ellos renace un interés generalizado por el uso de este tejido.<sup>12</sup>

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, descemetocel 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 Marfán.

En lo referente a la utilidad del trasplante de MA en los casos de insuficiencia límbica, se ha de considerar que ante una sospecha clínica de déficit de células madre es conveniente realizar un estudio de la superficie corneal mediante citología de impresión para confirmar si existe y conocer su severidad. 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. Por el contrario, si el déficit de células madre es total, será necesario el auto o alotrasplante de limbo para conseguir una respuesta satisfactoria. Sin embargo, en estos casos, el implante de MA asociado al trasplante de limbo puede ayudar a mejorar el resultado final y disminuir la incidencia de rechazo, porque reduce la inflamación, vascularización y mejora el entorno perilímbico y la actividad de las células madre.

Otra tendencia actual es su aplicación en la investigación. Se utiliza como sustrato de cultivos celulares corneales (células epiteliales y limbares) para su posterior trasplante ocular.

El trasplante de membrana amniótica favorece la epitelización de la conjuntiva normal, y la supresión en la formación de fibrosis. Especialmente cuando se realiza trasplante de autoinjerto limbal, parece ser efectivo para el tratamiento de las quemaduras oculares químicas y térmicas en la superficie ocular.<sup>13</sup>

El trasplante de MA cuenta también con una serie de limitaciones, en las cuales él, por sí solo, no es suficiente para conseguir el éxito esperado. Como es el caso del déficit absoluto de células madre. Aunque el trasplante de MA funciona en muchos casos con úlceras neurotróficas, en los ojos con alteraciones tróficas muy importantes, y en los ojos con necrosis estromales severas, la MA puede no ser suficiente para conseguir la curación. De la misma manera, en ojos con isquemia severa o con ausencia de lágrima, no conseguirá restablecer la superficie ocular, y en algunos casos, puede incluso aparecer una infección posoperatoria.

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.<sup>14</sup>

Resultados registrados en la literatura con los trasplantes de membrana amniótica humana en oftalmología:

Se ha observado que entre 60 y 90 % de los pacientes con defectos epiteliales persistentes corneales curan exitosamente.

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.<sup>15</sup>

#### **2.2.4 Trasplante autólogo de células liméricas y recubrimiento con membrana amniótica:**

El limbo tiene gran importancia en la regeneración epitelial de la córnea, pues aquí se encuentran las células madres progenitoras de su epitelio. Clásicamente, estas se han localizado en las empalizadas de Vogt. Cuando una célula madre se divide, una de ellas mantiene esta condición y la otra, después de varias mitosis, inicia la diferenciación celular. Esta forma de división permite la renovación celular y la autoperpetuación de la célula madre. La deficiencia de células liméricas esclerocorneales puede ser inducida por afecciones graves de la superficie ocular, tales como: traumas, enfermedades inmunológicas, hereditarias, infecciosas e idiopáticas. En la deficiencia total de células liméricas, puede observarse una serie de complicaciones corneales con severa disminución de la agudeza visual, entre las cuales figuran: conjuntivalización, defecto epitelial crónico, erosiones recurrentes, necrosis y hasta perforación ocular. La insuficiencia total o parcial de células liméricas constituye la indicación más frecuente de uso de membrana amniótica en oftalmología. Las condiciones más comunes incluyen enfermedades cicatrizales como el síndrome de Stevens-Johnson, las quemaduras térmicas o químicas y el penfigoide cicatrizal ocular.

En los casos de insuficiencia limérica parcial, Sangwan *et al*,<sup>7</sup> documentaron una evolución favorable en 4 pacientes tratados con membrana amniótica.

Por otra parte, en la insuficiencia total la evolución satisfactoria se alcanza en 60-70 % de los casos y el pronóstico es desfavorable cuando existen entidades clínicas caracterizadas por un proceso cicatrizal continuo, como el síndrome de Stevens-Johnson y el penfigoide cicatrizal ocular.

Si bien las nuevas técnicas de trasplante de células madre liméricas, cultivadas sobre membrana amniótica, se desarrollan con gran rapidez, actualmente el trasplante de limbo sigue siendo la técnica quirúrgica más extendida para el tratamiento de pacientes con deficiencia limbal total.

López *et al*<sup>1</sup> demostraron la utilidad de esta técnica (TL+TMA) en casos de deficiencia grave de células límbricas como consecuencia de quemaduras corneales, al obtener en su estudio un epitelio corneal sano a los 12 meses de evolución.

Esta combinación es un método muy efectivo para restaurar la integridad de la superficie ocular en casos de insuficiencia limbal grave y en la reconstrucción esta.<sup>16</sup>

### **2.2.5 Queratoplastia Profunda 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.

La queratoplastia es una cirugía intraocular mayor y requiere de una preparación quirúrgica meticulosa del paciente, quirófano, instrumentos, etc. y necesita de una técnica quirúrgica planeada por el cirujano.

La queratoplastia o trasplante de córnea es una de las técnicas quirúrgicas más antiguas de la oftalmología cuyas indicaciones son: 1) tectónicas, para preservar la anatomía e integridad corneal, 2) clínicas, para eliminar el tejido corneal inflamado en casos refractarios al tratamiento médico, 3) ópticas, para mejorar la agudeza visual y 4) cosméticas para mejorar el aspecto del ojo.

Las técnicas quirúrgicas empleadas en el trasplante de córnea pueden ser de varios tipos. La técnica realizada con mayor frecuencia es la denominada queratoplastia penetrante, en la que un fragmento circular de córnea del donante de diámetro variable (en general de unos 7 a 8 mm) y espesor completo se coloca en el ojo receptor tras haber eliminado en éste un fragmento de dimensiones iguales o muy parecidas. Cuando no se sustituye todo el espesor de la córnea, es decir, cuando el injerto es parcial, hablamos de queratoplastia lamelar. Ésta, a su vez, puede ser de dos tipos: posterior, si lo que reemplazamos es la parte más interna de la córnea y anterior si la zona sobre la que operamos es la externa. En los últimos años, las técnicas de cirugía lamelar han evolucionado mucho, con la introducción de nuevas tecnologías, en especial de los distintos tipos de láser, como el

femtosegundo aplicado a la oftalmología, un láser sólido para cortar de forma absolutamente precisa el tejido corneal.

La ventaja de las técnicas cada vez más sofisticadas de reemplazo parcial de córnea es que la adaptación del tejido es más simple y se reduce el riesgo de rechazo inmunológico. Además, se trata de una opción menos agresiva. En algunos casos, el tejido que se trasplanta, se introduce por una menor incisión en el ojo, lo que repercute en una mayor comodidad para el paciente, una mayor resistencia del globo ocular y una reducción importante del período de recuperación de la visión.

Aquellos pacientes con lesiones que afectan a varias capas de la córnea siguen necesitando un trasplante completo de la misma, una técnica que sigue siendo muy empleada y con buenos resultados.

