

CONJUNTIVA

16

Traumatismos químicos

Elío Diez-Feijóo Varela

«El traumatismo químico ocular es una verdadera urgencia oftalmológica que puede derivar en afectación crónica e irreversible de la visión¹»

«El grado de gravedad dependerá del tipo de agente químico y del tiempo de exposición, irrigar con abundante suero fisiológico debe ser la primera prioridad en todos estos casos²»



INTRODUCCIÓN

El traumatismo químico de la superficie ocular es una patología frecuente (entre el 11,5% y el 22,1% de los traumatismos oculares) (3) y muy variable en cuanto a su presentación. Pueden producir pequeñas conjuntivitis superficiales pero también destrucción del epitelio conjuntival y corneal, necrosis de las células madre limbares, opacidades corneales y secuelas que pueden derivar en ceguera o pérdida del ojo (1).

Su causa más frecuente son los accidentes domésticos y del entorno de trabajo, especialmente en la industria y por tanto afectando en mayor medida a pacientes jóvenes durante su vida laboral (4). Los agentes agresores típicos de las casas son con detergentes, desinfectantes, disolventes, cosméticos, amoníaco y especialmente la lejía. En la industria nos encontraremos con mayor frecuencia son por agentes cáusticos o disolventes y ácidos como el ácido sulfúrico (5).

La irrigación con suero, preferiblemente en el lugar del accidente, para restablecer cuanto antes el pH normal es la mejor manera de prevenir futuras complicaciones. Pero el agente causante puede ser también sólido con lo que será necesaria también cuanto antes una inspección y limpieza de los sacos conjuntivales para retirar cuerpos extraños (6).

Los agentes alcalinos penetran con mayor medida en los tejidos oculares produciendo mayor destrucción y gravedad en sus complicaciones.

Es importante resaltar que la mejor actuación posible para evitar estos accidentes potencialmente graves para la visión y con amplia repercusión sobre la calidad de vida futura de los pacientes es la divulgación de medidas de prevención y primeros auxilios en el trabajo (7). Ayudar en la concienciación y divulgación de estas medidas es algo en la que como oftalmólogos debemos colaborar informando a nuestros pacientes.

LINK: ARTÍCULO DE REVISIÓN: [An update on chemical eye burns. Eye 2019.](#)

TRAUMATISMO POR ÁCIDO

Agentes frecuentes

Agente	Formulación	Presente en
Ácido Sulfúrico	H_2SO_4	Baterías de coche
Ácido Sulfuroso	H_2SO_3	Blanqueadores, detergentes, Refrigerante
Ácido Fluorhídrico	HF	Minería, industria del vidrio
Ácido clorhídrico	HCL	Piscinas
Ácido Acético	CH_3COOH	Vinagre

Fisiopatología

El mecanismo por el cual los agentes químicos destruyen los tejidos al entrar en contacto con ellos se conoce como *causticación* y aunque sus mecanismos de des-

trucción de tejido son diferentes tiene similitudes con las quemaduras térmicas. Es por ello que clínicamente son similares y que las clasificaciones de gravedad son las mismas para quemaduras químicas o térmicas. Sin embargo estos procesos de caus-ticación varían incluso entre el tipo de agente químico, por ejemplo entre ácidos y bases.

Los ácidos al entrar en contacto con el epitelio conjuntival y corneal producen la desnaturalización y precipitación de las proteínas y de esta manera se forma una barrera que impide o dificulta la penetración de los agentes ácidos a estructuras más profundas. Esta es la causa de su mayor benignidad frente a los agentes alcalinos y que sus lesiones se limiten a la superficie ocular. Sin embargo sus efectos sobre la superficie ocular pueden ser igualmente severos (8).

Los efectos del ácido sobre las proteínas del colágeno producen su contracción lo que puede producir una subida en la PIO durante las primeras horas tras la exposición (9).

TRAUMATISMO POR ÁLCALI

Agentes frecuentes

Agente	Formulación	Presente en
Amoniaco	NH_3	Desinfectantes, productos de limpieza, refrigerantes
Hidróxido de potasio	KOH	Industria de jabones
Lejía	NaOH	Doméstico
Hidróxido de magnesio	$\text{Mg}(\text{OH})_2$	Bengalas, petardos y fuegos artificiales
Cal	$\text{Ca}(\text{OH})_2$	Cemento, yeso

Fisiopatología

A diferencia de los ácidos las bases saponifican los lípidos de las membranas celulares. Se produce de esta manera la muerte celular, pero también la disrupción de los epitelios dejando vía libre para la penetración del álcali hacia estructuras internas del ojo. Las consecuencias por tanto serán más severas y prolongadas en el tiempo al no finalizar el daño con la simple irrigación de la superficie ocular. El yeso es el agente causal más frecuente y el amoniaco el que penetra con mayor rapidez (<3 min) produciendo una afectación más grave (10).

