

# Queimaduras Oculares

*Javier Celis Sánchez*  
 UNIDAD DE SUPERFICIE  
 E INMUNOLOGÍA OCULAR  
 COMPLEJO HOSPITALARIO  
 "LA MANCHA-CENIRO".  
 Alcázar de San Juan

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>2. ETIOLOGÍA</b> .....	3
<b>2.1 Agentes térmicos</b> .....	3
<b>2.2 Agentes químicos o cáusticos</b> .....	3
<b>2.2.1 Álcalis</b> .....	3
<b>2.2.2 Ácidos</b> .....	4
<b>3. FISIOPATOLOGÍA</b> .....	4
<b>4. CLASIFICACIÓN</b> .....	7
<b>5. TRATAMIENTO</b> .....	11
<b>5.1 Fase aguda</b> .....	11
<b>5.2 Fases inmediata y tardía</b> .....	13
<b>5.2.1 Tratamiento médico</b> .....	13
<b>5.2.2 Procedimientos quirúrgicos</b> .....	16
<b>6. PROTOCOLO TERAPÉUTICO</b> .....	27
<b>Bibliografía</b> .....	29

## 1. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras oculares suponen un 12-19 % de los traumatismos oculares<sup>1</sup>, afectando generalmente a personas jóvenes (sobre todo, entre la 2ª y la 4ª década) en su actividad laboral o doméstica y con frecuencia de forma bilateral<sup>2,3</sup>. Es una patología que requiere una actuación inmediata, de la cual dependerá su pronóstico final. Si bien su incidencia no es muy alta en un servicio oftalmológico hospitalario, la complejidad de algunos de los procesos supondrán todo un reto para los especialistas de superficie ocular.

Pueden ser causadas por agentes térmicos o químicos (causticaciones). Estas últimas son las más frecuentes y a la que dedicaremos más tiempo en esta revisión.

## 2. ETIOLOGÍA

### 2.1. Agentes térmicos

Gracias al rápido reflejo de oclusión y al fenómeno de Bell las lesiones por estos agentes suelen ser poco frecuentes. Pueden producirse por llamaradas o por contacto con líquidos calientes (agua, aceite) o metales fundidos. Las producidas por llamarada suelen afectar más a la piel de la cara y párpados que a la córnea y conjuntiva. Las que se producen por contacto afectan más a la córnea. Según Duke-Elder las lesiones producidas dependerán de varios factores: la temperatura del agente causal, la capacidad de almacenar calor del material, la duración y el área de contacto<sup>4</sup>. Estudios realizados en córnea de conejo demuestran que la aplicación directa de calor en ella produce inicialmente una pérdida del epitelio y un edema localizado, seguido por una cicatriz estromal opaca<sup>5</sup>. De forma resumida, si el agente presenta una alta temperatura y gran capacidad para retener calor producirá una necrosis isquémica profunda, afectando también a las capas profundas del estroma que, con el tiempo, cicatrizarán quedando adelgazadas y opacas, dejando una córnea con el llamado “aspecto de porcelana”. Si la lesión está cerca del limbo se desarrollará un pannus. Un fenómeno curioso ocurre si el contacto es con metales fundidos a no muy altas temperaturas y es que la lágrima ejerce un efecto refrigerante que protege la córnea (efecto Miguel Strogoff).

### 2.2. Agentes químicos o cáusticos

Se denominan **agentes cáusticos** a aquellas sustancias que producen quemadura en el tejido con el que se ponen en contacto. Comprenden un grupo amplio de elementos que son catalogados como ácidos, álcalis o sustancias misceláneas, que pueden presentarse en forma líquida, sólida o como vapores. Poseen un pH entre 0-3 (ácidos fuertes) y entre 11-14 (bases fuertes). Las sustancias con pH entre 3 y 10 se consideran agentes irritantes pero no cáusticos, con alguna excepción. Entre las sustancias misceláneas está el cemento, que es un producto con un pH cercano a 12, **el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada)** que a concentraciones entre 20-40 % es cáustico; **la cal, el fósforo iónico y el óxido de etileno**.

Los factores que inciden en la gravedad de la lesión por un cáustico son: el pH, la concentración, la forma física en que se presentan (sólido, líquido o gas), la duración del contacto con el tejido, las características del tejido afectado y la reserva titulable ácido-base (es la cantidad de una solución estándar ácida o básica que se requiere para titular un álcali o un ácido respectivamente a un pH determinado).

#### 2.2.1. Álcalis

Los agentes más frecuentes son:

- **Amoniaco** (NH<sub>3</sub>)
- **Lejía** (NaOH)
- **Potasa Cáustica** (KOH)
- **Hidróxido magnésico** (Mg(OH)<sub>2</sub>)
- **Cal** (Ca(OH)<sub>2</sub>).

El ión hidroxilo (OH<sup>-</sup>) de los álcalis produce el elevado pH de estas sustancias, el cual saponifica los lípidos de las membranas celulares, produce necrosis de los tejidos ricos en proteínas y del colágeno, genera una deshidratación tisular severa con trombosis de vasos

venosos y, los que tienen en su molécula fosfatos, quelan el calcio iónico sérico. Cuanto mayor pH y mayor tiempo de actuación, podrán afectar desde el epitelio corneal, la conjuntiva, el estroma y sus terminaciones nerviosas, hasta el endotelio, el epitelio cristalino, el iris y el cuerpo ciliar.

- **El epitelio** sufre una lesión directa; un epitelio íntegro es una barrera eficaz frente a patógenos y produce una citoquina (que inhibe la producción de colagenasa por los fibroblastos estromales) y una superoxidodismutasa (que elimina los radicales libres).
- **El estroma**: La unión de los cationes, el colágeno y los glucosaminoglicanos produce hidratación, engrosamiento y acortamiento de las fibras colágenas. El colágeno alterado es más susceptible a la degradación enzimática. La hidratación produce pérdida de transparencia corneal. El daño de las terminaciones nerviosas conlleva anestesia.
- **El endotelio**: Se lesiona en las más graves, con el consiguiente edema.
- **La cámara anterior**: Se distorsiona la red trabecular y la tensión ocular aumenta precozmente. Se produce un rápido aumento del pH en el humor acuoso (el hidróxido de amonio se detecta en el acuoso a los 5-15 segundos desde el contacto).

### 2.2.2. Ácidos

Los más frecuentes son:

- **Sulfúrico** ( $H_2SO_4$ ) que se encuentra en las baterías de coches; éste reacciona con el agua de las lágrimas produciendo calor y carbonización del epitelio y la conjuntiva.
- **Sulfuroso** ( $H_2SO_3$ ).
- **Fluorhídrico** (HF) que penetra rápidamente en el estroma corneal.
- **Clorhídrico** (HCL).
- **Nitroso** ( $HNO_3$ ).
- **Acético** ( $CH_3COOH$ ).

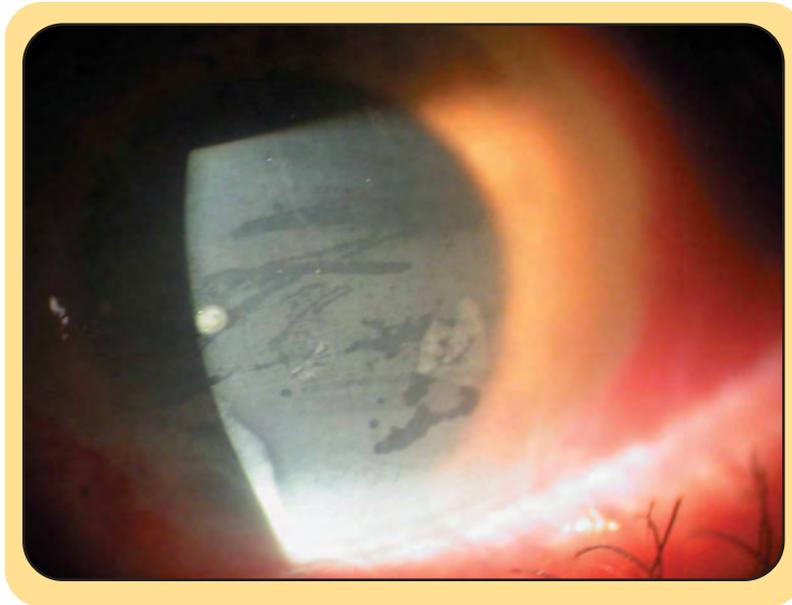
Como en todos los cáusticos, su lesión dependerá del área expuesta y del grado de penetración. Los iones  $H^+$  producen coagulación de las proteínas del epitelio y del estroma, lo cual actúa como una barrera que impide una mayor penetración, limitando la lesión, necrosis coagulativa y deshidratación hística. En el estroma precipitan los glucosaminoglicanos, lo cual conlleva una opacificación corneal. En general, las lesiones suelen ser menos severas que en el caso de los álcalis.

## 3. FISIOPATOLOGÍA

### ¿Qué ocurre en el epitelio?

Tras una lesión epitelial (Figs. 1 y 2), en pocas horas, desde los márgenes del epitelio sano crecen extensiones digitiformes para cubrir la zona lesionada. A partir de unas seis horas

tras la lesión, las células epiteliales basales de los márgenes de la úlcera pierden sus hemidesmosomas y se hacen móviles para así migrar hacia el defecto epitelial. Esto sería un primer intento de recubrimiento epitelial, pero el definitivo procederá de las células transitorias amplificadas y de las células madre limbares, que tienen un “turn-over” de unos 7 días<sup>6</sup>.



◀ **Figura 1**  
 Necrosis epitelial  
 inmediata tras  
 causticación



◀ **Figura 2**  
 Ulceración tras  
 causticación

Cuando hay una extensa destrucción de las “stem cells” limbares, el epitelio conjuntival crece cubriendo la superficie corneal. Con el tiempo este epitelio sufre una pseudotransdiferenciación hacia un fenotipo epitelial corneal, con pérdida de la disposición columnar y progresiva desaparición de las células caliciformes. Este epitelio procedente de la transdiferenciación conjuntival no es un epitelio corneal verdadero, en la citología de impresión se verían células caliciformes, además las proteínas y queratinas son diferentes<sup>7, 8</sup>.

La transformación del epitelio conjuntival sería una respuesta a mediadores químicos que se encuentran en el estroma, pero en los casos en que persiste una abundante vascularización se bloquea esta pseudotransdiferenciación y se acaba produciendo una conjuntivalización corneal<sup>9, 10</sup>.

Puede existir una tendencia a la aparición de **simblefaron** al ponerse en contacto dos superficies cruentas, con mayor frecuencia en los casos en que hay gran lesión a nivel de la conjuntiva bulbar y fórnicas inferiores.

En las causticaciones, además de lesionarse las células limbares también lo hace el estroma superficial limbar, cuyos fibroblastos poseen ciertas peculiaridades sobre los fibroblastos de otras zonas de la córnea, ya que segregan mayor cantidad de KGF (factor de crecimiento de queratocitos) que de HGF (factor de crecimiento de hepatocitos), al revés que otros fibroblastos corneales<sup>11</sup>.

Las células indiferenciadas limbares serían moduladas por factores presentes en la circulación limbar como el ácido retinoico y por los fibroblastos del estroma limbar<sup>12</sup>. En cambio, la regulación de la diferenciación de las células amplificadas transitorias ubicadas ya en la zona corneal estaría modulada por factores de crecimiento locales y por los fibroblastos del estroma subyacente.

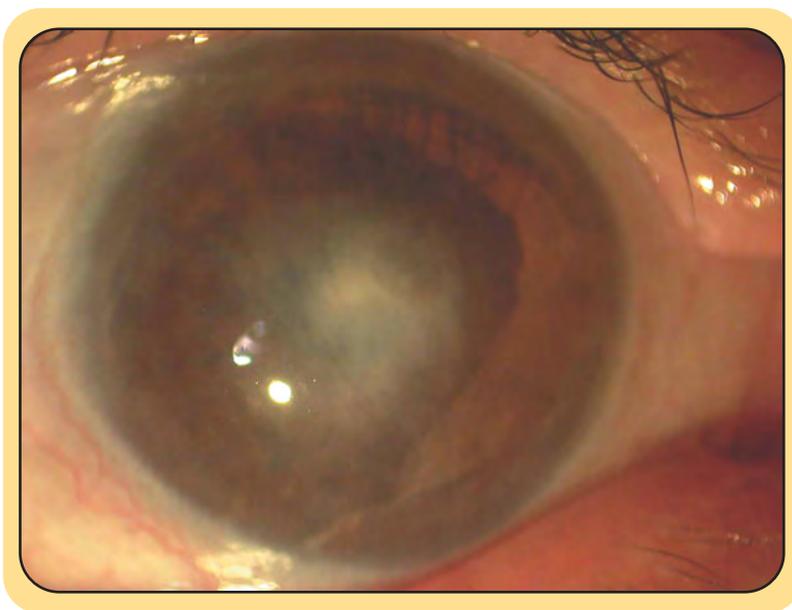
La lesión de las estructuras limbares determina la aparición de una insuficiencia limbar, que puede ser sectorial o difusa, según la extensión dañada. En las lesiones extensas aparece un pannus, defectos epiteliales crónicos y fibrosis estromal. Esto acarrea los siguientes signos y síntomas: pérdida de visión, fotofobia, lagrimeo, hiperemia y dolor (por erosiones recidivantes).