El trasplante de córnea representa uno de los procedimientos quirúrgicos que con mayor frecuencia se realizan en todo el mundo y de los que tienen un mejor pronóstico. Dentro de sus principales indicaciones se encuentran: el queratocono, la queratopatía bullosa, el rechazo corneal previo, distrofia corneal, infección y trauma. Los factores de riesgo conocidos para rechazo del trasplante son: edad del receptor, presencia de vasos en la córnea receptora, presión intraocular y retrasplante.

El pronóstico se ha agrupado en 4 grupos dependiendo de las condiciones preoperatorias:

1. Pronóstico excelente: En este grupo se incluyen las córneas con patología central y arquitectura periférica normal, sin vascularización ni patología limbal y superficie ocular normal. Por ejemplo: queratocono, distrofia endotelial de Fuchs inicial. La supervivencia del injerto a largo plazo es mayor al 90%, con agudeza visual mayor a 20/40 en más del 80% de los casos.

2. Pronóstico muy bueno: Patología corneal de parte o toda la periferia corneal con mínima vascularización (menor a 2 cuadrantes). Por ejemplo: queratopatía bullosa pseudofáquica, distrofia de Fuchs difusa, queratitis herpética inactiva, distrofia corneal macular. El pronóstico es muy bueno con un 80 a 90% de éxito a largo plazo.

3. Pronóstico regular Patologías con vascularización de 3 a 4 cuadrantes, inflamación, alteraciones extremas en el grosor corneal especialmente periférico, en la zona adyacente al limbo. Ejemplo: degeneración marginal pelúcida, queratoglobos, leucoma corneal

pediátrico o por queratitis severa. El pronóstico a largo plazo varía entre un 50 a un 80% de éxito.

4. Mal pronóstico: Ausencia de stem cells limbares normales, reemplazo fibrovascular severo de la córnea, isquemia conjuntival, alteraciones de los fondos de saco y ojo seco severo. Por ejemplo: penfigoide ocular, síndrome de Stevens Johnson, queratopatía neurotrófica. Las probabilidades de éxito a largo plazo son bajas, menores al 50%. <sup>17</sup>

### **2.2.6 Queratoprótesis:**

El uso de una córnea artificial o queratoprótesis fue sugerido en 1789 por el cirujano francés Pellier de Quengsy. Se hicieron esfuerzos aislados de implantar queratoprótesis hechas de vidrio o cuarzo las cuales rápidamente fracasaron. Al notar la buena tolerancia al plexiglás intraocular en los pilotos heridos durante la II Guerra Mundial se iniciaron importantes esfuerzos por parte de Stone, Cardona y otros mediante el uso de polimetilmetacrilato (PMMA) en los 1950's y 1960's. Un número importante de cirujanos de córnea a nivel mundial comenzó a implantar queratoprótesis de diferentes diseños. El entusiasmo inicial a menudo se transformó en desilusión cuando los resultados a largo plazo fueron en muchos casos desastrosos. Algunos de ellos sin embargo perseveraron logrando compilar series numerosas de casos con algún éxito. Con un cambio en el enfoque hacia los factores biológicos que controlan la retención de las queratoprótesis hay actualmente una resurgencia en el interés en este campo.

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 intralamelariamente 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. Temprano en España utilizó extensivamente este principio sustituyendo el diente por hueso tibial autólogo en ocasiones. Un segundo tipo de queratoprótesis utiliza una superficie óptica con una periferia porosa que permite la invasión por parte de fibroblastos, como ha sido usada por Legais en Francia y Chirilla en Australia. 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 por primera vez por Joaquín Barraquer y otros. 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. Con avances paralelos en los campos de los trasplantes de córnea y queratoprótesis, las indicaciones relativas con seguridad cambiarán. Pueden utilizarse de manera primaria o secundaria, habiéndole ya hecho un trasplante convencional de córnea en este último caso. En el pasado se reservaba el uso de las queratoprótesis para pacientes ciegos (menos de 20/200 por cada ojo). Con la mejoría en la retención y disminución de las complicaciones como endoftalmitis, la tendencia actual es a evaluar cada ojo por separado (como se hace en una cirugía de trasplante de córnea convencional).

Fallas repetidas del injerto corneal hay un grupo numeroso de pacientes que se pueden beneficiar y son aquellos que han tenido un rechazo de un injerto corneal previo. El pronóstico de un segundo trasplante de córnea varía de una serie a otra, con sobrevividas que van del 20 al 70% según el lugar geográfico y disminuyendo a medida que aumenta el tiempo de seguimiento. El porcentaje de éxito de un futuro trasplante disminuye mientras más trasplante haya tenido ese ojo. Casos con vascularización profunda severa, sinequias anteriores extensas o glaucoma severo son de mal pronóstico para un nuevo trasplante de córnea. En una serie de pacientes operados desde 1992 por fallas del injerto corneal, el éxito de la queratoprótesis a cinco años fue del 65%. Las ventajas de este último enfoque son una recuperación visual más rápida, la ausencia de astigmatismo y la posibilidad de corregir cualquier defecto refractivo residual con el lente de contacto blando. La desventaja es que aunque no hay "rechazo", siempre existe el potencial de complicaciones catastróficas (aunque cada día en menor proporción). Déficit bilateral de células madre limbares, los pacientes con probables enfermedades auto inmunes como el síndrome de Stevens Johnson o el penfigoide ocular cicatricial, después de quemaduras químicas/térmicas o con aniridia terminan en muchos casos con un déficit bilateral de las células limbares que lleva a conjuntivalización de la superficie corneal. A pesar de avances recientes en los trasplantes heterólogos de limbo con membrana amniótica, queratoplastia e inmunosupresión sistémica el pronóstico de estos pacientes es reservado a largo plazo.

Una queratoprótesis es una alternativa de recuperación visual bien sea de manera primaria o secundaria.<sup>18</sup>

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.

### **2.3 Otros tratamientos:**

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.

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.

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.

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 y tarsorrafia.<sup>19</sup>

### III. OBJETIVOS

#### 3.1 General:

3.1.1 Caracterizar al paciente que consultó a la Unidad Nacional de Oftalmología del Hospital Roosevelt, por lesiones oculares producidas por quemaduras oculares químicas, durante el año 2014.

#### 3.2 Específico:

3.2.1 Identificar las características en cuanto a edad, sexo, ocupación de los pacientes que consultan a la Unidad Nacional de Oftalmología con quemaduras oculares químicas.

3.2.2 Describir la frecuencia de lesiones oculares ocasionadas por agentes químicos.

3.2.3 Conocer el agente químico responsable de las quemaduras oculares.

3.2.4 Evaluar el ámbito de la ocurrencia del evento en relación a si fue por violencia o accidental.

3.2.5 Identificar el lugar de ocurrencia de la quemadura química ocular, hogar, trabajo, calle, etc.

3.2.6 Conocer el tratamiento médico o quirúrgico, que se brindó a las quemaduras químicas.

3.2.7 Describir el grado de severidad de las quemaduras químicas según la clasificación de Hugues modificada.

3.2.8 Conocer las secuelas secundarias a quemaduras químicas oculares, que presentaron los pacientes al momento de dar caso concluido por clínica de trauma ocular.