Conocer el tipo de agente causal del traumatismo así como su tiempo de exposición y las medidas iniciales de auxilio nos pueden orientar en la gravedad de las lesiones esperadas. Debemos esperar mayores complicaciones y por tanto realizar un seguimiento y tratamiento más intensivo en el caso de álcalis y especialmente por amoniaco.

DIAGNÓSTICO Y ESCALA DE GRAVEDAD

Una vez realizados los primeros auxilios y bajo anestesia tópica procedemos al diagnóstico y gradación de los daños producidos por el agente químico. Es importante conocer el grado de afectación inicial para aplicar el tratamiento mejor en cada caso.

Como en cualquier otro accidente, especialmente si somos el primer médico consultado de urgencia, además de centrarnos en el daño ocular es importante descartar cualquier otra afectación general. Así como descartar la inhalación o ingestión del agente tóxico. Derivar al servicio de urgencias para una inspección general más detenida una vez realizado el lavado inicial debe ser valorado si se sospecha patología asociada.

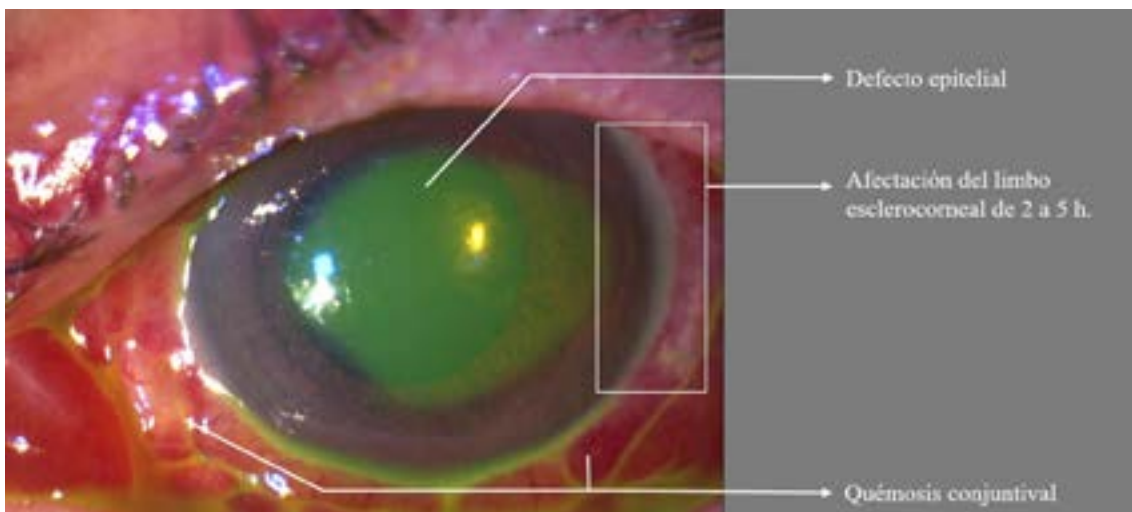


Figura 1: Causticación en fase aguda.

Exploración en lámpara de hendidura

En cuanto a la inspección bajo lámpara de hendidura hay varios detalles que merece la pena resaltar:

- Realizar una buena inspección de los fondos de saco, realizar doble eversión del párpado superior, desbridar y retirar cualquier cuerpo extraño o resto del agente tóxico causal (yeso, cemento, etc).
- Las causticaciones epiteliales extensas pueden confundir en la primera tinción con fluoresceína y pasar inadvertidas. En ocasiones estas lesiones no captan la fluoresceína con tanta facilidad y si son muy extensas no tenemos zonas sanas que contrasten con la lesión. Una ayuda es el cambio del brillo normal, ligeramente reflectivo de la superficie ocular por otro más apagado o mate. Es importante reevaluar al paciente en cuanto el dolor no sea un problema para realizar una correcta valoración.
- El otro factor importante es la hiperemia y el ojo blanco. Es de esperar encontrarlos hiperemias marcadas, edema o quémosis conjuntival en el contexto de una causticación. Sin embargo debemos prestar atención a las zonas menos enroje-

cidas de la superficie ocular y hacer el diagnóstico diferencial entre zona no afectada o una necrosis profunda que ha «borrado» por completo la vascularización conjuntival o escleral.