### ¿Qué ocurre con el estroma?

Tras una causticación, sus queratocitos incrementan las mitosis y los que resultan de ellas migran hacia la región dañada. Para que esta migración ocurra es preciso un epitelio intacto. Pfister y colaborador observaron que tras una causticación por álcalis, la degradación del colágeno del estroma es uno de los primeros factores que estimula la migración de los polimorfonucleares (PMN) hacia la córnea<sup>13</sup>. Después estos PMN segregan leucotrienos que son

quimiotácticos para nuevos neutrófilos. Los PMN producen colagenasas que son responsables de la degradación enzimática del colágeno y por lo tanto de la perforación corneal. El factor de crecimiento epitelial (FCE) y factores de crecimiento fibroblástico estimulan en los queratocitos la formación de nuevo colágeno cuya composición no es similar al normal, lo cual produce una cicatriz blanquecina. Además estos queratocitos desarrollan fibrillas contráctiles intracitoplásmicas que producen contracción de la cicatriz y conllevan la aparición de un astigmatismo irregular<sup>6</sup> (Fig. 3).

**Figura 3**  
 Leucoma  
 corneal tras  
 causticación



### Endotelio

Si la penetración del agente, químico o térmico, llega a lesionar un alto porcentaje de las células endoteliales se producirá un edema irreversible que conllevará la aparición de una queratopatía bullosa.

### Cámara anterior

Al penetrar los cáusticos, sobre todo los álcalis, se produce una depleción brusca de ácido ascórbico, esto condicionará un retraso en la cicatrización y una inhibición en los fibroblastos corneales hacia la producción de colágeno maduro, lo cual favorecerá una posible perforación<sup>14</sup>.

Un signo indirecto de la penetración del agente en la cámara anterior es la aparición de una deformidad pupilar (más frecuente en álcalis). Si la extensión implica al cuerpo ciliar aparecerá una hipotensión en los momentos iniciales.

Puede aparecer un glaucoma secundario a la formación de sinequias anteriores y a una fibrosis de la malla trabecular.

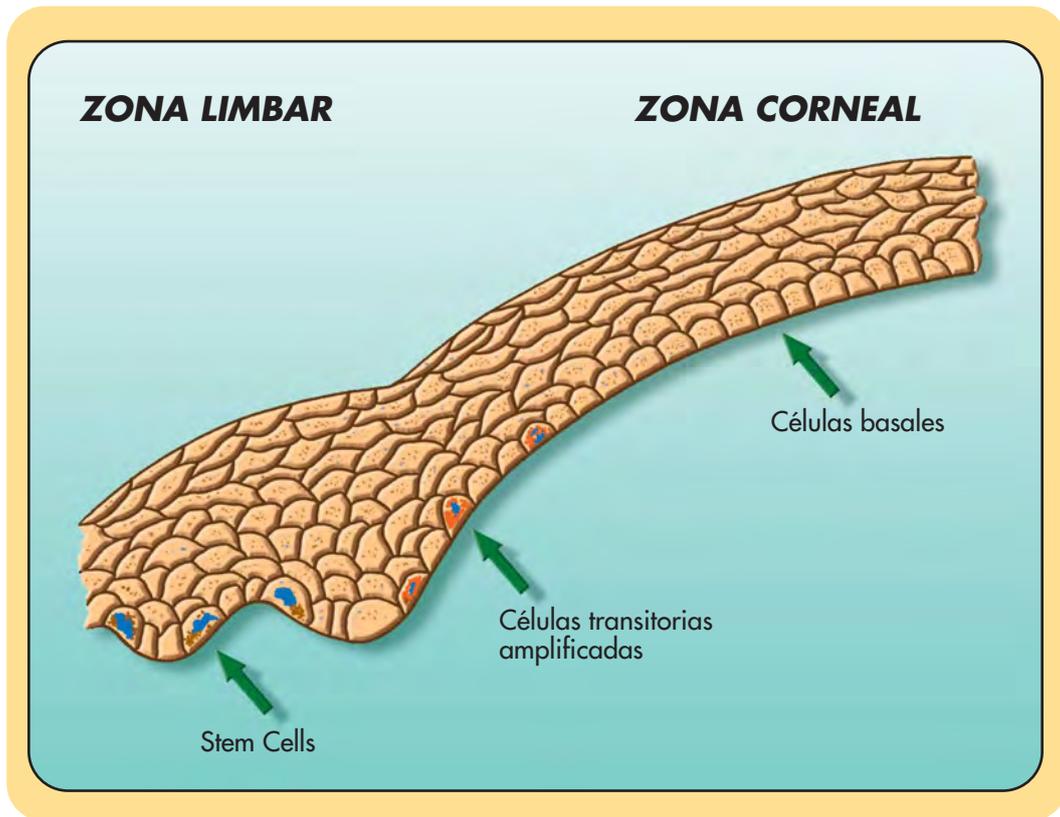
En los casos en que el agente térmico o químico llega al epitelio cristalino, aparecerá una catarata.

## 4. CLASIFICACIÓN

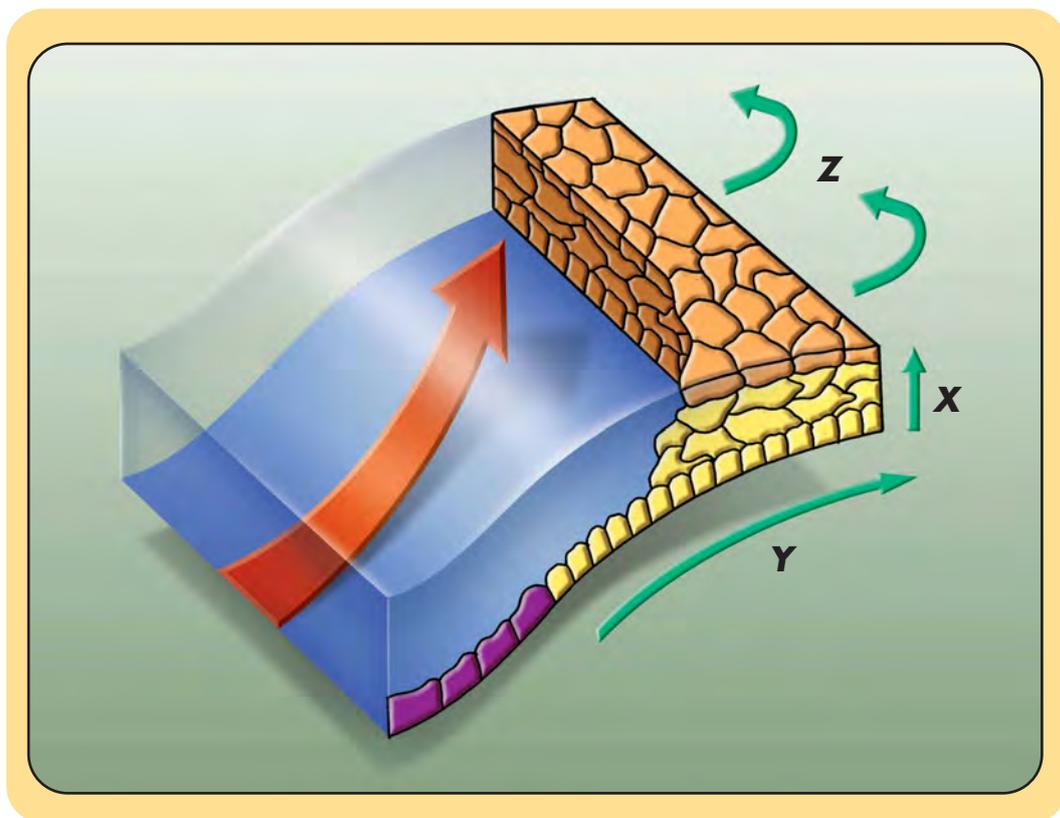
Habitualmente se ha utilizado la clasificación de Hughes, que fue una modificación de la de Ballen. Más tarde Roper-Hall (15) la modificó introduciendo un factor pronóstico según la apariencia corneal y la extensión de la isquemia limbar.

GRADO	PRONÓSTICO	CÓRNEA	CONJUN./LIMBO
I	BUENO	Lesión epitelial	Sin isquemia limbar
II	BUENO	Opalescencia corneal, detalles de iris visibles.	Isquemia limbar < 1/3
III	RESERVADO	Pérdida total del epitelio, opacidad estromal, detalles del iris borrosos.	Isquemia limbar 1/3-1/2
IV	MALO	Córnea opaca, iris y pupila borrosos.	Isquemia limbar > 1/2

Esta clasificación fue originalmente concebida para quemaduras por álcalis en 1965. Desde entonces ha habido un gran avance en el conocimiento de las estructuras que conforman la superficie ocular y su reparación frente a diversas agresiones (Figs. 4 y 5), sobre todo en lo referente a la reparación epitelial corneal a partir de las “stem cells” limbares y del epitelio conjuntival a partir de las “stem cells” de los fórnicies<sup>16,17,18,19</sup>.



▲ **Figura 4** Esquema de la estructura limbar (modificado de Álvarez de Toledo)



▲ **Figura 5** Esquema de Thoft, expansión en x, y, z (modificado de la 80ª Ponencia de la SEO)

También han existido importantes avances en cuanto al tratamiento quirúrgico como los injertos limbares (autólogos o alogénicos), el trasplante de membrana amniótica (Fig. 6) y las nuevas terapias inmunosupresoras.



**Figura 6**  
Obtención de membrana amniótica

Por todo lo anterior existe una gran dispersión en cuanto a los resultados obtenidos en el tratamiento de las causticaciones, sobre todo en las de IV grado, entre unos autores y otros<sup>20,21</sup>. En la clasificación de Roper-Hall un grado IV implica entre el 50 y el 100% de isquemia limbar, con pronóstico malo, pero actualmente una causticación con el 50-75% de isquemia limbar puede tener un buen pronóstico. La extensión de las lesiones a la conjuntiva es otro factor pronóstico importante, así en ojos con una pérdida total del limbo pero que conserven el epitelio conjuntival pueden tener un mejor desenlace, pues el recubrimiento cicatricial conjuntival de la córnea la protegerá frente a un adelgazamiento y perforación, pudiendo realizar más adelante técnicas de injerto limbar y queratoplastia.

Además, hay conceptos de esta clasificación que son difíciles de cuantificar como el grado de opacidad corneal o la cantidad de limbo isquémico, según refieren varios autores<sup>1,22</sup>. Por todo ello, se han buscado nuevas clasificaciones entre las que destaca la de DUA<sup>22</sup>:

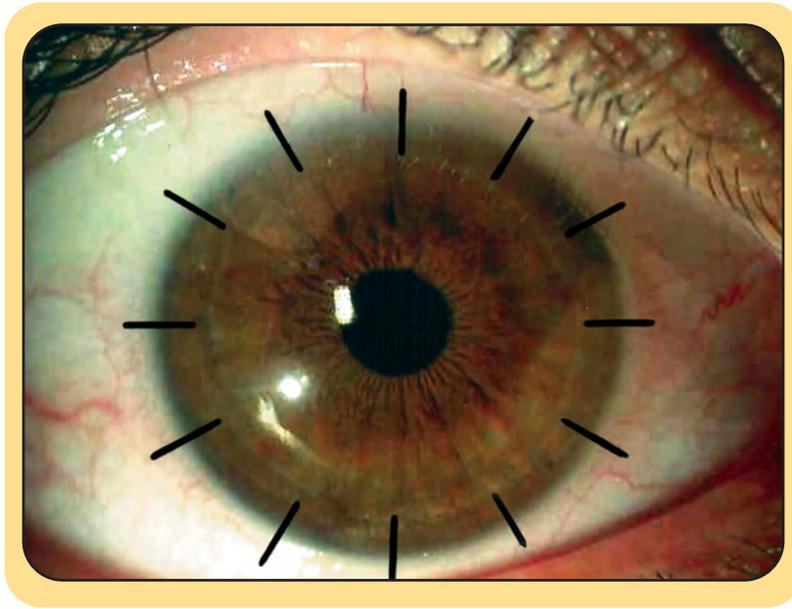
GRADO	PRONÓSTICO	HALLAZGOS LESIÓN CLÍNICOS	LESIÓN CONJUNTIVAL	ESCALA ANALÓGICA*
I	Muy bueno	Cero horas de afectación limbar	0%	0/0%
II	Bueno	< 3 horas de afectación limbar	< 30%	0.1-3/1-29.9%
III	Bueno	> 3-6 horas de afectación limbar	> 30-50%	3.1-6/31-50%
IV	De bueno a reservado	>6-9 horas de afectación limbar	> 50-75%	6.1-9/51-75%
V	De reservado a malo	>9-<12 horas de afectación limbar	> 75-<100%	9.1-11.9/75.1-99.9%
VI	Muy malo	Todo el limbo dañado (12 h.)	100%	12/100%

\*La escala analógica recoge la extensión en horas del limbo dañado y el porcentaje de lesión conjuntival.