## IV. MATERIALES Y METODOS

### 4.1 Tipo de estudio:

Estudio Descriptivo Transversal.

### 4.2 Población:

Todos los pacientes que consultaron a la clínica de trauma ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología durante el año 2014, por quemaduras oculares químicas.

### 4.3 Unidad de Análisis:

4.3.1 Unidad primaria de muestreo: Número de Registros clínicos de los pacientes con quemaduras oculares químicas que consultaron a la Unidad Nacional de Oftalmología durante el año 2014.

4.4.2. Unidad de Análisis: Datos referentes a edad, sexo, ocupación, agente causal, grado de quemadura ocular, tratamiento médico y quirúrgico y secuelas registrados en los expedientes clínicos de los pacientes que acuden a la Unidad Nacional de Oftalmología por quemaduras oculares.

4.4.3 Unidad de información: El expediente clínico de los pacientes que asistieron a la Unidad Nacional de Oftalmología por quemaduras oculares en el año 2014.

### 4.4 Selección de los sujetos a estudio:

#### 4.4.1 Criterios de inclusión:

Expedientes de los pacientes que consulten a la Unidad Nacional de Oftalmología por quemaduras oculares producidas por agentes químicos durante el año 2014.

#### 4.4.2 Criterios de exclusión:

Expedientes de pacientes que hayan sido tratados previamente en otra institución por quemaduras químicas.

Expedientes de pacientes que no terminen su seguimiento hasta dar caso concluido en la clínica de trauma ocular.

Historias clínicas que estén incompletas en relación a los datos necesarios para el estudio.

**4.5 Variables estudiadas:** edad, sexo, ocupación de los pacientes, agente químico, ámbito de ocurrencia, grado de severidad, secuelas, tratamiento.

#### 4.6 Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
<b>EDAD</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de la persona hasta el momento actual	Edad anotada en el expediente clínico	Cuantitativa	RAZON	Años
<b>SEXO</b>	Características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos, que los definen como hombre y mujer	Dato anotado en el expediente clínico	Cualitativa	NOMINAL DICOTOMICA	Masculino Femenino
<b>OCUPACIÓN</b>	Empleo u oficio que desempeña un individuo	Dato anotado en el expediente clínico Profesionales Agricultores Pilotos Amas de casa	Cualitativa	NOMINAL	Tipo

		Estudiantes Otros			
<b>AGENTE CAUSAL</b>	<p>Agente químico que produjo la quemadura ocular.</p> <p>Ácido: Es considerado como cualquier compuesto químico con pH menor que 7</p> <p>Álcali: Compuesto químico que, en una solución acuosa, libera iones OH<sup>-</sup>.</p> <p>Posee unas propiedades antagonistas a las de los ácidos.</p>	Dato anotado en el expediente clínico.	Cualitativo	NOMINAL	Álcali Ácido
<b>AMBITO FÍSICO DE OCURRENCIA DEL TRAUMA</b>	Lugar donde ocurre la lesión ocular por el agente químico	Dato anotado en el expediente clínico	Cualitativo	NOMINAL	Lugar
<b>FACTOR DESENCADENANTE DEL EVENTO</b>	<p>Factor por el que se desencadenó la lesión.</p> <p>Violencia: tipo de interacción entre</p>	Dato anotado en el expediente clínico en relación con el factor desencadenante de la lesión.	Cualitativo	NOMINAL	Violencia Accidental

	<p>sujetos que se manifiesta en aquellas conductas provocan daño a un individuo o a una colectividad</p> <p>Accidental: Suceso imprevisto que causa daño a personas o cosas.</p>				
<b>GRADO DE QUEMADURA</b>	<p>Grado de afección ocular en base a clasificación Hugues (modificada) o Roper Hall:</p> <p>Grado I: córnea transparente y sin isquemia límbica (pronóstico excelente).</p> <p>Grado II: córnea turbia pero se ven los detalles del iris e isquemia límbica inferior a</p>	<p>Dato anotado en el expediente clínico:</p> <p>Grado I</p> <p>Grado II</p> <p>Grado III</p> <p>Grado IV</p>	Cualitativo	ORDINAL	Grado

	<p>un terció (buen pronóstico)</p> <p>Grado III: pérdida total del epitelio corneal, estroma turbio que oscurece los detalles del iris e isquemia límbica entre un terció y la mitad. (Pronóstico reservado).</p> <p>Grado IV: córnea opaca e isquemia límbica superior a la mitad. (Pronóstico muy malo)</p>				
<b>SECUELA</b>	<p>Lesión o afección que surge como consecuencia de una enfermedad o un accidente:</p> <p>Leucoma:</p> <p>Opacificación de la córnea.</p> <p>Conjuntivalización corneal:</p> <p>infiltración de</p>	<p>Dato anotado en el expediente clínico en relación con el tipo de secuela.</p>	Cualitativo	NOMINAL	Tipo

	<p>tejido conjuntival hacia la córnea.</p> <p>Simbléfaron:</p> <p>Adhesión total o parcial entre la cara interna del párpado y el globo ocular.</p> <p>Ceguera:</p> <p>Cuando la visión es menor a 20/200 en el mejor ojo con la mejor corrección.</p>				
<b>TRATAMIENTO</b>	<p>Conjunto de los medios terapéuticos y de las prescripciones farmacológicas empleados con objeto de curar una enfermedad.</p>	<p>Tratamiento médico y/o quirúrgico proporcionado al paciente descrito en el expediente clínico</p>	<p>Cualitativo</p>	<p>NOMINAL</p>	<p>Tipo de tratamiento</p>

#### 4.7 Instrumentos utilizados para la recolección de información

Todos los datos fueron debidamente registrados en el instrumento de recolección elaborado para la investigación, y con ellos se elaboró una tabla en Excel que incluía: Número de registro médico, sexo, edad, ocupación de los pacientes, agente químico, ámbito de ocurrencia, lugar de ocurrencia, grado de severidad de la quemadura, secuelas. (Ver instrumento recolección de datos en Anexos).