Clasificaciones de gravedad

Las clasificaciones se basan principalmente en la extensión de la lesión superficial y en la afectación de las células limbares. Una afectación profunda de estas células va a comprometer gravemente la recuperación y derivará en complicaciones como vascularización u opacificaciones corneales.

La clasificación más sencilla y más utilizada es la de Roper-Hall (11).

Grado	Pronóstico	Lesión corneal	Afectación Limbo
I	Bueno	Epitelial	Sin ischemia
II	Bueno	Haze, iris visible	< 30% de ischemia limbar
III	Reservado	Defecto epitelial total, Haze e iris visible sin detalle	30-50% de ischemia limbar
IV	Malo	Córnea opaca, iris y pupila no visibles	>50% de isquemia limbar

Más recientemente esta clasificación fue ampliada por Dua y colaboradores incluyendo el grado de afectación conjuntival y añadiendo algún grado más haciéndola algo más específica (12).

Grado	Pronóstico	Afectación Limbo	Lesión conjuntival
I	Muy bueno	No afectación	0%
II	Bueno	Lesión menor de 3 h	<30%
III	Bueno	Lesión de 3 a 6 h	De 30 a 50%
IV	Bueno/Reservado	Lesión de 6 a 9 h.	De 50 a 75%
V	Reservado/Malo	Lesión de 9 a 11 h	De 75 a menos de 100%
VI	Muy malo	Lesión total (12 h)	100%

TRATAMIENTO

Objetivos

Retirar cualquier resto de agente tóxico restableciendo el pH. Disminuir la reacción inflamatoria, detener el proceso de destrucción epitelial y favorecer el inicio de la reepitelización (13).

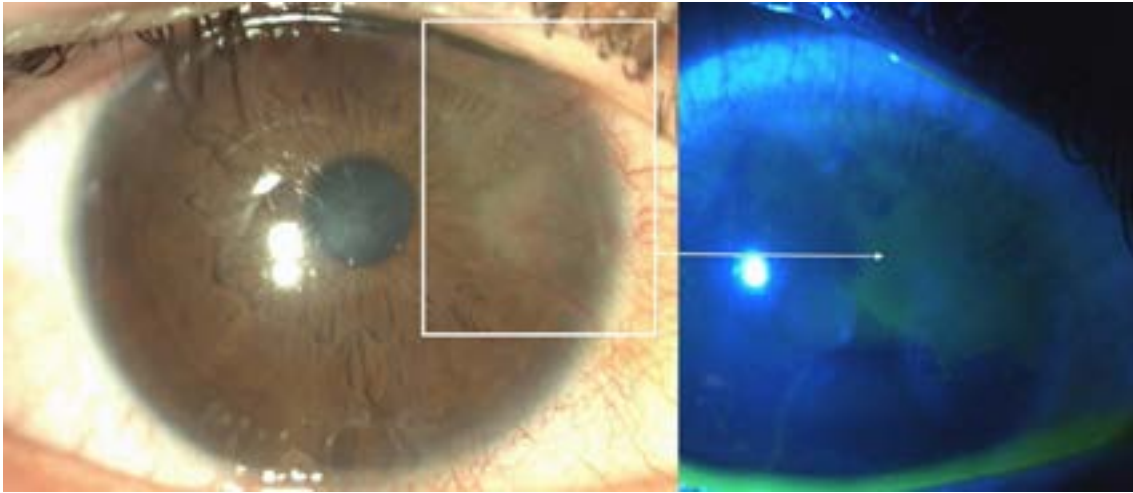


Figura 2: Resultado final del tratamiento del caso de la figura 1. Detalle de vascularización del limbo esclerocorneal afectado y epitelio anómalo.

Irrigación

Como hemos insistido desde el principio la irrigación con suero salino acompañado del desbridamiento e inspección de los sacos conjuntivales es la primera medida para restablecer el pH normal y detener el proceso de causticación sobre la superficie ocular.