Esta clasificación introduce algunas novedades:

- Una es la cuantificación del daño limbar en horas.
- Otra es el porcentaje de la lesión conjuntival.

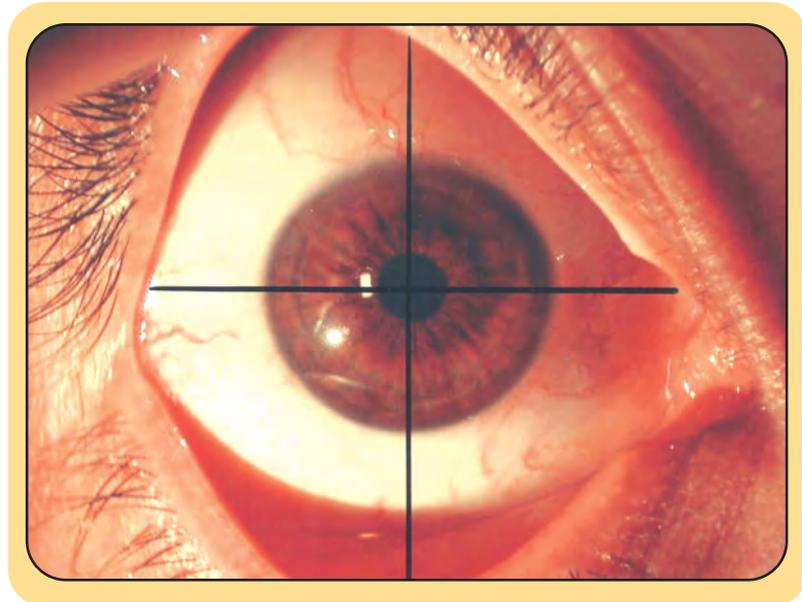
El número de horas de compromiso del limbo se medirá por la zona que tiñe con fluoresceína. Éste es un término más fácil de medir y de reproducir que el de isquemia limbar, el cual puede presentar variabilidad entre dos observadores diferentes (Fig. 7).



◀ **Figura 7**  
 División en horas  
 del limbo

**P**ara cuantificar la extensión de conjuntiva dañada se divide la conjuntiva bulbar y los fórnixes en cuadrantes (Fig. 8).

**Figura 8** ▶  
 División  
 de conjuntiva  
 y fórnix  
 en cuadrantes



**C**uando se hace la clasificación en uno u otro grado, la lesión limbar prevalece sobre la conjuntival. Si la lesión conjuntival es mayor o menor de la atribuida a ese grado, se la clasificará según las horas del limbo dañadas. El grado de una quemadura debe ser revisado con frecuencia ya que en los primeros días postraumatismo una zona de limbo o conjuntiva que inicialmente tenía se puede recuperar y viceversa. Esto nos haría cambiar nuestra actitud terapéutica hacia un incremento o una disminución, según fuera el caso.

## 5. TRATAMIENTO

El tratamiento será diferente según la fase: Aguda, Inmediata, Tardía.

### 5.1. Fase aguda

El factor pronóstico más importante es la rapidez del lavado ocular, pues éste disuelve el agente cáustico, moderando su pH y evitando su penetración en cámara anterior, la cual ocurre en pocos minutos.

El lavado debe ser con abundante agua, en el mismo lugar del accidente, sin demorarlo por la búsqueda de suero fisiológico u otra sustancia tamponadora.

Cuando el paciente llega al hospital este lavado debe ser realizado en el área de urgencias, independientemente de que el afectado lo haya hecho previamente. La instilación de un colirio anestésico facilitará las maniobras de lavado. En las salas de urgencia de los hospitales sería conveniente disponer de sustancias amortiguadoras hiperosmolares para una mejor neutralización del pH de los cáusticos. Un ejemplo es el PREVIN<sup>®</sup>, que contiene difoterina (Prevor S.A., Moulin de Verville F 95769)<sup>23</sup>. Siempre se apunta una excepción, que es cuando entra cal en polvo en el ojo, en cuyo caso debe ser eliminada con aceite y no con agua, la cual produciría “cal viva” con la consiguiente reacción exotérmica sobre la superficie ocular.

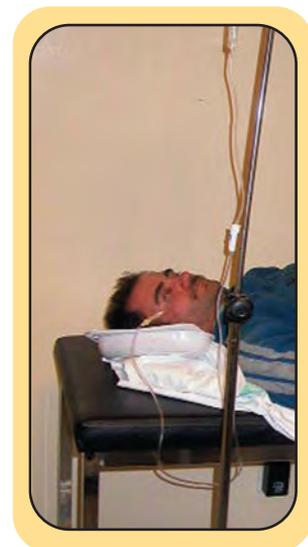
Hay algunos dispositivos que facilitan el lavado, como las lentillas esclerales de polimetilmetacrilato (Medi-flow o Morgan Therapeutic Lens<sup>®</sup>) o un tubo de silicona perforado, de fácil fabricación, que nos permiten un profundo lavado incluyendo los fondos de saco<sup>24</sup> (Figs. 9, 10 y 11).



◀ **Figura 9**  
 Dispositivo para irrigación ocular



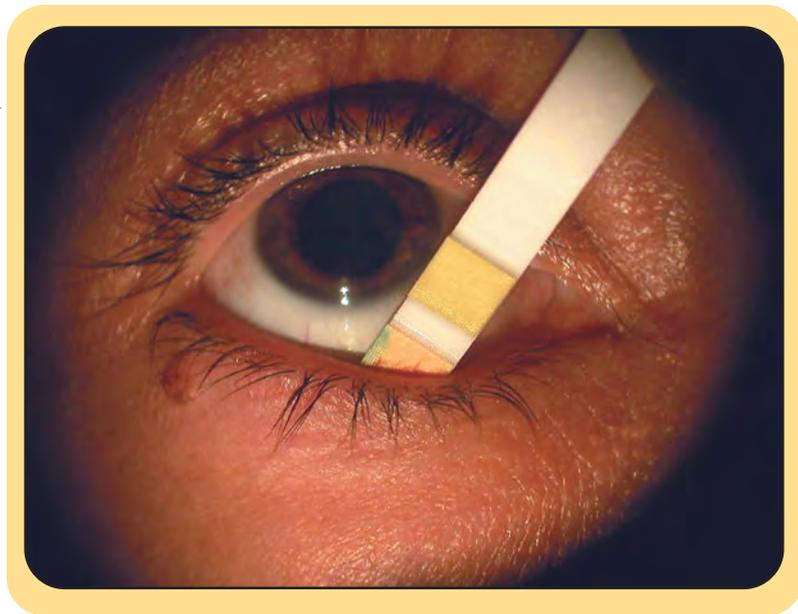
◀ **Figuras 10 y 11**  
 Colocación del dispositivo de lavado ocular



**E**n la siguiente fase, con la ayuda de un blefarostato y de una maniobra de doble eversión palpebral, revisaremos los fondos de saco en busca de partículas retenidas o restos de conjuntiva necróticos. A continuación mediremos el pH en el fórnix, mediante tiras reactivas, y si éste no es próximo a 7 continuaremos con el lavado (Figs. 12 y 13).



◀ **Figura 12**  
 Tiras reactivas  
 para medir el pH



▶ **Figura 13**  
 Medida del pH  
 en el fondo  
 de saco inferior

**D**e forma seguida, usaremos colorantes vitales (fluoresceína o verde lisamina) para apreciar las zonas de epitelio, corneal y conjuntival, denudadas.

**L**a observación de la cámara anterior y la pupila nos dará una idea sobre la posible penetración del cáustico en ella. También la toma de la presión ocular será importante en este sentido.

**C**on todo lo anteriormente expuesto podemos hacernos una idea de la importancia de la lesión y del grado en que la clasificaremos. Es importante destacar dos ideas:

- Por un lado, la medición del pH se debe repetir pasada media hora.
- Por otro, el lavado con Suero fisiológico o B.S.S. debe ser pautado como tratamiento las primeras 12-24 horas, con instilaciones cada 1-2 horas.

**T**ambién es importante resaltar el hecho de que la asignación de un grado, dentro de la clasificación de causticaciones, no debe ser rígido, sino que debe ser reevaluado en los

próximos días, pues una lesión puede pasar a un grado mayor o menor en los primeros días o semanas.

## 5.2. Fases inmediata y tardía

En éstas perseguimos varios objetivos:

- Promover la reepitelización corneal
- Disminuir la inflamación
- Limitar la queratolisis
- Controlar la tensión intraocular
- Evitar una sobreinfección

### Arsenal terapéutico

Lo que pretendemos conseguir es una rápida epitelización con la menor queratolisis posible, evitando las posibles complicaciones. La prevención de la ulceración estromal se hará promoviendo la inhibición colagenolítica. Para ello usamos diferentes fármacos y técnicas, unos más encaminados a un objetivo que a otro. Teniendo en cuenta la fragilidad del epitelio en estas situaciones, todos los medicamentos usados por vía tópica será preferible que sean sin conservantes, ya que éstos pueden retrasar la reepitelización (ej: cloruro de benzalconio).

#### 5.2.1. Tratamiento médico

##### Corticoides

En la fase aguda ocurre un intenso infiltrado de PMN en el estroma. Éstos son la principal fuente de enzimas capaces de disolver el colágeno y la sustancia fundamental. Los corticoides son excelentes inhibidores de los PMN, por eso se deben usar de forma intensiva en las 2 primeras semanas. Se prefieren los de acción potente y sin conservantes: la metilprednisolona al 1%<sup>25</sup>. Entre los que llevan conservantes preferimos los que no lleven tampón fosfato (que favorece el depósito de sales cálcicas)<sup>26</sup>. Nosotros usamos el Pred-forte<sup>®</sup> cada 3-4 horas. Cuando la reepitelización es completa pasamos a usar uno menos potente, como el FML<sup>®</sup> o el Medrivás<sup>®</sup> (medroxiprogesterona), además este último parece tener cierta actividad en la prevención de la neovascularización<sup>25,27,28</sup>.

##### Ciclopéjicos

Para disminuir el espasmo ciliar. Usamos la Atropina al 0,5-1% según la intensidad de la inflamación. Se evitará la fenilefrina, pues produce isquemia vascular.

##### Hipotensores

Para controlar la tensión ocular se usarán inhibidores de la anhidrasa carbónica por vía oral y  $\beta$ -Bloqueantes, especialmente aquellos que ya existen en el mercado sin conservantes. Esto será más necesario en las causticaciones por álcalis. Se evitará la brimonidina por su efecto vasoconstrictor.

##### Antibióticos

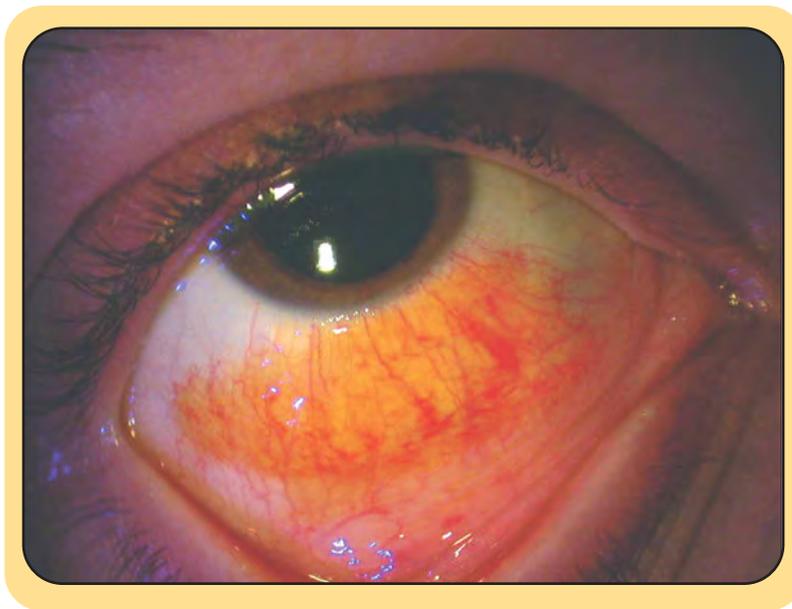
Su uso es necesario para prevenir una sobreinfección que complicaría, más aún, el cuadro clínico y empeoraría el pronóstico. Conviene hacer toma de muestras para cultivo y antibiograma.

**D**e forma inicial se usarán los menos epiteliotóxicos como la Rifamicina, Tetraciclinas o Quinolonas.

**L**as quinolonas tienen el inconveniente de una posible interferencia sobre la formación de colágeno.

**L**a tetraciclinas tienen otros efectos además del antimicrobiano; inhiben la actividad y síntesis de un grupo de enzimas corneales llamadas “metaloproteinasas”, inhiben la síntesis de IL-1 $\beta$  del epitelio corneal, inhiben el óxido nítrico de macrófagos e inhiben las colagenasas producidas por los PMN al quelar el calcio en sus membranas y así evitan su degranulación<sup>29,30,31,32,33</sup>. A la vista de todo lo anterior, es aconsejable su uso, por vía sistémica, en las lesiones de mayor grado. Nosotros usamos la Doxiciclina a dosis de 100 mg 2 veces al día, inicialmente y después 100 mg/día. Esta tetraciclina tiene una vida media larga y produce menor fotosensibilización que otras. No se pueden usar en niños ni en embarazadas.