#### **4.8 Procedimiento para la recolección de información:**

Se revisaron todos los expedientes de los pacientes que consultaron a la Unidad Nacional de Oftalmología durante el año 2014 con diagnóstico de quemaduras oculares químicas, se tomaron los registros de los expedientes, posteriormente se solicitaron a archivo y se tomaron datos de los expedientes que cumplían criterios de inclusión, por medio de la boleta de recolección de datos, en donde se procesaron utilizando una base de datos específicamente diseñada para el estudio, las variables a medir fueron edad, sexo, ocupación, agente químico que produjo quemadura, grado de quemadura, tratamiento médico y quirúrgico así como secuelas. Posteriormente se procedió a la recolección de datos utilizando el instrumento de medición específico y a realizar el análisis estadístico de datos presentándolos en tablas de frecuencias, promedios y porcentajes, por medio del programa EXCEL, utilizando estadística descriptiva, cálculo de medidas de tendencia central, frecuencias, porcentajes. Luego del análisis, se procedió a realizar el informe final donde se presentan los resultados obtenidos, comparándolos con estudios previos. Por último se realizaron las conclusiones y recomendaciones pertinentes.

#### **4.9 Procedimientos para garantizar los aspectos éticos de la investigación**

La presente investigación se clasifica como categoría I ya que al revisar expedientes no implica ningún riesgo para el paciente y se respetaron los principios básicos de respeto por las personas, beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia.

#### **4.10 Procedimiento de análisis de información:**

Se utilizó estadística descriptiva en base a porcentajes, promedios y se procesarán por medio de Epiinfo.

## V. RESULTADOS

**Tabla 1**

**Características generales de los pacientes con diagnóstico quemadura ocular química en la Clínica de Trauma ocular, en la Unidad Nacional de Oftalmología, año 2014**

**N=88**

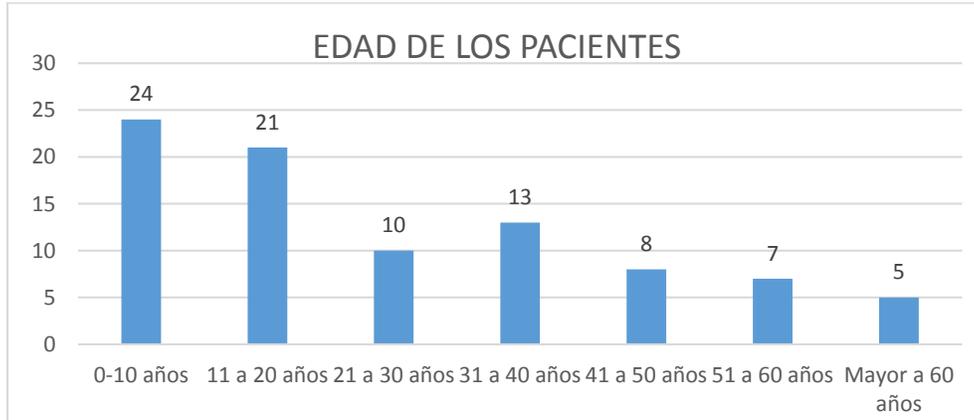
	<b>M</b>	<b>%</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
<b>Sexo</b>	70	80	18	20
<b>Edad <math>\bar{X}^{(a)}</math> Min/Max</b>	26 años 1/70		18 años 1/54	
<b>(DE)<sup>(b)</sup></b>	(18.98)		(17.59)	
<b>Total de ojos</b>	81	70%	35	30%
<b>Ojo derecho</b>	18	16%	7	6%
<b>Ojo izquierdo</b>	19	16%	16	13%
<b>Ambos ojos</b>	22	38%	6	11%
<b>Grado de Quemadura</b>				
<b>Grado I<sup>(d)</sup></b>	82	71%	19	15%
<b>Grado II<sup>(d)</sup></b>	3	3%	1	1%
<b>Grado III<sup>(d)</sup></b>	6	5%	2	2%
<b>Grado IV<sup>(d)</sup></b>	3	3%	0	0%
<b>Ámbito de Ocurrencia</b>				
<b>Violencia</b>	12	14%	3	3%
<b>Accidente</b>	58	66%	15	17%

a: Media edad b Desviación estándar: Afección por ojo d: Clasificación por grados según clasificación.

Fuente: Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

**Grafica No. 1**

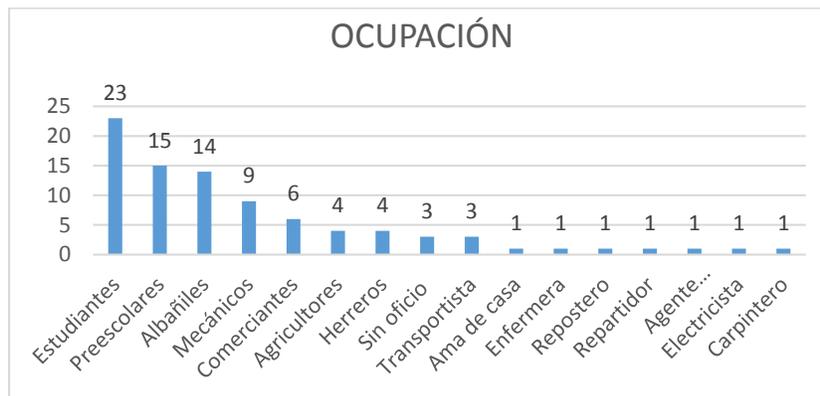
**Distribución de los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología, por quemadura ocular química según edad.**



**Fuente:** Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

**Grafica No. 2**

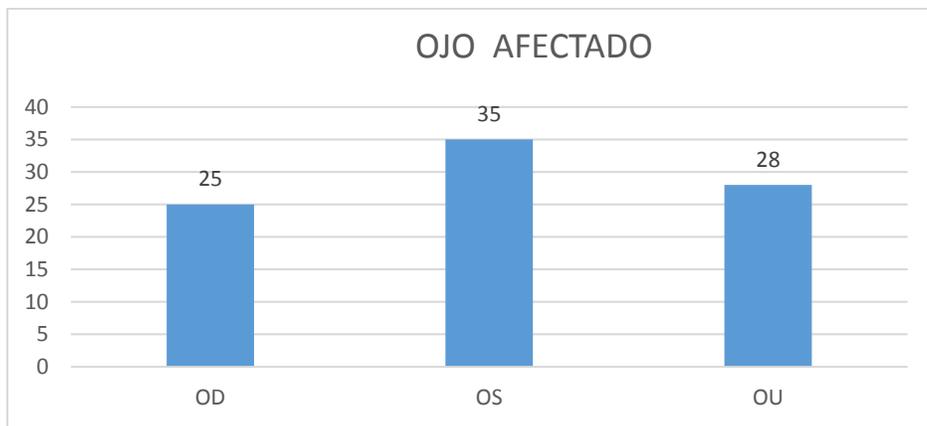
**Distribución de los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología, por quemadura ocular química según ocupación.**