No debemos de retrasar esta maniobra hasta disponer del suero, es preferible lavar con agua en el lugar del accidente y después realizar de nuevo un lavado en el medio hospitalario. Encontraremos en la literatura discusión sobre qué solución es mejor para realizar este paso sin que se haya alcanzado una evidencia fuerte a favor de una en concreto (8,14). Sueros estériles hiposomolares como el Suero Salino Balanceado (BSS) o el Ringer Lactato son frecuentemente usados en nuestro medio. Lo que está claro es que esperar a tener la mejor solución posible no es una actitud correcta y puede retrasar el tratamiento y aumentar las complicaciones (15). Debemos hacer una irrigación con flujo continuo y abundante hasta restablecer el pH que iremos testando después de cada lavado con tiras reactivas aplicadas en el fondo de saco. No dejaremos de hacer lavado hasta tener un pH próximo a 7.

LINK (vídeo) [Aquí podéis ver un vídeo con una técnica habitual de irrigación continua utilizada frecuentemente en urgencias.](#)

EXCEPCIÓN: En el caso de accidente con Cal en polvo no debemos irrigar con suero porque se produciría «cal viva» a través de una reacción muy exotérmica. En estos casos el lavado se realiza con aceite.

Corticoides tópicos

La fuerte reacción inflamatoria producida en estos casos empeora el cuadro al liberarse gran cantidad de enzimas que favorecen la proteólisis y la permeabilidad de los tejidos afectados. Es por esto que el tratamiento intensivo con corticoides en las primeras semanas es necesario para reducir los daños. Este es un abordaje tan clásico

como efectivo y mantiene su vigencia en la actualidad (8,16). Usaremos preferiblemente opciones sin conservantes. El efecto antiinflamatorio de los corticoides debe de ser asociado a otros tratamientos que protejan la degradación de las proteínas y promuevan la epitelización para potenciar el efecto conjunto del tratamiento.

Ciclopléjico o Atropina

Disminuye el espasmo ciliar y debe ser utilizado si la reacción inflamatoria es importante.

Antibióticos tópicos

Deben usarse en asociación con el resto de tratamiento para evitar sobreinfección, especialmente mientras persista defecto epitelial.

Control de la PIO

Tanto en la quemadura por ácido o álcali podemos tener elevaciones de la PIO que deben de ser manejadas con tratamiento tópico antihipertensivo preferiblemente sin conservantes.

Tratamientos que protegen la degradación de proteínas

Las Tetraciclinas orales son un potente inhibidor de metilmetaloproteinasas que degradan el colágeno, reduce la concentración de enzimas proinflamatorias, es antibiótico y parece favorecer la epitelización (17). Por todo esto su uso es ampliamente recomendado en causticaciones. Una pauta habitual es el uso de Doxiciclina oral 100 mg cada 12 horas durante los primeros días y cada 24 horas durante las primeras semanas.

El uso de ácido ascórbico (Vitamina C) de forma tópica (solución al 10%) u oral (500 mg cada 6 h) ha demostrado su eficacia para evitar destrucción del estroma y perforación en causticaciones severas.¹⁸

Además el citrato y el ácido retinoico (Vitamina A) también han demostrado su efecto beneficioso en el tratamiento de los casos más severos (8).

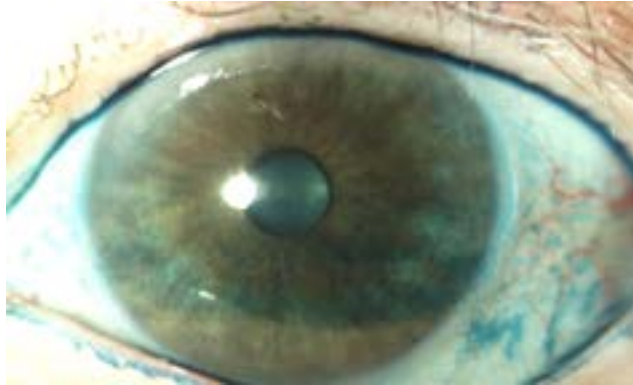
Lágrimas artificiales

Se deben usar sin conservantes y con ácido hialurónico para mantener la hidratación y favorecer la epitelización. Se mantienen tiempo después de la epitelización para tratar la queratopatía residual.

Derivados hemáticos (Suero Autólogo, PRP y PRGF)

Su uso es conveniente en los casos más severos como potentes promotores de la epitelización, además de producir otros efectos antiinflamatorios y antiproteolíticos (19).

Figura 3: El ojo seco y las epitelopatías son frecuentes los primeros meses tras un traumatismo químico moderado o grave. Esto nos obliga a mantener en el tiempo el tratamiento de la superficie ocular especialmente con lágrimas artificiales.