**E**n los casos en los que hay, sobre todo, lesión conjuntival preferimos usar el antibiótico en forma de pomada (Fig. 14).



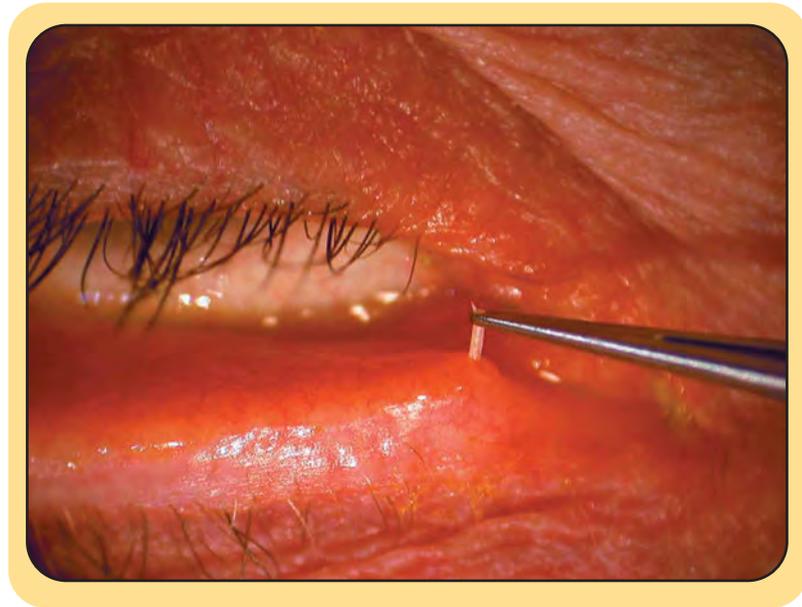
◀ **Figura 14**  
 Causticación grado 2 con lesión mayor a nivel conjuntival

### Lágrimas artificiales

**S**e usarán la de presentación sin conservantes.

**S**erán útiles durante la fase de reparación y más cuando se retrase la reepitelización para aumentar la humectación y disminuir el efecto barrido del parpadeo. Son muy útiles en las fases tardías, cuando ha habido una extensa lesión de la conjuntiva bulbar dejando un ojo seco y para mejorar los síntomas de la queratopatía residual. Con este mismo fin se pueden usar la oclusión de los puntos lagrimales (temporal, con tapones de colágeno) (Fig. 15).

**Figura 15** ▶  
 Oclusión  
 del punto lagrimal  
 con tapón  
 de colágeno



### Suero autólogo

Se obtiene por centrifugación de una muestra sanguínea, a 1.500-4.000 rpm durante 10-15 minutos. Se puede usar a concentraciones desde un 20 a un 100% si bien la más usada es al 20 %, ya que a concentraciones mayores es demasiado viscoso. Se puede conservar a -20 °C durante 3 meses y a 4 °C durante 1 mes. Contiene: vitamina A, factores de crecimiento (destaca el factor de crecimiento epitelial), fibronectina, antiproteasas (como la alfa-2 macroglobulina), factores neurales y agentes antibacterianos como la IgG, la lisozima y el complemento. Los factores de crecimiento y la vitamina A favorecen la reepitelización. Las antiproteasas inhiben las colagenasas corneales<sup>34,35</sup>.

### Inhibidores de la colagenasa: edta, cisteína y acetilcisteína

Parecen inhibir la colagenasa “in vitro”. La más usada en la clínica es la acetilcisteína<sup>36</sup>, en forma tópica al 20 %.

### Ascorbato

Las causticaciones producen una súbita deplección de ácido ascórbico en cámara anterior. El aporte de esta sustancia mejora la cicatrización y promueve la secreción de colágeno maduro por los fibroblastos corneales, evitando así la posible perforación<sup>14,37</sup>. Se puede usar en gotas al 10 % o vía oral (500 mg 4 veces al día).

### Citrato

Disminuye el número de PMN en el lugar de la lesión y disminuye la intensidad de su respuesta inflamatoria. La quelación del calcio extracelular parece inhibir las colagenasas<sup>14, 37</sup>. Se usa al 10 % en gotas o comprimidos (1 gr 3 veces al día). El citrato tópico parece hacer efecto sólo cuando se usa precozmente, para frenar el incremento inicial de PMN<sup>38</sup> y parece más efectivo que por vía sistémica<sup>39</sup>.

### Ácido retinoico

Se usa pomada a concentraciones entre 0,01 y 0,1 %. Es eficaz en revertir la xeroftalmia y la queratinización corneal. Al 0,1 % estimula, a nivel experimental, la cicatrización de las heridas corneales<sup>40,41</sup>. Además es capaz de revertir la pseudotransdiferenciación conjuntival<sup>42</sup>.

## 5.2.2. Procedimientos quirúrgicos

### Tarsorrafia y procedimientos palpebrales

El uso de la tarsorrafia actualmente es escaso. Se utiliza cuando la oclusión con parche es insuficiente y hay riesgo inminente de perforación. Una forma sencilla de sustituirla es con Toxina Botulínica, inyectando 2,5 unidades en el párpado superior.

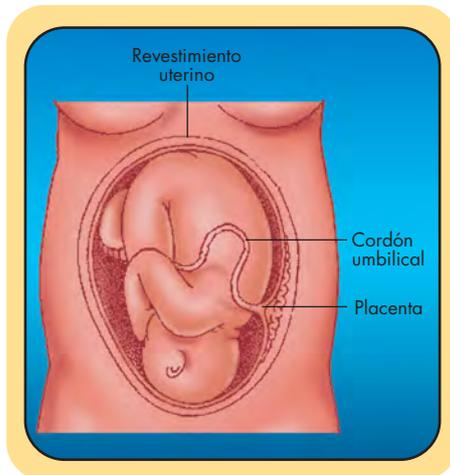
En las fases tardías pueden aparecer alteraciones en el borde palpebral (entropion/ectropion, triquiiasis) y en la hendidura palpebral (lagofthalmos o retracción) que deben ser corregidos antes de plantear cualquier otra técnica sobre la superficie ocular para asegurar su éxito.

### Adhesivos tisulares

Se usan para prevenir una perforación inminente. Los más empleados son el cianoacrilato (Histoacryl®) y la fibrina (Tissucol®). Se pueden usar de forma aislada o con lentes de contacto rígidas (el denominado “epitelio artificial”)<sup>43</sup>. Se dejarán hasta que la escama del pegamento se caiga sola, sin retirar hasta entonces la lente.

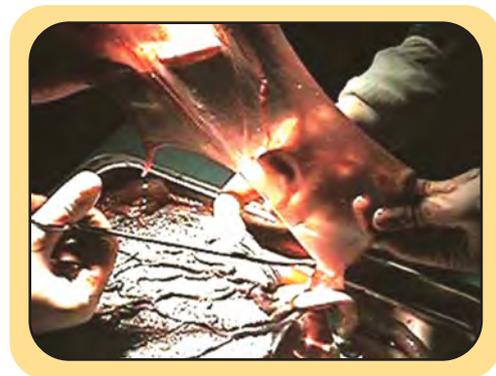
### Trasplante de membrana amniótica (TMA)

La membrana amniótica es una delgada superficie semitransparente que cubre la placenta por su cara fetal (Figs. 16 y 17). Es una monocapa de células epiteliales sobre una membrana basal continua. Es avascular y sus células apenas expresan los Ag HLA en superficie, de ahí su baja antigenicidad.



◀ **Figura 16**  
 Esquema del feto y la placenta

**Figura 17** ▶  
 Extracción de la membrana amniótica a partir de la placenta



Sus principales mecanismos de acción son:

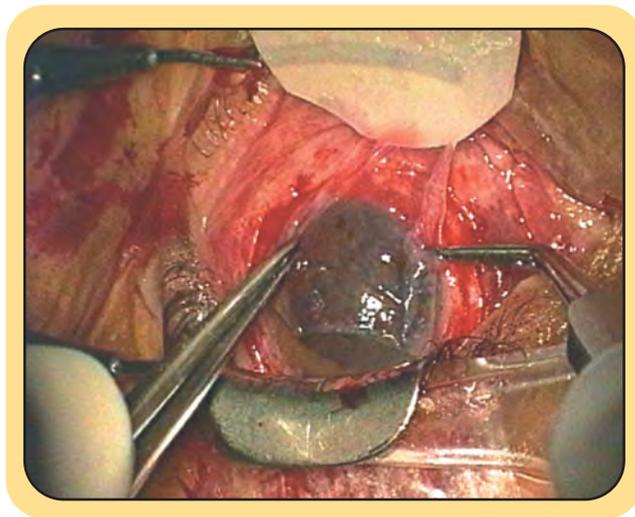
- Favorece la epitelización: actúa como una membrana basal sobre la que puede haber crecimiento, adhesión y diferenciación de las células epiteliales.
- Aporta factores de crecimiento.

- Reduce la inflamación al tener inhibidores de las proteasas.
- Reduce la cicatrización al suprimir el factor de crecimiento transformador beta (TGF- $\beta$ ) con actividad antifibroblástica.
- Reduce la neovascularización y el dolor.
- Posee cierto efecto antibacteriano.
- Evita la aparición de simbléfaron al interponerse entre dos superficies cruentas.

Desde principios del siglo XX se han usado extractos de placenta para las quemaduras. En 1940, De Röth publica la primera utilización en quemaduras oculares (en aquel tiempo se usaban en fresco y con el corion). En 1946, Sorsby y Symons usaron membrana amniótica sin corion para causticaciones (en forma seca)<sup>44</sup>. Los resultados no fueron buenos y se dejó de utilizar hasta que en la década de los 90 se retomó su uso como lo conocemos actualmente<sup>45,46</sup>. El TMA realizado de forma precoz favorece la epitelización y disminuye la inflamación con lo que disminuye la cicatrización, la formación de simbléfaron y la pérdida total de células madre limbares en las fases siguientes<sup>47</sup>.

Actualmente usamos la MA crioconservada. Para ello, una vez obtenida, se incluye en fragmentos en una solución de glicerina y un medio de cultivo celular en una proporción de 1:1. Después se congela a -80 °C. Para su uso se saca del congelador 15-20 minutos antes de su uso. Hoy día también hay laboratorios que la comercializan en forma liofilizada.

La membrana amniótica se puede usar como injerto o como recubrimiento. En las causticaciones la usaremos de esta segunda forma, sobrepasando el defecto epitelial y colocando la cara coriónica sobre la superficie ocular (Fig. 18). Se anclará a la córnea con suturas de nylon 10/0 y a la episclera con Vicryl de 8/0 y, según sea el defecto, se cubrirá hasta la conjuntiva bulbar o se extenderá hasta fórnices y conjuntivas tarsales<sup>48</sup>.



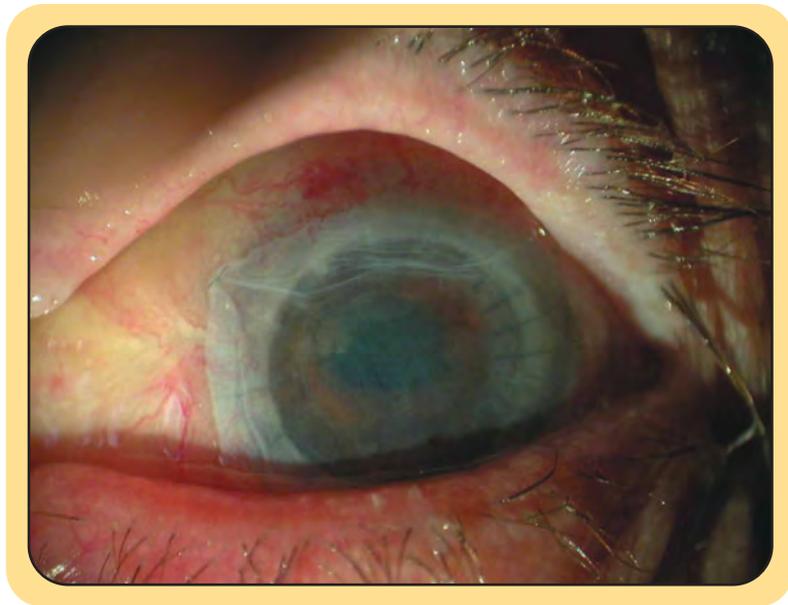
◀ **Figura 18**  
 Colocación de  
 membrana amniótica

En este último caso se suturará a los párpados, añadiendo un conformador o se puede usar una banda de silicona de los cerclajes retinianos<sup>49</sup>.