**Fuente:** Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

**Grafica No. 3**

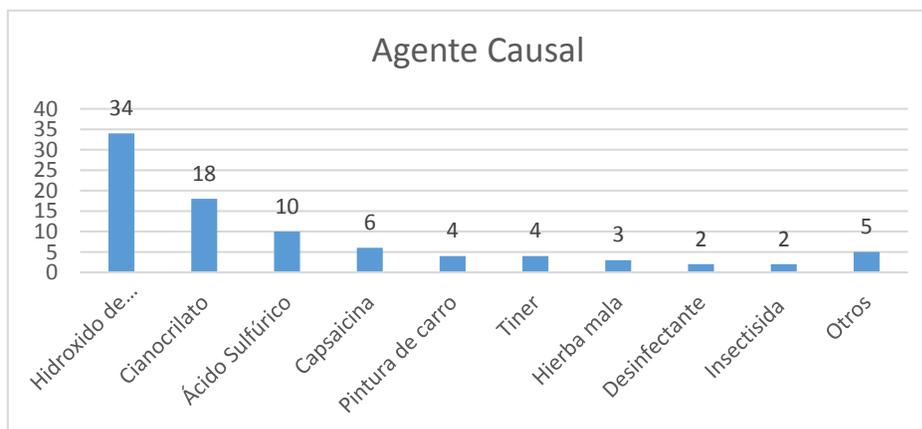
**Distribución de los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología, por quemadura ocular química según ojo afectado.**



**Fuente:** Fuente: Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

**Grafica No. 4**

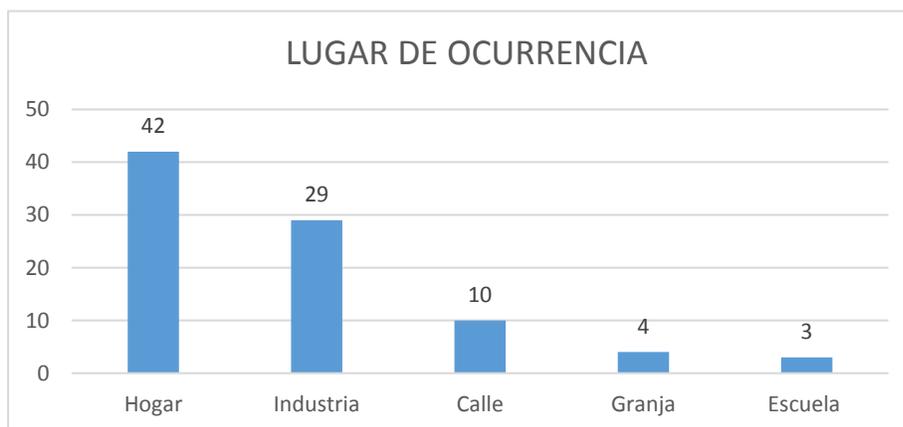
**Distribución de los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología, por quemadura ocular química según agente causal.**



**Fuente:** Fuente: Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

**Gráfica No. 5**

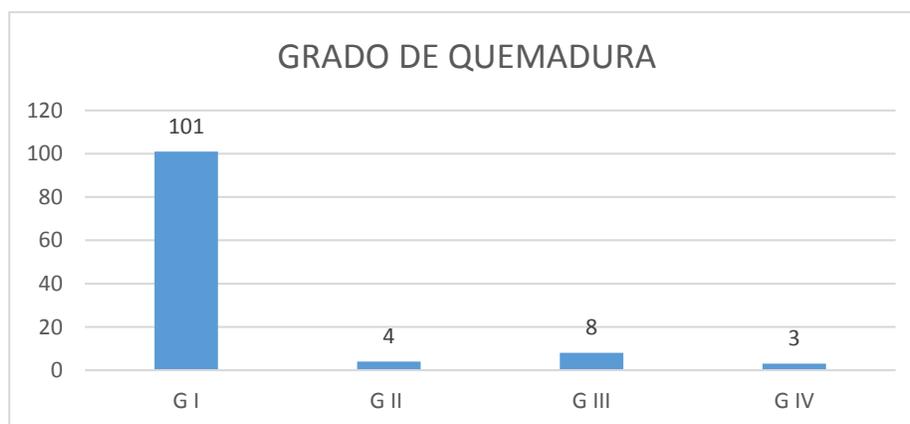
**Lugar de ocurrencia de la quemadura ocular de los pacientes que consultaron en la Clínica de Trauma Ocular en la Unidad Nacional de Oftalmología.**



**Fuente:** Fuente: Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

**Gráfica No. 6**

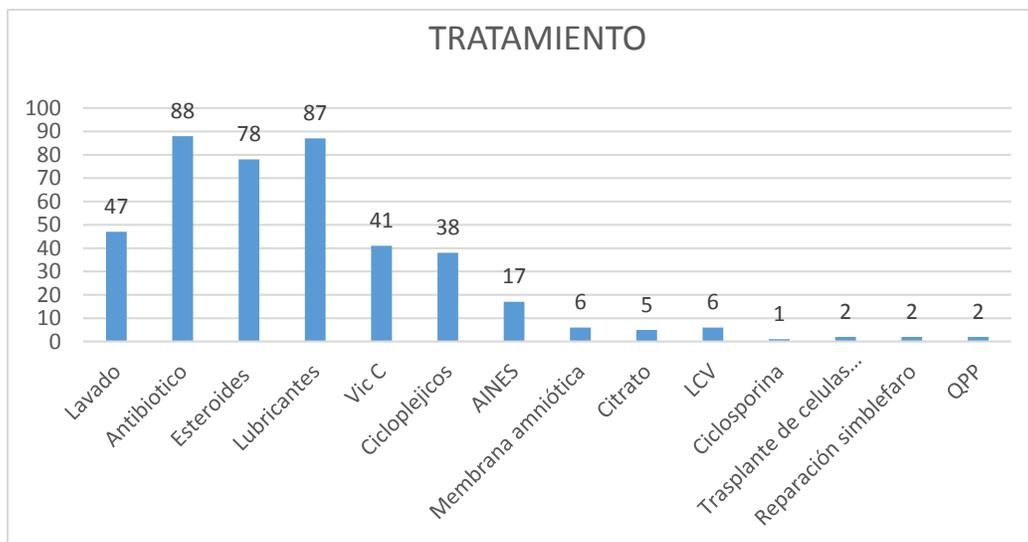
**Distribución por grado de quemadura que presentaron los ojos de los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología, por quemadura ocular química.**



**Fuente:** Fuente: Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

**Grafica No. 7**

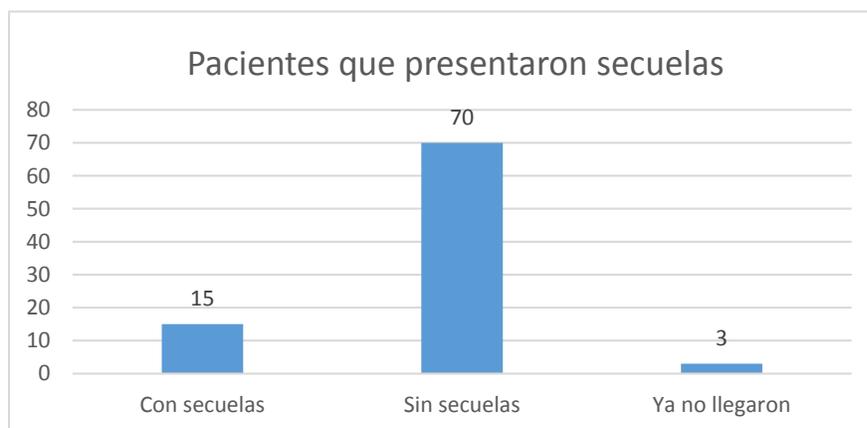
**Distribución de los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología, por quemadura ocular química según tratamiento recibido.**



