



## **INFORME 12**

### **QUEMADURAS ALCALINAS**

Las quemaduras alcalinas del ojo, derivan en serios y a menudo catastróficos daños que pueden resultar en defectos epiteliales persistentes, ulceraciones corneales, perforaciones y pérdida del ojo. Aunque la prevención de la enfermedad es útil, el tratamiento para los problemas iniciales y complicaciones sucesivas constituye el objetivo inmediato. La investigación actual en cuanto a la fisiopatología de las quemaduras y procesos inflamatorios da la perspectiva de que algunas complicaciones pueden ser evitadas, así como se puede favorecer la rehabilitación visual.

#### **HISTORIA CLÍNICA**

El dolor, lagrimeo y blefarospasmo que siguen a una quemadura ocular por álcalis provienen de una estimulación directa de las terminales nerviosas localizadas en el epitelio de la córnea y la conjuntiva. En las quemaduras severas hay una repentina elevación de la presión intraocular causada en primer lugar por el aumento del colágeno que dura alrededor de 10 minutos. Rápidamente sigue una elevación de la presión más prolongada secundaria a la liberación de prostaglandinas. Los álcalis penetran rápidamente dentro del ojo. En un minuto la elevación severa del PH del humor acuoso provoca la lisis de las células yacentes y adyacentes de la cámara anterior destruyendo la barrera acuosa sanguínea y liberando las debridaciones necróticas dentro del humor acuoso. Esto lleva a una reacción inflamatoria fibrinosa severa en todo el segmento anterior del ojo. Posteriormente esta reacción puede conducir a un simblefaron u ocasionar un glaucoma producido por la acumulación de productos inflamatorios en el humor acuoso con cierre sinequial del ángulo camerular. El trabéculo y el cuerpo ciliar pueden resultar dañados por la penetración directa de álcalis a través de la esclera o por contacto con humor acuoso alcalótico filtrado a través de las mallas trabeculares.

El daño químico del iris, cristalino y cuerpo ciliar puede producir midriasis, cataratas y aún pthisis bulbi.

La quemadura se extiende más allá del limbo corneal. Las nuevas células se distribuyen en primer lugar sobre los tejidos colágenos de la epiesclera y luego sobre el estroma corneal. A las 84 horas el movimiento epitelial generalmente se detiene cuando los bordes pierden su adherencia y se desprenden del estroma (96 hs). El sellado del estroma corneal en un tiempo adecuado es el medio para evitar ulceraciones y perforaciones del globo. Tiene lugar simultáneamente con el proceso de reparación, degradación con remoción de debridaciones necróticas y el reemplazo de partes de la matriz colágena, glucosaminoglicanos y células fijas. Los mediadores inflamatorios arrojan neutrófilos polimorfonucleares dentro del tejido necrótico donde son estimulados. La degramulación involucra la liberación y activación de enzimas, en los gránulos de los polimorfonucleares. Los fibroblastos invaden lentamente la córnea cosa que no sucede en quemaduras muy severas. El mejor resultado que se puede obtener en un ojo sujeto a una quemadura severa por álcalis es una córnea totalmente vascularizada y cicatrizada que no tiene ulceraciones y en el cual no se ha desarrollado glaucoma. El pronóstico de una quemadura química del ojo está relacionado con la extensión y severidad de las quemaduras del párpado y anexos y con la opacificación estromal corneal.



## TRATAMIENTO

Se requiere una irrigación inmediata con agua de la zona lesionada. Es esencial una irrigación continua con Ringer y otra solución estéril hasta que el PH del fondo de saco sea de 8 o menos. Esto se produce entre 1 ó 2 hs y no más de 4 hs.

Aunque existe un relativo desacuerdo si se ve al paciente antes de las 2 hs de producida la lesión, puede ser ventajosa la paracentesis de la cámara anterior y reformación con solución salina balanceada. Ello se basa en el hallazgo de que el PH del humor acuoso después de 100 minutos es aún mayor que 10 aún cuando se haya comenzado con un lavaje copioso 7 minutos después de que haya ocurrido la lesión.

La irrigación tardía de la cámara anterior con fosfato dentro de los 15 minutos pero no a los 30' previene la formación de cataratas y reduce la opacidad de la córnea.

A pesar del daño inmediato después de la quemadura, es prudente remover el humor acuoso dentro de las 2 hs dado que es un recurso continuo de cauterización intraocular. La paracentesis puede ser realizada bajo anestesia tópica, haciendo una pequeña incisión en el limbo con una hoja Bard Parber para facilitar el pasaje de una aguja calibre 27 acoplada a una jeringa de tuberculina pudiendo introducir solución salina balanceada para reformar la cámara anterior. Posteriormente se debe inducir midriasis y cicloplejía con atropina 1% dos veces por día. Se deben administrar antibióticos en gotas tópicas 4 veces por día mientras persista el defecto epitelial. El glaucoma secundario se trata con inhibidores de la anhidrasa carbónica y bloqueantes B adrenérgicos.

El daño de los vasos sanguíneos conjuntivales provoca la salida de las proteínas plasmáticas con el resultado de que las adhesiones fibrinosas se forman entre las superficies desprovistas de epitelio. Para reducir la posibilidad de simblefaron se quitan estas bandas con un aplicador de punta de algodón 1 ó 2 veces por día bajo anestesia tópica.

Se debe tratar rápidamente la exposición corneal resultante de la retracción del párpado, parpadeo incompleto o inconsciente. Un tratamiento satisfactorio puede ser lágrimas artificiales.