Se puede utilizar en una fase precoz o tardía. En la fase precoz se hará en los primeros 7-10 días y en las quemaduras de grado III o superior (Fig. 20). En fases tardías se usará en los casos de defectos epiteliales persistentes, en los cuales usaremos generalmente una bicapa o tricapa suturada en la córnea sin sobrepasar el defecto epitelial. También se puede

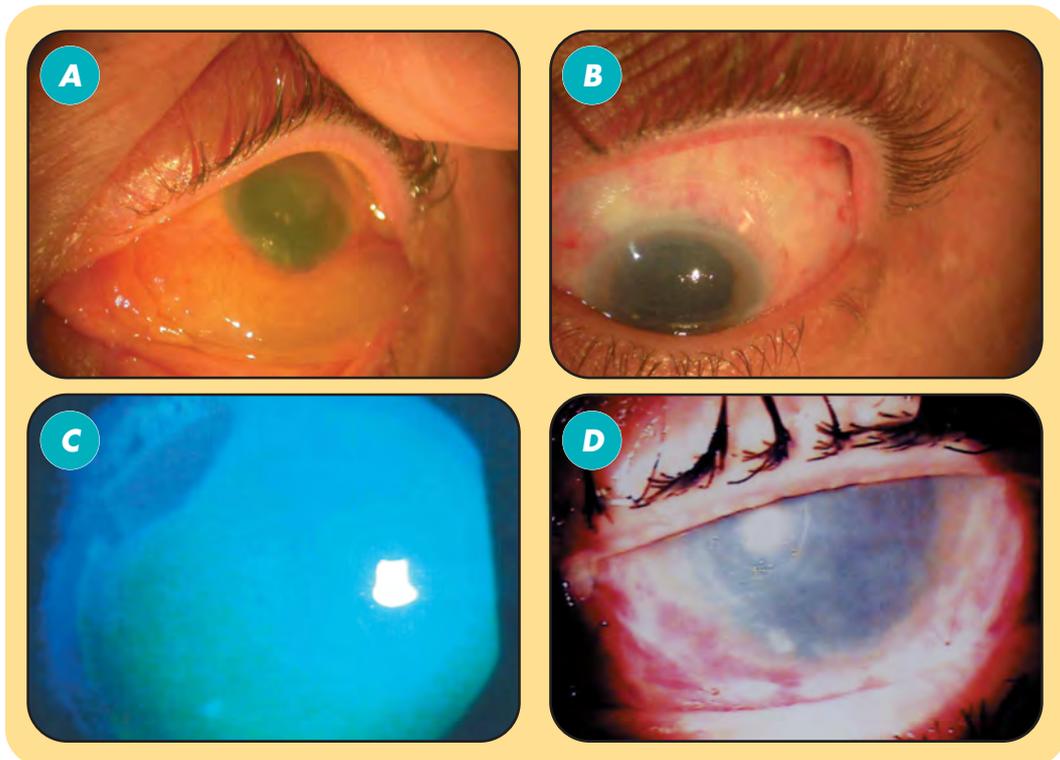
usar en combinación con cirugías más complejas como en las queratoplastias (Fig. 19) o en los injertos limbares para favorecer la epitelización.

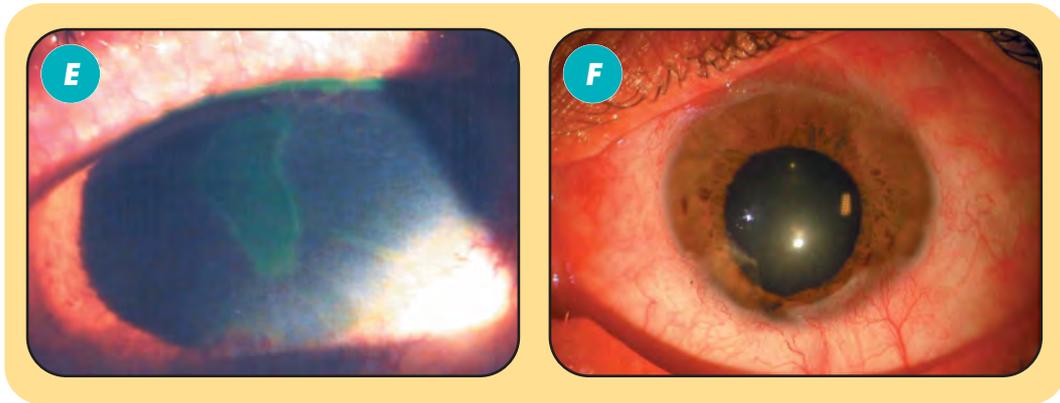
**Figura 19** ▶  
 Queratoplastia  
 con monocapa  
 de membrana  
 amniótica



La membrana se desintegra en un periodo de 2 semanas a 2 meses (dependiendo de su antigüedad y de la vascularización del lecho donde se implanta).

Las limitaciones de la membrana son el déficit absoluto de células madre limbares y la necrosis estromal severa. En los casos de déficit limbar total se debe acompañar de alguna técnica de trasplante de “stem cells” como el autoinjerto o el aloinjerto limbares<sup>50</sup>.





▲ **Figura 20**

- A)** Causticación en fase aguda, al llegar a urgencias
- B)** Aspecto de amplia isquemia limbar
- C)** A las 24 horas presenta una extensa ulceración con tinción limbar desde las 11 a las 7 horas y más del 50 % de conjuntiva (grado IV de la clasificación de DUA)
- D)** A los 5 días se procedió a TMA
- E)** A las 3 semanas tras el TMA presenta una reepitelización parcial con ulceración central
- F)** Aspecto a los 6 meses

### Tenoplastia

Técnica empleada desde finales de los años 80<sup>51</sup>. Consiste en retirar los tejidos necróticos de conjuntiva y esclera para posteriormente preparar láminas de tenon bien vascularizadas, separadas del ecuador del globo ocular y de los músculos, que se posicionan, mediante suturas, en el limbo. Las indicaciones serían una importante isquemia escleral y la ulceración córneo-escleral. Se pretende evitar un síndrome de necrosis del segmento anterior. Las láminas tenonianas son cubiertas posteriormente por epitelio conjuntival<sup>52</sup>.

### Epiteliectomía conjuntival sectorial secuencial

Esta técnica fue descrita por Harminder Dua<sup>53</sup> y se puede aplicar en los casos en que hay un déficit limbar parcial con una conjuntivalización sectorial. La técnica se fundamenta en que los defectos epiteliales corneales son reparados por la migración centripeta de las células epiteliales corneales y por la migración circunferencial de las células limbar es<sup>53,54,55</sup>. La zona conjuntivalizada se delimitará porque tiñe tardíamente con fluoresceína. La citología de impresión nos ayudará a distinguirla de una metaplasia o displasia. Será efectiva en defectos limbar es de hasta 270°, debiendo repetir la intervención varias veces. No es aconsejable en casos de adelgazamiento estrómal, anestesia corneal u ojo seco severo. Se realiza en la lámpara de hendidura, con anestesia tópica, desepitelizando mecánicamente el epitelio conjuntival que ha crecido sobre la córnea. Se dejará una lente de contacto al finalizar la maniobra y se pautará tratamiento tópico con antibióticos, corticoides y, si es muy extensa, con suero autólogo.

### Autoinjerto limbar

Cuando los tratamientos previos han fracasado y se presenta una deficiencia limbar total será necesario aportar células madre limbares para conseguir una correcta cobertura epitelial de la córnea. Para realizar estas técnicas preferimos esperar un mínimo de 3 meses para que los procesos colagenolíticos e inflamatorios hayan concluido y no afecten al nuevo tejido trasplantado.

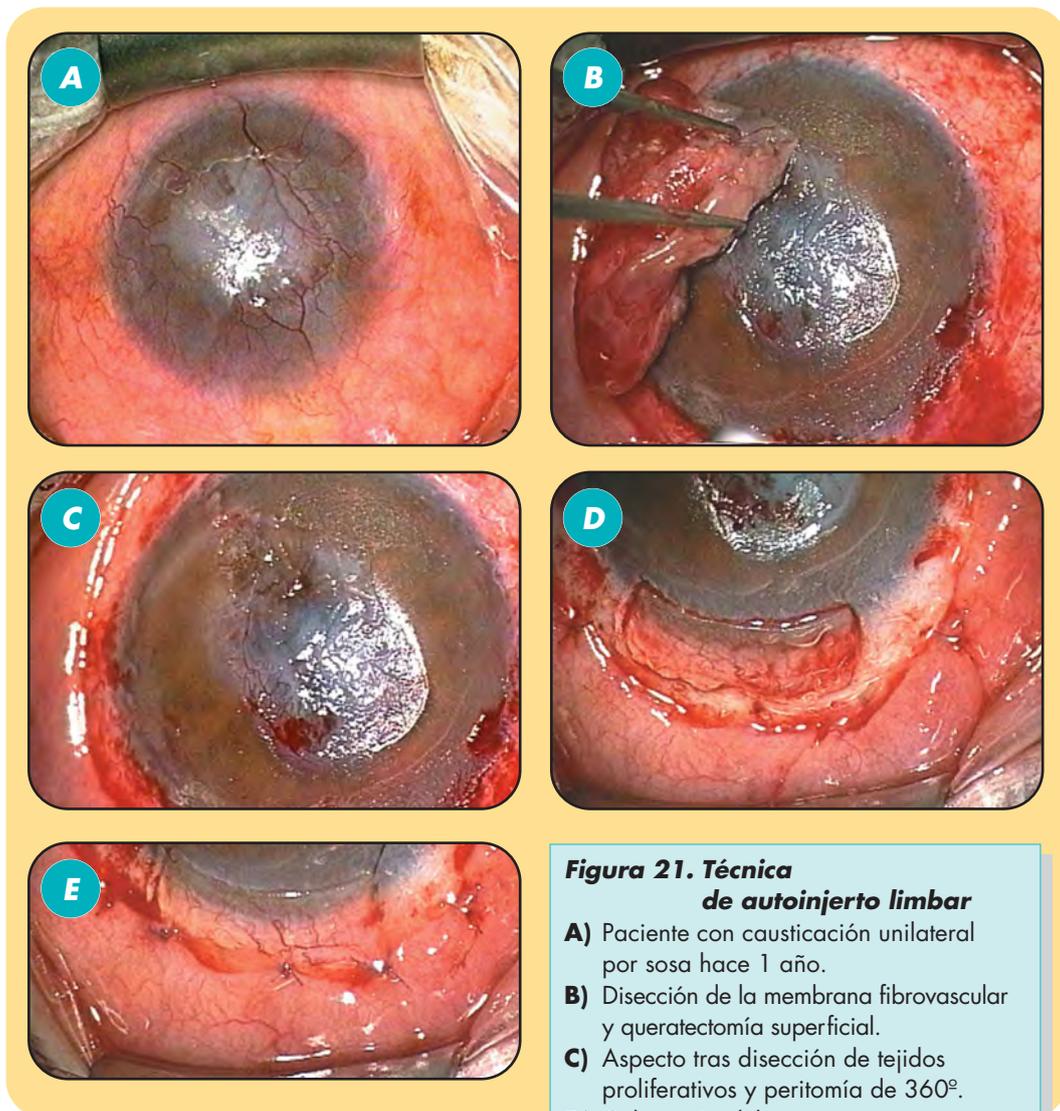
Las primeras referencias sobre estas técnicas son de Barraquer en 1965 y Strampelli en 1966<sup>56,57</sup>, pero hasta los años 80 no han adquirido nueva relevancia clínica, a partir de los trabajos de Kenyon y Tseng<sup>58</sup>.

En los casos de afectación monocular severa con déficit limbar total podemos usar el otro ojo como fuente de células limbares. Es importante comprobar el buen estado del ojo supuestamente adelfo pues no es raro que la causticación haya sido bilateral, aunque muy asimétrica, y esto llevaría a un fracaso en la epitelización en el ojo injertado<sup>59</sup>.

Otros casos de malos candidatos son los usuarios de lentes de contacto. Para todos ellos será muy útil la citología de impresión.

Los principales resultados que podemos conseguir con el autotrasplante de limbo son:

- Lograr un epitelio sano y estable que haga desaparecer los síntomas derivados de la insuficiencia limbar.
- Desaparición de los neovasos corneales y disminución de la inflamación estrómal.
- Mejorar la agudeza visual, como consecuencia de todo lo anterior.
- Estabilizar la superficie ocular con vistas a un trasplante corneal.

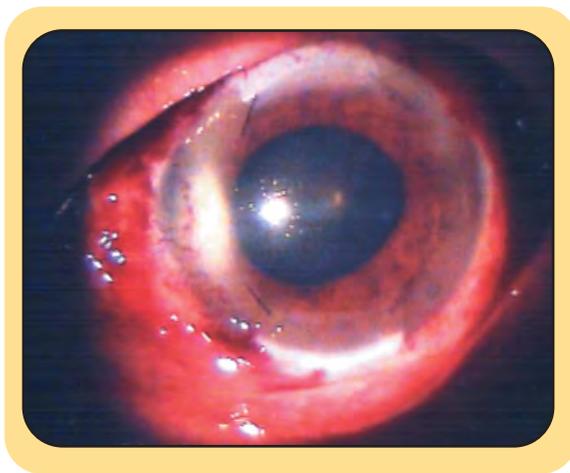


**Figura 21. Técnica de autoinjerto limbar**

- A)** Paciente con causticación unilateral por sosa hace 1 año.
- B)** Disección de la membrana fibrovascular y queratocoria superficial.
- C)** Aspecto tras disección de tejidos proliferativos y peritomía de 360°.
- D)** Colocación del autoinjerto superior en el lecho previamente preparado.
- E)** Sutura del autoinjerto a la córnea y conjuntiva.