**Fuente:** Fuente: Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

**Grafica No. 8**

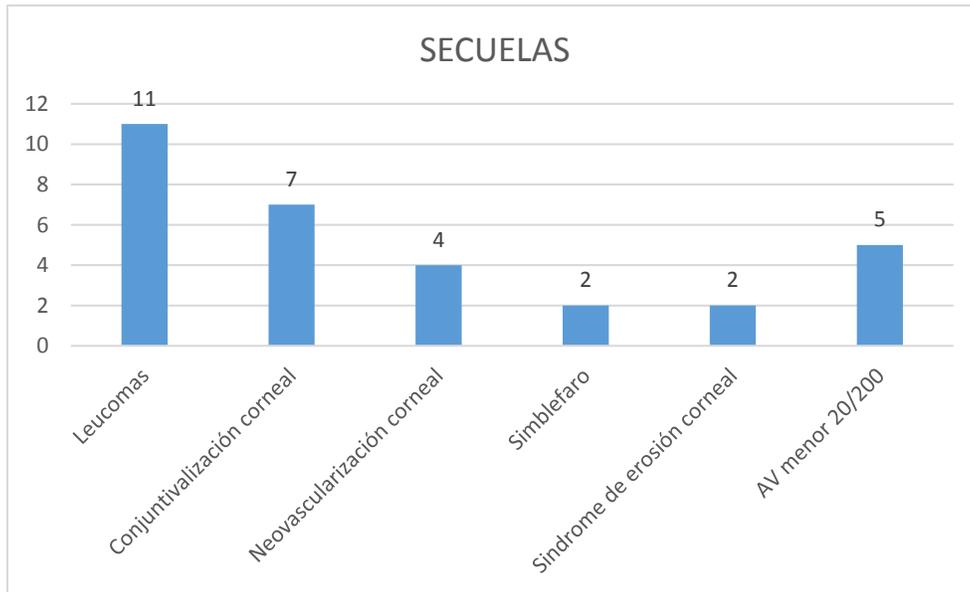
**Distribución en cuanto a secuela que presentaron los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma Ocular en la Unidad Nacional de Oftalmología, por quemadura química**



**Fuente:** Fuente: Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

### Gráfica No. 9

**Distribución del tipo de secuela que presentaron los ojos de los pacientes que consultaron a la clínica de Trauma Ocular en la Unidad Nacional de Oftalmología, por quemadura química.**



**Fuente:** Fuente: Quemaduras Químicas Oculares, Unidad Nacional de Oftalmología de Guatemala, Clínica de Trauma Ocular, 2014.

## VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se revisaron expedientes clínicos de 88 pacientes, en total fueron 116 ojos los que sufrieron quemaduras oculares químicas, de las cuales el 80% fueron en pacientes de sexo masculino, y 20% sexo femenino, lo que se relaciona con otros estudios ya que la población masculina está más expuesta a agentes químicos por sus ocupaciones. La edad promedio fue 25 años, un estudio en el Centro de Referencias Oftalmológicas de Cali Colombia en 2008 obtuvo resultados similares con promedio de edad de 28 una relación H:M de 2:1 y similar al estudio del Dr. Virgilio Lima realizado en México, donde la principal población tuvo entre 20-40 años.

En este estudio se documentó que la mayoría de pacientes eran estudiantes un 26.13%, seguido por prescolares un 17.04%, 15.90% albañiles y el 10.22% mecánicos, siendo el principal lugar de ocurrencia el hogar, seguido del área industrial, lo que si difiere con la mayoría de estudios, en los cuales se dan más quemaduras oculares en el área industrial donde hay exposición a diferentes sustancias químicas, sin embargo en el estudio del Centro de Referencias Oftalmológicas de Cali, Colombia se encontraron resultados similares siendo más frecuentes en el hogar. Así mismo se documentó que en 82% de los pacientes fue un suceso accidental y el resto por actos de violencia, sin embargo en la mayoría de estudios más del 90 % fueron por causas accidentales, lo que llama la atención ya que pueden siendo por violencia pueden llegar a ocasionar más daño a las estructuras oculares si hay mayor contacto con la superficie ocular, los casos por violencia fueron más frecuentes en género masculino un 14% y un 3% en género femenino, siendo los químicos más frecuentes, gas pimienta y cal.

Sería conveniente realizar un estudio del porque las quemaduras oculares son más frecuentes en accidentes en el hogar con población más joven, ya que probablemente no hay cultura de prevención de accidentes, al no resguardar o manipular adecuadamente elementos químicos en el hogar, o no se tiene conocimiento del daño que pueden ocasionar si entran en contacto con los ojos. Por lo que muchas veces son los niños los que están en más riesgo en el hogar por no tomar las precauciones necesarias con el uso de tales elementos o dejándolos en lugares donde los niños puedan tener fácil acceso a ellos.

Los principales agentes causales fueron en primer lugar la cal (hidróxido de calcio), un 38,63%, ácido de batería (ácido sulfúrico) 11.36%, pegamento (cianoacrilato), 20.45%, gas pimienta (capsaicina) 6.81%, entre otros, siendo los álcalis los que tuvieron un mayor grado de severidad, lo que concuerda con la literatura ya que producen las quemaduras más

severas y son causa frecuente de lesiones oculares químicas. Cabe mencionar que los principales agentes químicos en accidentes producidos en el hogar fueron hidróxido de calcio y el cianoacrilato, y a nivel industrial el ácido sulfúrico. En relación con la presencia de hidróxido de calcio en el hogar, hay que tomar en cuenta que lo usan para cocinar el maíz, empleado en la alimentación familiar, para uso comercial o para pintar paredes, el cianoacrilato es un pegamento de fácil adquisición en el comercio y es de uso frecuente en el hogar y causa de muchos accidentes oculares sobre todo en niños por lo que habría que investigar la cultura de prevención de accidentes en relación con el resguardo de tales elementos en el hogar.