LINK: ARTÍCULO DE REVISIÓN SOBRE TRATAMIENTO: [Current and Upcoming Therapies for Ocular Surface Chemical Injuries](#)

Tratamientos quirúrgicos

El desbridamiento de tejido necrótico debe de hacerse de manera inmediata para que no dificulte la reepitelización y puede realizarse bajo la lámpara de hendidura. Si durante las primeras semanas no se observa una epitelización suficiente se deben realizar técnicas que lo favorezcan siendo hoy en día el implante de membrana amniótica (MA) la técnica de elección si es posible. Tarsorrafias o recubrimientos conjuntivales serían posibles alternativas en el caso de no disponer de MA (20,21).

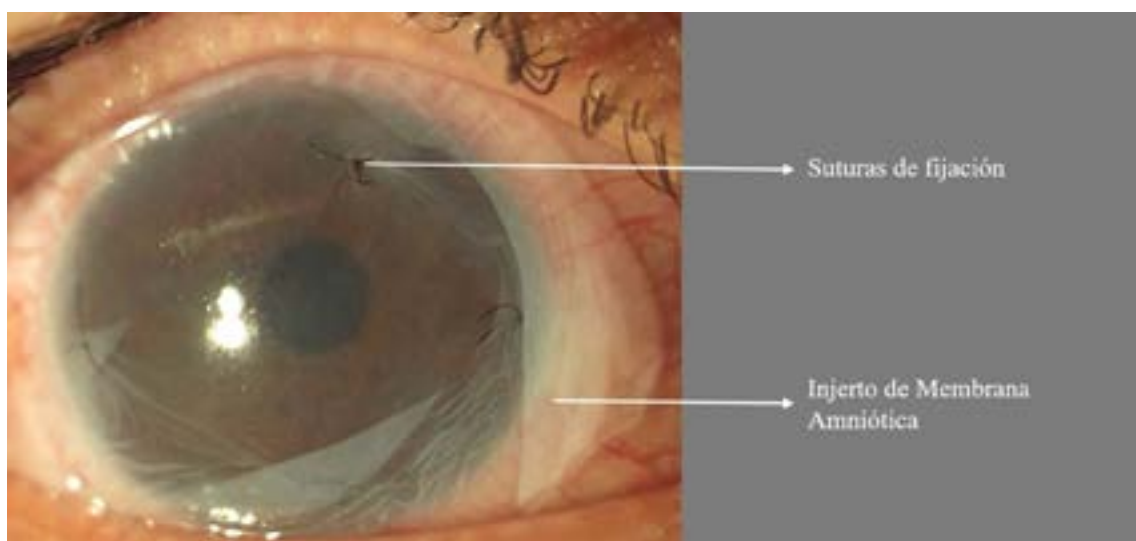


Figura 4: Implante de Membrana Amniótica en el paciente de la figura 1.

En el largo plazo podrían ser necesarias cirugías de reconstrucción de la superficie ocular o de los sacos conjuntivales mediante injertos de mucosa oral, queratoplastias, injertos de células limbares o queratoprótesis.

LINK VÍDEOS:

[Tratamiento quirúrgico del paciente con Traumatismo Químico.](#)

[Uso de Membrana Amniótica en Traumatismo Químico.](#)