### Técnica quirúrgica (Fig. 21)

Generalmente se usan dos sectores limbares de 2-3 horas que incluyan parénquima corneal superficial, esclera superficial y conjuntiva limbar. La cirugía consiste en disecar los tejidos necróticos perilimbares mediante una peritomía y resecar 2-3 mm de conjuntiva/tenon en 360°. Se realiza una extracción del tejido fibrovascular proliferativo que ha crecido sobre la superficie corneal (epiteliectomía/queratectomía superficial). La disección de esta membrana es sencilla si ésta conserva la membrana de Bowman. En los casos de destrucción estromal, presentará zonas de mayor adherencia que precisarán realizar queratectomía superficial. Después se tallarán los lechos limbares donde se insertarán los injertos, entrando 1 mm en córnea. En el siguiente paso se extraen los dos sectores donantes resecando el tejido limbar 1 mm en córnea y 2-3 mm en conjuntiva. Estos dos sectores se suturan en los lechos, previamente preparados, con nylon de 10/0 en córnea y con vicryl 8/0 en conjuntiva (Fig. 22).

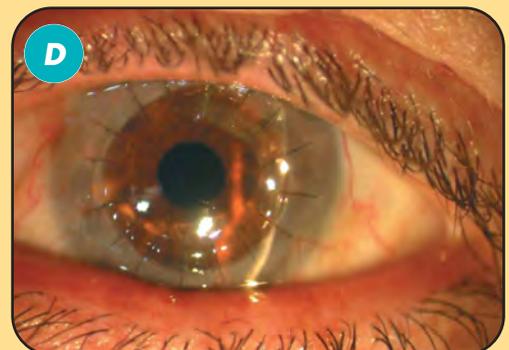


**Figura 22**  
 ◀ Autoinjerto 1º día postoperatorio.  
 Se aprecian los dos sectores suturados con nylon a la córnea receptora

Se colocan lentes terapéuticas en ambos ojos para disminuir las molestias postoperatorias. El ojo causticado se mantendrá ocluido los días siguientes, para favorecer la reepitelización. Únicamente se levantará la oclusión para instilar antibióticos, ciclopéjicos y corticoides 3 veces al día (Fig. 23).

### Figura 23

Paciente que sufrió una causticación hace 18 meses, presenta una superficie corneal vascularizada y leucomatosa (A y B). Se le realizó autoinjerto limbar consiguiendo un epitelio íntegro a los 21 días (C). Al presentar un leucoma corneal denso requirió un trasplante corneal que se llevó a cabo a los 2 meses tras el autoinjerto limbar, mostrando este aspecto a los 6 meses



### **Aloinjerto limbar**

**S**u antecedente quirúrgico es la queratoepitelioplastia de Thoft<sup>60</sup>, cuando aún no se conocía la teoría de las células madre. Más adelante se publicaron algunas modificaciones hasta que, en 1995, Tsubota et al publicaron un estudio sobre el uso de anillos córneoesclerales para el trasplante de células madre<sup>61</sup>.

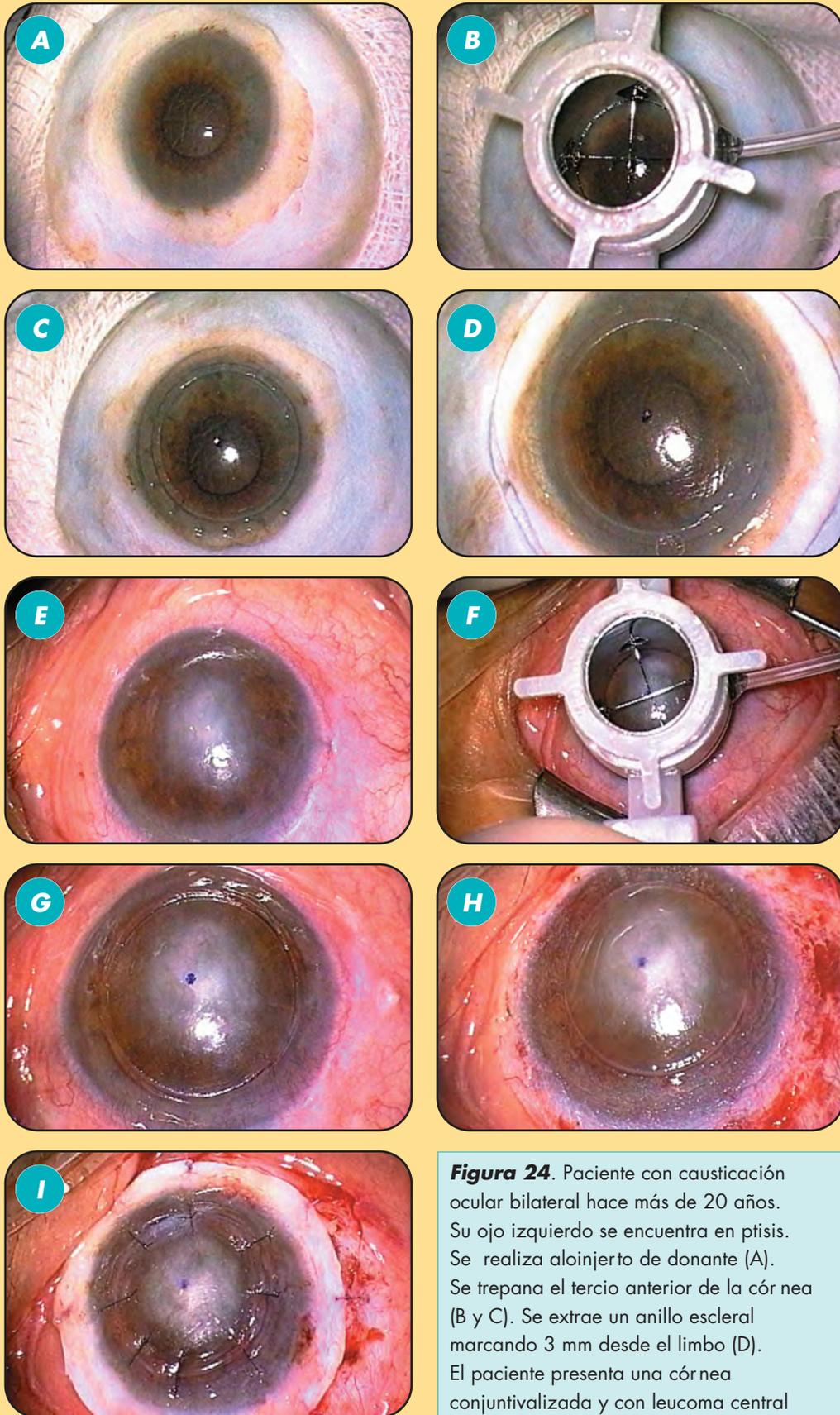
**A**ntes de realizar esta técnica deberíamos suprimir cualquier inflamación de la superficie ocular, ya que la tasa de éxitos disminuye cuanto mayor es el grado de inflamación. Por lo tanto se deben corregir las anomalías palpebrales, la exposición y el déficit de lágrimas. Es conveniente tratar previamente una superficie queratinizada.

**E**l trasplante simultáneo de membrana amniótica nos ayudará a suprimir la inflamación, facilitará la reepitelización y puede prevenir la cicatrización.

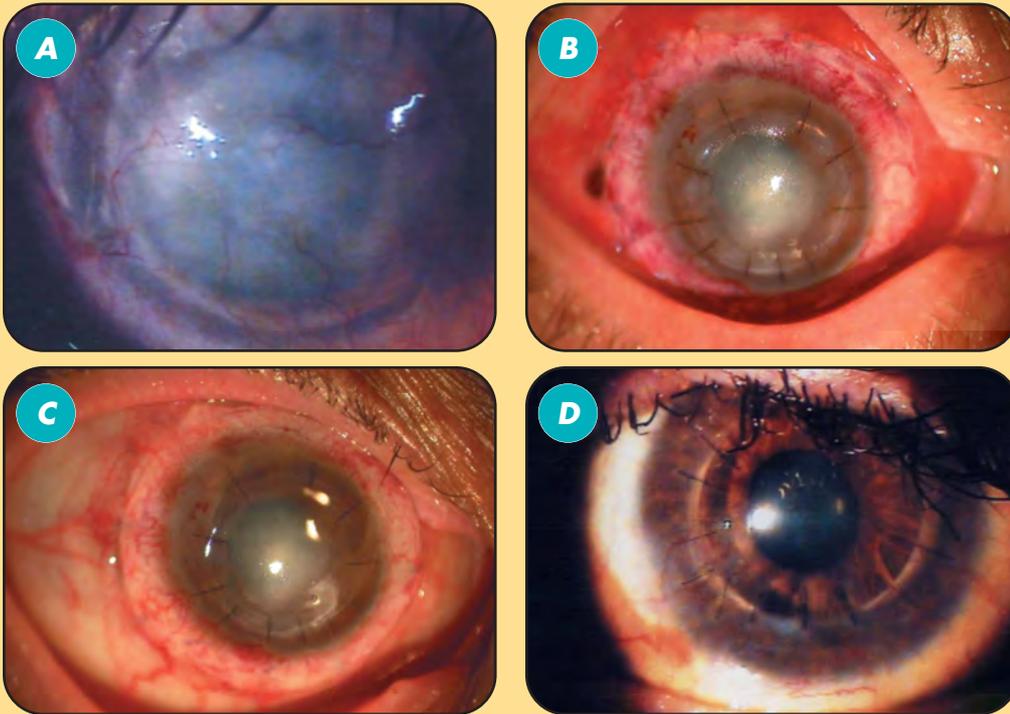
**P**uede realizarse de forma sectorial o de 360°. El ojo donante se conservará en fresco, por lo que se debe realizar antes de 24 horas desde la donación. También se puede conservar en medio de cultivo el anillo córneoescleral, en cuyo caso se podrá demorar hasta 5 días<sup>62</sup>.

### **Técnica quirúrgica (Fig. 24)**

**E**n el globo donante se dejan 3-4 mm de conjuntiva para después anclarla a la conjuntiva del receptor. Mediante un trépano o de forma manual se talla circularmente a 12-13 mm del centro corneal, la esclera. Se marca el centro de la córnea y con un trépano de Hessburg Barron de 7 a 8 mm (según el diámetro o blanco-blanco del ojo receptor) se perfora el tercio anterior de la córnea. Con ayuda de un cuchillete tipo Crescent<sup>®</sup> se disecciona el injerto anular. El ojo receptor se prepara igual que en los autoinjertos pero haciendo un surco de 360° en el caso de injertos anulares. Se marca el centro de la córnea receptora y se trepana el 1/3 anterior del espesor corneal con un trépano del mismo diámetro que el usado en el donante. En estos casos es importante tener en cuenta la posible existencia de un estroma adelgazado para evitar una perforación (estudio previo en lámpara de hendidura o hendidura incorporada en el microscopio). El injerto se coloca sobre el ojo receptor y se suturan las interfases corneales con nylon de 10/0 y la esclera y conjuntiva con vicryl de 8/0 (Fig. 25). En estos injertos además de tratamiento oclusivo o con lente terapéutica y del tópico (antibióticos, corticoides, lágrimas, suero autólogo), necesitarán inmunosupresión de forma prolongada o indefinida. Se suele elegir como primera opción la ciclosporina oral iniciándola con dosis de 5 a 7 mg/kg de peso/día dividida en dos dosis, durante los primeros 3 meses. En las 3-4 primeras semanas también se añadirán corticoides sistémicos (iniciándolos a 1 mg/kg de peso/día y disminuyéndolos paulatinamente). Después se pueden ir reduciendo la dosis de ciclosporina, manteniendo cifras en sangre en torno a 100 ng/ml de por vida. Se deben realizar controles de T.A. y hematológicos, de forma repetida controlando, sobre todo, la función renal. Además se puede añadir ciclosporina tópica al 2%. En casos de nefrotoxicidad o inicio de rechazo (apreciable por una reacción inflamatoria en el injerto, esclera y conjuntiva adyacentes) utilizamos Micofenolato Mofetilo a dosis de 1 gr cada 12 horas.