El 87.06% de las quemaduras oculares fueron grado I según la clasificación de Hugues modificada, 6.89% grado III, 3.44% grado II, y 2.58 % grado IV, de las cuales el 79.54% mejoraron sin dejar secuelas, 3.40% de los pacientes ya no asistieron para seguimiento y el 17.04% restante de pacientes si tuvo algún tipo de secuela entre ellas leucomas corneales, conjuntivalización o neovascularización corneal, simblefaron, síndrome de erosión corneal recurrente y afección en agudeza visual, mayormente las quemaduras GIII y G IV, producidas por sustancias tipo álcali. Todos los pacientes recibieron algún tipo de tratamiento médico, y un grupo de pacientes necesito colocación de membrana amniótica 6.81%, trasplante de células limbales 2.27%, queratoplastia profunda penetrante 2.27%. El 5.68% presentó como secuela una agudeza visual menor de 20/200 en el ojo afectado.

## 6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La mayoría corresponden a pacientes de sexo masculino 80% con un promedio de edad de 26 años ( $\pm$ ) 18.98. Las principales ocupaciones fueron estudiantes (26.13%), prescolares (17%), albañiles (15.90%) y mecánicos (10.22%), lo que nos indica nuestra población en más en riesgo son los jóvenes, estudiantes y los niños.
- 6.1.2 Del total de 116 ojos afectados sufrieron la quemadura ojo derecho (28.40%), ojo izquierdo (39.77%), y ambos ojos (31.81%), en el que no se ve una preferencia de lesión
- 6.2.3 El principal agente causal fue la cal (hidróxido de calcio), (38.63%), seguido por pegamento (cianoacrilato), (20.45%), ácido de batería (ácido sulfúrico), (11.36%), gas pimienta (capsaicina), (6.81%), y otros menos frecuentes como desinfectantes, pintura, tiner, insecticida, hierba mala, siendo las más agresivas las producidas por álcali ya que como se menciona en la literatura penetran más la superficie ocular.
- 6.2.4 Las quemaduras oculares se produjeron principalmente por causa accidental (82%), y el resto por violencia, donde el género masculino tuvo un 14% de casos y el género femenino un 3%.
- 6.2.5 Las lesiones ocurrieron mayormente en el hogar 47%, seguido por área industrial 33 %, lo que difiere con otros estudios donde es más frecuente en el área industrial; en este estudio las personas en sus hogares fueron las más expuestas a agentes químicos ya que probablemente no se toman en cuenta precauciones necesarias para el manejo de estos productos o su adecuado resguardo.
- 6.2.6 En cuanto a tratamiento médico prácticamente todos los pacientes recibieron antibióticos y lubricantes, casi el 90% esteroides, la mitad (53.40%) lavado ocular, vitamina C (46.59%), ciclopléjicos (43.18%), AINES (19.31%), lente de contacto de vendaje (6.81%), citrato (5.68 %), suero autólogo (1 %), y tratamiento quirúrgico de

trasplante de células limbales (2.27%) y membrana amniótica (6.81%) dependiendo el grado de quemadura. Probablemente hay un sesgo en el registro del lavado ocular ya que lo primordial que debe hacerse en una quemadura ocular.

6.2.7 La mayoría de quemaduras oculares fueron grado I, 87.06% según la clasificación de Hugues modificada, 6.89% grado III, 3.44% grado II, y 2.58 % grado IV, siendo los grados III y IV los que dejaron más secuelas.

6.2.8 Debido a que la mayoría de quemaduras oculares fueron grado I y II, resolvieron sin secuelas (79.54%), el resto 17 pacientes (17.04%) tuvieron secuelas, siendo las más frecuentes leucomas corneales, conjuntivalización y neovascularización corneal, simbléfaron y síndrome de erosión corneal recurrente. Cuatro pacientes (3.40%) ya no llegaron a su control. De los pacientes que presentaron secuelas fueron grados de quemadura más severos III y IV lo que corresponde con la literatura ya que las quemaduras más agresivas dejan más secuelas.

## 6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Hacer énfasis en el registro del lavado ocular en el expediente clínico, ya que se documentó solo en el 53% de los expedientes.
- 6.2.2 Investigar las medidas de atención primaria en el primero y segundo nivel de atención, servicios de emergencia y en el conocimiento popular, ya que el atraso en el tratamiento principalmente el lavado ocular, hace que aumente el tiempo de exposición de los químicos en la superficie ocular causando más daño.
- 6.2.3 Agregar al expediente clínico la fecha y hora en que ocurrió la quemadura ocular química y la hora en que consulta el paciente y si se brindó algún tipo de atención primaria para realizar una relación causal más directa en cuanto a tiempo de exposición del químico con la superficie ocular.
- 6.2.4 Realizar estudios en quemaduras oculares más severas con respecto a otros tratamientos más específicos como membrana amniótica, suero autólogo o trasplantes de células limbares, así como también en cuanto a rehabilitación visual con queratoplastia profunda penetrante.
- 6.2.5 A pesar de que la mayoría de las quemaduras oculares son accidentes leves y de buen pronóstico, en general son producidas por accidentes 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.
- 6.2.6 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.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ocampo H, MD<sup>1</sup>, Contreras JC, MD<sup>2</sup>, Martínez A, MD<sup>2</sup>, Amaya C, MD<sup>2</sup>, Bonilla-Escobar FJ<sup>3</sup>. Quemaduras oculares en un centro de referencia oftalmológica de Santiago de Cali, Colombia, Colomb. Med. vol.39 no.3 Cali July/Sept. 2008 (en línea), disponible en: <http://www.bioline.org.br/pdf?rc08046>
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 (citado 20 jun 2014) Disponible en: [www.medigraphic.com/pdf/trauma/tm-2002/tm021e.pdf](http://www.medigraphic.com/pdf/trauma/tm-2002/tm021e.pdf)
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, disponible en [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21762012000400004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762012000400004)
4. Trief D, MI, Chodosh J MD, Colby K MD. Chemical (Alkali and Acid) Injury of the Conjunctiva and Cornea, Am J Ophthalmol, (En línea), Disponible en: [http://eyewiki.aao.org/Chemical\\_\(Alkali\\_and\\_Acid\)\\_injury\\_of\\_the\\_Conjunctiva\\_and\\_Cornea](http://eyewiki.aao.org/Chemical_(Alkali_and_Acid)_injury_of_the_Conjunctiva_and_Cornea)
5. Eslani M,<sup>1</sup> Baradaran-Rafii A,<sup>2</sup> Movahedan A,<sup>1</sup> and R. Djalilian A<sup>1</sup>. The Ocular Surface Chemical Burns. J Ophthalmol. (En línea). Volume 2014 (2014), Article ID 196827, Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/joph/2014/196827/>
6. Singh P, Tyagi M, Kumar Y, K. K. Gupta, and P. D. Sharma, Ocular chemical injuries and their management. Oman J Ophthalmol. (En línea) 2013 May-Aug; 6(2): 83–86, Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3779420&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

7. Gonzales J, Manejo de quemaduras oculares por alcalis y acidos, Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, LXVII (595) 515-517 2010, (en línea), disponible en: (<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/595/art16.pdf>)
  
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 (En línea) (citado 20 de febrero 2017) ; Vol. 7 No. 2:3 doi: 10:3823/071. Artículo disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com>
  