RESUMEN

- Los Traumatismos químicos son una emergencia ocular la prevención y los primeros auxilios son fundamentales para reducir su incidencia y sus complicaciones.
- El objetivo del tratamiento es detener el daño, controlar la inflamación y promover la epitelización.
- En casos de afectación extensa de las células limbares pueden quedar secuelas que pueden mejorar con técnicas quirúrgicas de reconstrucción de la superficie ocular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wagoner, M.D. Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. *Survey of Ophthalmology*. 1997; 41: 275-313.
2. Syed ZA. Chemical (Alkali and Acid) Injury of the Conjunctiva and Cornea. *AAO. Rev Sept 2020*.
3. Clare G, Suleman H, Bunce C, et al., Amniotic membrane transplantation for acute ocular burns. *Cochrane database of systematic reviews*, 2012. 9: p. CD009379.
4. Peate WF. Work-related eye injuries and illnesses. *Am Fam Physician*. 2007. PMID: 17427615.
5. Colby, K., Chemical injuries of the Cornea. *Focal Points in American Academy of Ophthalmology*. 2010; 281-14.
6. Singh P, Tyagi M et al Ocular chemical injuries and their management. *Oman J Ophthalmol*. 2013; 6: 83-86.
7. McCulley JP. Chemical injuries. In: Smolin G, Thoft RA, editors. *The cornea: scientific foundation and clinical practice*. Boston Mass: Little Brown and Co 1987. p. 527-42.
8. Bizrah M, Yusuf A and Ahmad S. An update on chemical eye burns. *Eye (Lond)*. 2019; 33: 1362-77.
9. Chiang TS, Moorman LR, Thomas RP. Ocular hypertensive response following experimental acid injuries in the rabbit eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1979; 18: 67-74.
10. Brodovsky SC, McCarty CA, Snibson G, et al. Management of alkali burns: an 11-year retrospective review. *Ophthalmology*. 2000: 1829-35.
11. Roper-Hall MJ. Thermal and chemical burns. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1965; 85: 631-53.
12. Dua HS, King AJ, Joseph A. A new classification of ocular surface burns. *Br J Ophthalmol*. 2001; 85: 1379-83.
13. Hamill CE, Bozorg S, Peggy Chang HY, et al. Corneal alkali burns: a review of the literature and proposed protocol for evaluation and treatment. *Int Ophthalmol Clin*. 2013; 53: 185-94.
14. Baradaran-Rafii A, Eslani M, Haq Z, et al. Current and Upcoming Therapies for Ocular Surface Chemical Injuries. *Ocul Surf*. 2017; 15: 48-64.
15. Rihawi S, Frentz M, Becker J et al. The consequences of delayed intervention when treating chemical eye burns. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007; 245: 1507e13. doi:10.1007/s00417-007-0597-2.

16. Leibowitz HM. Management of inflammation in the cornea and conjunctiva. *Ophthalmology*. 1980; 87: 753-8.
17. Ralf R. Tetracyclines and the treatment of corneal stromal ulceration (a review). *Cornea* 2000; 19: 274-7.
18. Pfister RR, Paterson CA, Spiers JW, Hayes SA. The efficacy of ascorbate treatment after severe experimental alkali burns depends upon the route of administration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1980; 19: 1526-9.
19. Sharma Namrata, Kaur Manpreet, Agarwal Tushar, Sangwan Virender S., Vajpayee Rasik B. Treatment of acute ocular chemical burns. *Survey of Ophthalmology*. 2018; 63(2): 214-235.
20. Soleimani M, Naderan M, Management Strategies of Ocular Chemical Burns: Current Perspectives. *Clin Ophthalmol*.2020; 14: 2687-99.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. Sobre los traumatismos químicos:

- a) El tratamiento es urgente y la primera medida debe de ser la irrigación con abundante líquido, preferiblemente en el lugar del accidente
- b) Debemos utilizar siempre un suero estéril para la irrigación y a ser posible hiposmolar, se aconseja demorar la irrigación hasta disponer de este suero
- c) Son frecuentes los picos hipertensivos (aumento de PIO) en los traumatismos por álcalis por su mayor penetración a estructuras internas del ojo. Por el contrario los traumatismos por ácido no suelen producir picos hipertensivos
- d) Los ácidos producen la precipitación y desnaturalización de las proteínas los que supone una barrera que previene su entrada a estructuras internas del ojo
- e) La afectación del limbo esclerocorneal y su extensión es crítico para conocer la gravedad y el pronóstico de la enfermedad y es por esto que se tiene en cuenta en las dos clasificaciones más importantes de traumatismo químico

2. Sobre el tratamiento de los traumatismos químicos:

- a) Nuestros objetivos principales serán limpiar el agente causal, detener la destrucción epitelial y favorecer la epitelización para lo cual no intervendremos sobre la inflamación en un primero momento
- b) Las tetraciclinas orales y el ácido ascórbico tanto en utilización tópica como sistémica han demostrado su eficacia en frenar los procesos de destrucción de colágeno
- c) Siempre debemos tratar con corticoides tópicos además de asociar un antibiótico los traumatismos químicos a pesar de existir un defecto epitelial amplio
- d) La cal en polvo debe de ser eliminada con irrigación abundante de suero hasta restablecer un pH cercano a 7
- e) Los derivados hemáticos (Suero Autólogo, PRGF o PRP) y el uso de membrana amniótica nos pueden ayudar en la epitelización de aquellos casos moderados severos cuya epitelización es deficiente tras la primera semana de tratamiento