**Figura 24.** Paciente con causticación ocular bilateral hace más de 20 años. Su ojo izquierdo se encuentra en ptosis. Se realiza aloinjerto de donante (A). Se trepana el tercio anterior de la córnea (B y C). Se extrae un anillo escleral marcando 3 mm desde el limbo (D). El paciente presenta una córnea conjuntivalizada y con leucoma central (E). Con un trépano de igual diámetro que para el donante se incide el tercio anterior del estroma (F y G). Se realiza una excisión anular de córnea-esclera (H) donde luego anclaremos el injerto (I)



**Figura 25**  
Paciente con causticación bilateral de varios años de evolución (A). Se realiza aloinjerto de donante (B aspecto a la semana), (C al mes). A los 4 meses se practicó queratoplastia. En (D) se observa el resultado a los 7 meses

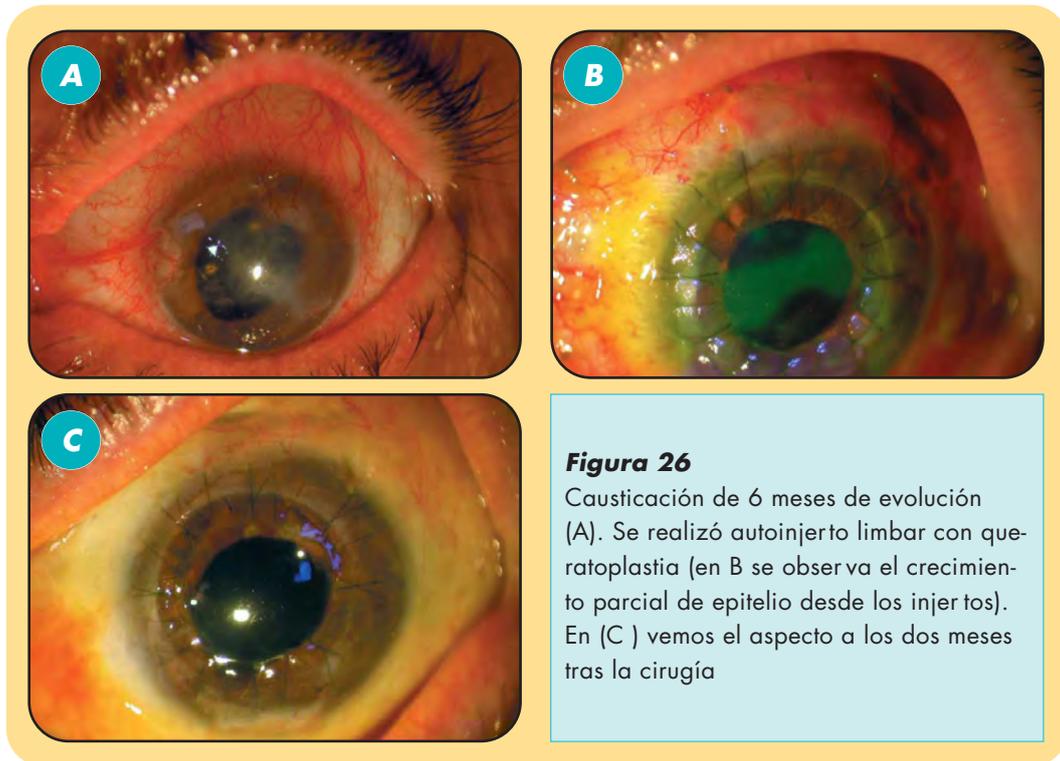
### Queratoplastia (QPP)

**E**n los casos de causticaciones que no han llegado a dañar el estróma puede ser suficiente la técnica de injerto limbar, para restaurar la integridad epitelial corneal y recuperar la visión. En los casos que exista un daño estromal con formación de leucomas será necesario añadir un injerto corneal de espesor total o parcial, según la profundidad del defecto. La queratoplastia penetrante convencional está contraindicada para este tipo de pacientes, ya que el injerto se verá invadido por tejido fibrovascular o presentará una ulceración persistente pudiendo llegar a la perforación. Precisaré un tratamiento previo que aporte células madre (auto o aloinjertos limbares) (Fig. 26).

**E**n el caso de los autoinjertos hemos comprobado que la epitelización es más rápida cuando 1° se hace el injerto y después la queratoplastia, y que el tiempo de epitelización también se reduce si se añade membrana amniótica en cualquiera de los dos supuestos<sup>59</sup>. En los casos de aloinjertos preferimos realizar las dos técnicas por separado, esperando 3 meses entre una y otra para asegurar que haya una buena cobertura epitelial.

**O**tra posibilidad sugerida por algunos autores es la de realizar un trasplante lamelar de gran diámetro<sup>63</sup>.

**E**n los casos de ojo seco severo que no ha respondido al tratamiento con taponos lagrimales, injertos de mucosa bucal y ciclosporina tópica, se desaconseja la queratoplastia, quedando como alternativa la queratoprótesis.



### Expansión “ex vivo” de células madre limbares

Desde hace relativamente poco tiempo algunos estudios “in vivo” en humanos y animales de experimentación y otros “in vitro” han demostrado la posibilidad de expandir células limbares para la reconstrucción de ojos con un déficit limbar total<sup>64,65,66,67</sup>. La técnica consistiría en tomar una pequeña muestra de tejido limbar del ojo adelfo en caso de lesión unilateral o de un donante histocompatible, en caso de lesión bilateral y someter a una expansión “ex vivo” a ese tejido en el laboratorio. El tejido resultante se implantaría en la superficie ocular dañada del paciente.

Aún no existe una técnica estandarizada y hay diferencias en cuanto al tejido a cultivar y en cuanto al sustrato usado para la expansión celular.

En cuanto al tejido cultivado puede ser sólo epitelio o epitelio más estroma.

Entre los sustratos usados para la expansión celular están la **membrana amniótica intacta**, la **membrana amniótica desnuda**, una **capa de fibrina** (una solución de fibrinógeno y trombina en una proporción 1:1 y **plasma** (gel de plasma recalcificado).

Lo más reciente en este campo es la utilización de la **mucosa oral** del propio paciente para crear una capa celular que pueda restaurar la superficie corneal. Esto sería especialmente útil en patologías con déficit limbar total bilateral y excluye el inconveniente de la inmunosupresión sistémica al ser un tejido autólogo. La técnica consiste en extraer un fragmento de mucosa bucal (3 mm) y cultivarlo en el laboratorio con células nodriza 3T3 tratadas con mitomicina C a 37 °C. Tras preparar el ojo receptor, se recogen las capas de células cultivadas sin necesidad de un vehículo, simplemente bajando la temperatura y se trasplantan directamente sobre la superficie corneal desnuda sin necesidad de suturas<sup>68</sup>.

### Queratoprótesis (QTP)

Su uso cada vez es menor, debido en parte a la generalización de técnicas de injertos limbares que mejoran el resultado de las queratoplastias y también por los escasos resultados obtenidos con ellas a largo plazo. Además, alguna de las indicaciones hasta ahora, como ojo único con varias QPP fracasadas, hoy día se podría beneficiar de las técnicas de expansión “ex vivo” de células madre limbares.

Se han usado 3 tipos de QTP:

- Tallo de material óptico anclado en la córnea con faldones o placas de algún material (desde plásticos hasta material biológico como dientes o hueso)<sup>69</sup>.
- Dos superficies transparentes unidas por un tallo óptico (Dohlman-Doane).
- Superficie óptica rodeada de un material poroso que permite la invasión por tejido fibrovascular: la usada por Legais y la Chirilla (Alphacor<sup>®</sup>).

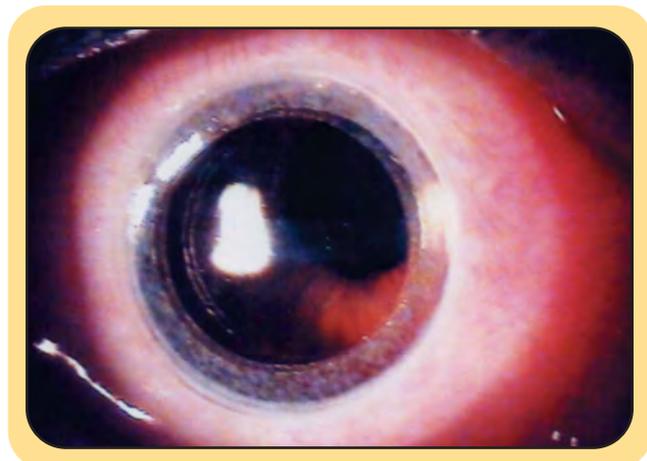
Las del primer tipo pueden usarse de forma transcorneal o transpalpebral.

Todas ellas requieren un estudio detallado del polo anterior; incluso con biomicroscopia ultrasónica para descartar un cierre angular por sinequias en aquellas que se apoyan en ángulo. Si hay un cuadro añadido de glaucoma, la QTP se acompañará del implante de una válvula.

Nosotros tenemos experiencia con la comercializada por el laboratorio Corneal<sup>®</sup>, con óptica de PMMA rodeada de un anillo de PTFE biocolonizable. Hemos realizado 7 implantes en casos de causticaciones antiguas (Figs. 27 y 28) los resultados obtenidos a corto plazo han sido muy buenos pero, a la larga, la aparición de complicaciones (infecciones, dehiscencias y extrusiones) han requerido múltiples intervenciones quirúrgicas y, en la mayoría de los casos, han comprometido el resultado visual final.



◀ **Figura 27**  
 Queratoprótesis anclada con injerto de mucosa bucal



**Figura 28** ▶  
 Detalle de queratoprótesis

## 6. PROTOCOLO TERAPÉUTICO

### **Para todas las quemaduras. Fase aguda**

- Lavado ocular inmediato con agua tras la entrada del agente causal.
- Al llegar al hospital se instilará anestésico y se procederá a un copioso lavado (500 ml) con Suero Fisiológico o una sustancia tamponadora como el P revin<sup>®</sup>.
- Cuando sea evaluado por el oftalmólogo, se procederá a medir el pH y si no es cercano a 7 se seguirá el lavado ocular (son útiles los dispositivos de lavado).
- Con la ayuda de un blefarostato se revisan los fondos de saco en busca de partículas retenidas.
- El pH se volverá a medir pasada media hora y si no está próximo a 7 se volverá a repetir el lavado.
- Se usarán colorantes (fluoresceína, lisamina) para establecer la extensión de la causticación. Esto nos puede dar una idea del grado de la lesión.
- Se tomará la presión intraocular, si es posible. Se instilarán los primeros colirios: atropina, corticoide y antibiótico. Se pautarán analgésicos.
- Según la importancia del cuadro o la bilateralidad se procederá al ingreso del paciente.

### **Quemaduras grados I y II**

- Corticoide tópico (Pred-forte<sup>®</sup> o Metilprednisolona 1% sin conservantes cada 3 horas). Se usarán durante 10-14 días al cabo de los cuales, si persiste desepitelización, pasaremos a usar Medrivas<sup>®</sup> (medroxiprogesterona) cada 6-8 horas, pudiéndolo mantener varias semanas.
- Antibiótico tópico: Aureomicina<sup>®</sup> (Clortetraciclina a 0,5%). Si la lesión es fundamentalmente conjuntival usaremos Aureomicina<sup>®</sup> en pomada (clortetraciclina al 1%). Se usará hasta que se produzca la reepitelización.
- Lavados con suero fisiológico: Durante las primeras 24 horas postcausticación se deberán realizar lavados oculares con suero fisiológico cada 2 horas.
- Lágrimas artificiales: Se usarán aquéllas sin conservantes. Pueden ser de carboximetilcelulosa, de polivinilpirrolidona o de ácido hialurónico.
- Cicloplejia: Usamos la atropina al 0,5% durante los días de mayor reacción ciliar.
- Oclusión: Con vendaje compresivo o con lente terapéutica. Si hay mucha quemosis será preferible el vendaje.
- Hipotensores: Si hay hipertensión usaremos acetazolamida oral (250 mg/6 horas) o  $\beta$ -bloqueantes tópicos, mejor sin conservantes. En casos de álcalis o de existir una deformidad pupilar, aunque no se objetive una tensión elevada, sería conveniente administrarlos.
- Analgésicos orales: según la intensidad del dolor (paracetamol 1 gr/6 horas).

### **Grado III**

Además de lo anterior añadiremos:

- Suero autólogo: Al 20 %, usando una instilación cada 2-3 horas.
- Colirio de Citrato y ascorbato al 10%.
- Ácido ascórbico 500 mg/6 horas
- Citrato potásico (Acalca®) 1 gr/cada 8 horas.
- Tetraciclinas orales: Doxiciclina 100 mg/12 horas, hasta el cierre epitelial.
- Trasplante de membrana amniótica: Si la epitelización no ocurre en los 5-7 primeros días, procedemos a realizar un recubrimiento de toda la córnea y fondos de saco, si procede. En ese momento quirúrgico realizamos una excisión de los tejidos necróticos conjuntivales y tenonianos.
- Según sea su evolución y en casos bilaterales se ingresará al paciente.

### **Grados IV, V y VI**

- En estos casos se ingresa el paciente. Además de instaurar los tratamientos de las causticaciones de grado I, II y III, realizamos el trasplante de membrana amniótica en las primeras 48-72 horas. Estaremos especialmente atentos a la aparición de adelgazamientos estromales importantes que pudieran necesitar tratamiento con adhesivos tisulares y lente de contacto, con el fin de evitar una perforación.
- “Epiteliectomía conjuntival sectorial secuencial”: La realizamos cuando la evolución es hacia una reepitelización parcial con signos de insuficiencia limbar parcial.
- Si la deficiencia limbar es total y ocurre una vascularización completa de la córnea, antes de proceder a una técnica de injerto limbar procuramos poner en las mejores condiciones la superficie ocular. Para ello tratamos de mejorar la deficiencia acuosa con oclusiones puntales. Tratamos de disminuir la irritación mecánica con Ac. Retinoico tópico, lentes terapéuticas y corrigiendo la posible patología palpebral asociada. Preferimos, por lo tanto, diferir 3-4 meses la realización de la cirugía de corrección del déficit limbar.
- Si se trata de un caso unilateral realizamos autoinjerto limbar, ayudado o no de membrana amniótica. En este mismo proceso, si hay leucoma estromal y tenemos disponible, realizamos una queratoplastia penetrante.
- Si se trata de un caso bilateral planteamos un aloinjerto de donante. También nos ayudamos en este caso de la MA. Preferimos no asociar una QPP y, si es necesaria, se realizará dejando un margen de 2-3 meses. Precisaré inmunosupresión sistémica.
- En los casos bilaterales, en los que se rechace la inmunosupresión, se planteará la expansión ex vivo de células limbares. Dejaremos para los casos de repetidos fracasos y ojos únicos el planteamiento de una queratoprótesis, advirtiendo de la temporalidad de éstas.