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. (En línea) Oct 2012, (citado 20 Jun 2014), Disponible en:<http://www.aao.org/eyenet/article/treating-acute-chemical-injuries-of-cornea>
  
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. Disponible en [http://www.aebt.org/congreso2008/Documentacion/Programa\\_Cientifico/Sesion\\_IX/Ponencias/amiralles-po.pdf](http://www.aebt.org/congreso2008/Documentacion/Programa_Cientifico/Sesion_IX/Ponencias/amiralles-po.pdf)
  
11. 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. (En línea) Oct 2012, (citado 20 Jun 2014), Disponible en:<http://www.aao.org/eyenet/article/treating-acute-chemical-injuries-of-cornea>
  
12. Fernández García K, Bonet Hernández L, Rodríguez Urbano, Jareno M, Andujar P. Membrana amniótica como alternativa de tratamiento en superficie ocular, Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba, 2012.(Citado 25 de Sep 2016), Disponible en: [http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/43/html\\_74](http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/43/html_74)

13. Shimazaki J<sup>1</sup>, 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, (Citado 25 de septiembre de 2016), Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9400767>
14. Joseph A, Harminder S Dua, King A. Failure of amniotic membrane transplantation in the treatment of acute ocular burns. Br J Ophthalmol. (En línea) 2001;85:1065-1069 doi:10.1136/bjo.85.9.1065 Disponible en: <http://bjo.bmj.com/content/85/9/1065.short>
15. Uçakhan OO, Köklü G, Firat E. Nonpreserved human amniotic membrane transplantation in acute and chronic chemical eye injury. Cornea. 2002 (en línea) (citado 2 febrero 2011). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11862088>
16. MsC. Sissi Díaz Ramírez, <sup>1</sup> MsC. Blanca Rosa Barrera Garcel, <sup>2</sup> MsC. Ernesto Marrero Rodríguez, <sup>3</sup>Dr. Hugo Ruperto Díaz Valdivia <sup>4</sup> y MsC. Osmar Sánchez Vega <sup>5</sup>. Trasplante autólogo de células límbricas y recubrimiento con membrana amniótica, Bvs, (en línea), disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol\\_15\\_10\\_11/san161011.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_15_10_11/san161011.htm)
17. Donoso R, Vargas K, Vega F, Trasplante de córnea, capítulo XV, guías clínicas Sociedad Chilena de Trasplante, (en línea), disponible en: <file:///C:/Users/HP/Downloads/15%20cornea.pdf>
18. Abad L., MD. Avances recientes en la queratoprótesis boston, Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología, Vol 40 (4), (En línea) Disponible en <http://www.corneasartificialescolombia.com/Docs/Avances%20en%20la%20QPro%20Boston%20SCO.pdf>

19. 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, disponible en [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21762012000400004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762012000400004)
20. Stern M. The grafting of preserved amniotic membrane to burned and ulcerated surfaces, substituing skin grafts. JAMA. (En línea), 1913 (citado febrero 2017) 60(13). Disponible en: <http://jama.ama-assn.org/content/60/13/973.shor>
21. Murube J, Rivas L, Rebolleda G, Candela I, Murube I, Sales-Sanz M, et al. Placenta, cordón umbilical y membrana amniótica en oftalmología historia y humanidades. Studium Oftalmológico. (En línea) 2006; [citado 15 abril 2011] 14(2). Hospital Ramón y Cajal, Fundación de Investigación Médica Mutua Madrileña <http://www.oftalmo.com/studium/studium2006/stud06-2/06b-11.htm>
22. Alemañy J, Camacho F. Usos de la membrana amniótica humana en oftalmología. Rev Cubana Oftalmol. (En línea) 2006 [citado 20 Mayo 2011]; 19(1). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19\\_1\\_06/oft13106.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol19_1_06/oft13106.htm)
23. A. Garralda<sup>1</sup>, A. Epelde<sup>1</sup>, O. Iturralde<sup>1</sup>, E. Compains<sup>1</sup>, C. Maison<sup>1</sup>, M. Altarriba<sup>1</sup>, M.B. Goldaracena<sup>1</sup>, E. Maraví-Poma<sup>2</sup>, Trasplante de córnea, Anales Sis San Navarra vol.29 supl.2 Pamplona may./ago. 2006 (en línea), disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272006000400015](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272006000400015)
24. Luis Othón Gittins-Nuñez,<sup>a</sup> Ernesto Díaz del Castillo-Martín,<sup>a</sup> Irma Huerta-Albañil,<sup>a</sup> Rita Ríos-Prado,<sup>a</sup> Marco Antonio Soto-Dávila, Factores de riesgo y frecuencia de rechazo en pacientes con queratoplastia penetrante, Mediographic, (en línea) disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2016/im162j.pdf>
25. Uçakhan OO, Köklü G, Firat E. Nonpreserved human amniotic membrane transplattation in acute and chronic chemical eye injurie. Cornea. 2002 (en línea) [citado 2 febrero 2011. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11862088>

## VIII. ANEXOS

### ANEXO No. 1

#### BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

No. Registro:

Fecha de la Lesión:

Edad:            Sexo:

Ocupación:

Ojo afectado: OD \_\_\_\_\_ OS: \_\_\_\_\_ OU: \_\_\_\_\_

Agente Causal:      ACIDO: \_\_\_\_\_ ALCALI: \_\_\_\_\_

Nombre del agente químico: \_\_\_\_\_

Grado de Lesión (clasificación Hugues): 1 \_\_\_\_\_ 2 \_\_\_\_\_ 3 \_\_\_\_\_ 4 \_\_\_\_\_

Ámbito de Ocurrencia:      Violencia: \_\_\_\_\_ Accidente: \_\_\_\_\_

Lugar del Evento:

Hogar: \_\_\_\_\_ Calle: \_\_\_\_\_ Trabajo: \_\_\_\_\_ Recreación: \_\_\_\_\_ Otros:

\_\_\_\_\_

Tratamiento Médico:

Lavado: \_\_\_\_\_ Antibióticos: \_\_\_\_\_ Esteroides: \_\_\_\_\_ Lubricantes:

\_\_\_\_\_

Vit                    C:                    \_\_\_\_\_                    Otros:

\_\_\_\_\_

Tratamiento quirúrgico:

Trasplante de membrana amniótica: \_\_\_\_\_

Trasplante limbo escleral: \_\_\_\_\_ Otros: \_\_\_\_\_

Secuelas:

Leucomas: \_\_\_\_\_ Conjuntivalización Corneal: \_\_\_\_\_ Simbléfaron:

\_\_\_\_\_

Ceguera: \_\_\_\_\_ Otros: \_\_\_\_\_

## PERMISO DE LA AUTORA PARA COPIAR EL TRABAJO

Las autoras conceden permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **QUEMADURAS QUÍMICAS OCULARES**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial. ^