## ■ BIBLIOGRAFÍA ■

1. Reim M, Redbrake C, Schrage N. Heridas oculares químicas y térmicas: tratamiento quirúrgico y médico basado en hallazgos clínicos y patofisiológicos. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2001; 76: 79-102.
2. Ralf RA. Chemical injuries of the eye. In Duané's *Ophthalmology on CD-ROM* 2000. Clinical vol. 4 chapter 28.
3. Morgan SJ. Chemical burns of the eye: causes and management. *Br J Ophthalmol.* 1987; 71: 854-857.
4. Duke-Elder S, MacFaul PA: Radiation injuries. In Duke-Elder S, editor: *System of ophthalmology*, vol XIV part 2. St Louis, 1972, Mosby.
5. Goldblatt WS et al: Hyperthermic treatment of rabbit corneas. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989; 30(8): 1778-83.
6. Cameron JD. Corneal reaction to injury. In Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds): *Cornea: Fundamentals of cornea and external diseases*. St Louis: Mosby, 1997.
7. Harris TM, Berry ER, Pakurar AS, Sheppard LB. Biochemical transformation of bulbar conjunctiva into corneal epithelium; an electrophoretic analysis. *Exp Eye Res.* 1985; 41: 597.
8. Buck RC. Ultrastructure of conjunctival epithelium replacing corneal epithelium. *Curr Eye Res* 1986; 5: 149.
9. Wei ZG, Wu RL, Lavker RM, et al. In vitro growth and differentiation of rabbit bulbar, fornix, and palpebral conjunctival epithelia. Implications on conjunctival epithelial transdifferentiation and stem cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 1814-28.
10. Huang AJW, Watson BD, Hernandez E, Tseng SCG. Induction of conjunctival transdifferentiation by photothrombotic occlusion of corneal neovascularization. *Ophthalmology* 1988; 95: 228.
11. Kruse FE, Tseng SCG. Epithelial growth is promoted by a mitogen from fibroblast conditioned medium. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993; 34: 1011.
12. Kruse FE, Tseng SCG. Retinoic acid regulates clonal growth and differentiation of cultured limbal and peripheral corneal epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 2405-20.
13. Pfister RR, Haddox JL, Dodson RW et al: Alkali-burned collagen produces a locomotor and metabolic stimulant to neutrophils. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28: 295.
14. 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.
15. Roper-Hall MJ. Thermal and chemical burns. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1965; 85: 631-53.
16. Thoft RA, Friend J. The X, Y, Z hypothesis of corneal epithelial maintenance. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24: 1442-3.
17. Cotsarelis G, Cheng SZ, Dong G, et al. Existence of slow-cycling limbal epithelial basal cells that can be preferentially stimulated to proliferate: implications on epithelial stem cells. *Cell* 1989; 57: 201-9.
18. Tseng SCG. Concept and application of limbal stem cells. *Eye* 1989; 3: 141-57.
19. Buck RC. Measurement of centripetal migration of normal corneal epithelial cells in the mouse. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 1296-9.
20. Joseph A, Dua HS, King AJ. Failure of amniotic membrane transplantation in the treatment of acute ocular burns. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 1065-69.
21. Shimazaki J, Yang HY, Tsubota K. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction in patients with chemical and thermal burns. *Ophthalmology* 1997; 104: 2068-76.
22. Dua HS, King AJ, Joseph A. A new Classification of ocular surface burns. *Br J Ophthalmol* 2001; 85(11): 1379-83.
23. Langefeld S, Press UP, Frenzt M et al. Use of lavage fluid containing diphoterine for irrigation of eyes in first aid emergency treatment. *Ophthalmologie.* 2003; 100 (9): 727-31.
24. Terzidon C, Georgiadis N. A simple ocular irrigation system for alkaline burns of the eye. *Ophthalmic surgery and lasers.* 1997; 28 (3): 255-257.
25. Phillips K, Arffa R, Cintron C, et al. Effects of prednisolone and medroxyprogesterone on corneal wound healing, ulceration, and neovascularization. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 640-3.
26. Reim M, Kottek A, Schrage N. The cornea surface and wound healing. *Progress in Retinal and Eye Research* 1997; 16: 183-225.

27. Gross J, A zizkhan RG, Biswas C, et al. I nhibition of tumor gr owth, vascularization, and collag e- nolytic in the rabbit cornea by medroxyprogesterone. *Proct Natl Acad Sci USA* 1981; 78: 1176-80.
28. Newsome DA, GrossJ. Prevention medroxyprogesterone of perforation in the alkali-burned rabbit cornea: inhibition of collagenolytic activity: In *vest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16: 21-31.
29. Ralf R. Tetracyclines and the tr eatment of cor neal stromal ulceration (a review). *Cornea* 2000; 19: 274-7.
30. Dursun D, Kim MC, Solomon A, Pflugfelder SC. Treatment of recalcitrant recurrent corneal erosions with inhibitors of matriz metallopr oteinase-9, do xycycline and cor ticosteroids. *A m J O phthalmol* 2001; 132: 8-13.
31. Solomon A, Rosenblantt M, Li DQ, et al. Doxycycline inhibition of interleukin-1 in the corneal epit- helium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 2544-57.
32. D'Agostino P, Arcoleo F, Barbera C, et al. Tetracycline inhibits the nitric oxide synthase activity indu- ced by endotoxin cultured murin macrophages. *Eur J Pharmacol* 1998; 346: 283-90.
33. Seedor JA, Perry HD, McNamara TF, et al. Systemic tetracycline treatment of alkali-induced cor neal ulceration in rabbits. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 268-27.
34. Tsubota K, G oto E, S himura S, e t al. Treatment of persistent epithelial defect b y autologous ser um application. *Ophthalmology* 1999; 106: 1984- 9.
35. Geerling G, Hartwig D. Autologous serum-eye-drops for ocular surface disorders. A literature review and recommendations for their application. *Ophthalmologie* 2002; 99: 949-59.
36. Burns FR, P atterson CA. Chemical injuries: mechanisms of cor neal damage and r epair. E n: Beuerman RW, Crosson CE, Kaufman HE (eds). *Healing processes in the cor nea*. Gulf P ublishing Company, Houston, 1989; 45-58.
37. Pfister RR, N icolaro ML, P aterson CA. Sodium citr ate reduces the incidence of cor neal ulcerations and perforations in extreme alkali-burned eyes. Acetylcysteine and ascorbate have no favorable effect. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981; 21:468-90.
38. Haddox JC, Pfister RR, Yuille-Barr D. The efficacy of topical citrate after alkali injury is dependent on the period of time it is administered. In *vest Ophthalmol Vis Sci*. 1989 Jun; 30(6): 1062-8.
39. Pfister RR, Haddox JL, Paterson CA: The efficacy of sodium citr ate in the tr eatment of severe alkali burns of the eye is influenced by the route of administration. *Cornea* 1982; 1: 205-211.
40. Sommer A. Treatment of corneal xerophthalmia with topical retinoic acid. *Am J Ophthalmol*. 1983 Mar; 95(3): 349-52.
41. Tseng SCG, Maumenee AE, Stark WJ, et al. Topical retinoid treatment for various dry eye disorders. *Ophthalmology* 1985; 92: 717-27.
42. Tseng SCG, Farazdaghi M. Reversal conjunctival transdifferentiation by topical retinoic acid. *Cornea* 1998; 7(4): 273-9.
43. Dohlman CH, Refojo MF, Carrol J, Gassett A. Artificial corneal epithelium. *Arch Ophthalmol* 1968; 79: 360.
44. Sorsby A, Symons HM. Amniotic membrane gr afts in caustic bur ns of the eye. *Br J Ophthalmol* 11946; 30: 337-45.
45. Batle JF, Perdomo FJ. Placental membranes as a conjunctival substitute. *Ophthalmology* 1993; 100: 107.
46. Kim JC, Tseng SCG. Transplantation of preserved h uman amniotic membrane for sur face r econs- truction in severely damaged rabbit corneas. *Cornea* 1995; 14: 473-84.
47. Meller D, P ires RTE, Mack RJS, et al. Am niotic membrane transplantation for acute chemical or thermal burns. *Ophthalmology* 2000; 107: 980-9.
48. Kobayashi A, Shirao Y, Yoshita T, et al. Temporary amniotic membrane patching for acute chemical burns. *Eye* 2003; 17:149-58.
49. Mendicute J, Ay erdi S, Martínez-Soroa I. Causticaciones de la super ficie ocular . En B enítez del Castillo JM, Durán de la Colina JA, R odríguez Ares T. *Superficie ocular* . Ponencia oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2004: 127-142.
50. Gomes JA, Dos Santos MS, Cunha MC et al. A mniotic membrane transplantation for par tial and total limbal stem cell deficiency secundar y to chemical burn. *Ophthalmology* 2003; 110: 466-73.
51. Reim M, Teping C. Surgical procedures in treatment of most severe eye burns. *Acta Ophthalmol* 1989; 67: 47-54.

52. Kuckelkom R, Schrage N, Reim M. Treatment of severe eye burns by Tenon plasty. *Lancet* 1995; 345: 657-658.
53. Dua HS. Sequential sectoral conjunctival epitheliectomy. En: Holland EJ, Mannis MJ (ed). *Ocular surface disease: medical and surgical management*. Springer-Verlag, New York, 2002; 169-74.
54. Dua HS. The conjunctiva in corneal epithelial wound healing. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 1407-11.
55. Dua HS, Gomes JA, Singh A. Corneal epithelial wound healing. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 401-8.
56. Barraquer JI. The first world congress on the cornea, Washington 1964. Harry King JR, Mc Tighe JW. Ediciones Butterworths 1965; 351-354.
57. Strampelli B, Restrivo Manfredi ML. Cheractectomia totale in occhio leucomatoso associata ad autocheroplastica di anello cheratocongiuntivale prelevato dell'occhiosano contralaterale. *Ann Ottal* 1966; 92: 778.
58. Kenyon KR, Tseng SCG. Limbal autograft transplantation for ocular surface disorders. *Ophthalmology* 1989; 96: 709.
59. Celis J, López S, López N. Supervivencia en los autoinjertos limbares. Comunicación del 80º Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Córdoba, 2004.
60. Thoft RA. Keratoepithelioplasty. *Am J Ophthalmol* 1984; 7: 1-6.
61. Tsubota K, Toda I, Saito H, et al. Reconstruction of the corneal epithelium by limbal allograft transplantation for severe ocular surface disorders. *Ophthalmology* 1995; 102: 1486-96.
62. Tsubota K, Satake, Caído M, et al. Treatment of severe ocular surface disorders with corneal epithelial stem-cell transplantation. *New Eng J Med* 1999; 340: 1697-703.
63. Martínez-Soroa I, Mendicutie J. Queratoplastia lamelar de gran diámetro y trasplante de stem cells. 77º Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Barcelona, 2001.
64. Tsai RJF, Li L-M, Chen J-K. Reconstruction of damaged comeas by transplantation of autologous limbal epithelial cells. *N Eng J Med* 2000; 343: 86-93.
65. Koizumi N, Inatomi T, Suzuki T, et al. Cultivated corneal epithelial stem cell transplantation in ocular surface disorders. *Ophthalmology* 2001; 108: 1569-74.
66. Grueterich M, Espana EM, Touhami A, et al. Phenotypic study of a case with successful transplantation of ex vivo expanded human limbal epithelium for unilateral total limbal stem cell deficiency. *Ophthalmology* 2002; 109: 1547-52.
67. Koizumi N, Inatomi T, Quantock AJ, et al. Amniotic membrane as a substrate for cultivating limbal corneal epithelial cells for autologous transplantation in rabbits. *Cornea* 2000; 19: 65-71.
68. Nishida k, Yamato M, Hayashida Y, et al. Corneal reconstruction with tissue-engineered cell sheets composed of autologous oral mucosal epithelium. *N Eng J Med* 2004; 351: 1187-96.
69. Temprano J. Queratoplastias y queratoprótesis. LXVIIª ponencia de la Sociedad Española de Oftalmología. 1991.

#### Agradecimientos

A todo el servicio de Oftalmología del Hospital “La Mancha-Centro”, tanto al personal médico como al de enfermería por su colaboración. Me gustaría hacer una mención especial a los doctores Alberto Reche Sainz y Sonia López Romero por su ayuda y especialmente a los doctores Fernando González del Valle y Nicolás López Ferrando por su iniciativa y apoyo profesional.