



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**SECRETARIA DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA**

"MANEJO DE LAS ABRASIONES CORNEALES "
ESTUDIO EXPERIMENTAL Y COMPARATIVO ENTRE TRES
TIPOS DIFERENTES DE TRATAMIENTO.

TESIS

**QUE PRESENTA PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGIA EL**

DR. ROGELIO PINITO BASALDUA VILLASANTE

**ASESOR
DR. LEOPOLDO MORFIN AVILES**



Hermosillo, Sonora

Febrero de 1998



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

11234

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARIA DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA

**“MANEJO DE LAS ABRASIONES
CORNEALES”**

**ESTUDIO EXPERIMENTAL Y COMPARATIVO ENTRE 3
TIPOS DIFERENTES DE TRATAMIENTO**

TESIS

**QUE PRESENTA PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGIA**

0351424

DR ROGELIO PINITO BASALDUA VILLASANTE

Hermosillo, Son., Febrero de 1998

2005

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARIA DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA

**“MANEJO DE LAS ABRASIONES
CORNEALES”**

**ESTUDIO EXPERIMENTAL Y COMPARATIVO ENTRE 3
TIPOS DIFERENTES DE TRATAMIENTO**


DR. JOSE GUSTAVO SAMANO TIRADO

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



DR. EDMUNDO SALAZAR LOPEZ

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGÍA


ASESOR: DR. LEOPOLDO MORFIN AVILES

DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA

DR ROGELIO PINITO BASALDUA VILLASANTE

A Papá y a Mamá, quienes además de haberme dado la vida me han apoyado en todo momento de mi vida, y que han logrado que haya conseguido una meta más.

A mis hermanos Nancy, Edgar y Vanessa; que han sido fuente de inspiración para mi superación diaria.

A mi abuelita Teresa que en todo momento siempre ha estado conmigo dándome todo su amor y cariño.

A mis maestros quienes me han guiado en el interminable camino del saber.

A mis compañeros, por haber compartido conmigo sus experiencias, dejando anécdotas que contar.

A mis pacientes que han sido los libros durante mi formación.

AGRADECIMIENTOS

Quiero dar mis más grandes agradecimientos a las personas que no solo han contribuído a la elaboración de este trabajo, sino que también estuvieron conmigo en todo momento a lo largo de 3 años en esta institución y que hicieron posible que mi paso por este recinto sea inolvidable para mí y que siempre recordaré: Dr. Edmundo Salazar, Dr. Leopoldo Morfín, Dr. Julio C, Ruiz, Dr. Marco A. Beltrán, Dra Ma. Del Carmen Cerro, Dr. Gustavo Muñoz, Dr. Floriberto Bravo, Dr Jorge Guerrero, Dr. Roberto Hernández, Dra Ma. Del Carmen Aguilar, Dr. Carlos Moreno, Dra Silvia Guerrero, Dr. Hector Ayala, Dr Javier Cuevas; Dra. Nancy Basaldúa, Dra Cecilia Montoya, Dr. Pablo García, Dr Sergio Figueroa; Enf. Belem Nuñez, Enf. Rosa Vega, Enf. Zenaida Ramírez, Enf, Rosa Amelia, Enf. Ernestina, Enf Rosa Balbastro, Srita María Yañez, Verónica Salazar y a mi laboratorio amigo Sophia.

GRACIAS...

INDICE GENERAL

| | |
|---|----|
| I.- INTRODUCCION | 1 |
| II.- ASPECTOS BASICOS DE LA CORNEA | 3 |
| III.- CARACTERISTICAS OPTICAS DE LA CORNEA | 3 |
| IV.-CONCEPTOS ANATOMICOS | 4 |
| V.-NUTRICION Y METABOLISMO CORNEAL | 6 |
| VI.-MANTENIMIENTO DEL EPITELIO CORNEAL Y SU RESPUESTA A LA LESION. | 7 |
| VII.-FARMACOLOGIA CORNEAL | 8 |
| VIII.-ABRASION CORNEAL | 10 |
| IX.-MANEJO DE LA ABRASIONES CORNEALES ESTUDIO EXPERIMENTAL Y COMPARATIVO | 12 |
| X.-OBJETIVOS | 12 |
| XI.-JUSTIFICACION | 12 |
| XII.-MATERIALES Y METODOS | 12 |
| XIII.-RESULTADOS | 14 |
| XIV.-DISCUSION Y CONCLUSIONES | 22 |
| XV.-REFERENCIAS | 24 |
| XVI.-APENDICE I | 25 |
| XVII.-APENDICE II | 26 |

INTRODUCCION

La existencia de la oclusión de un ojo dañado se remonta hasta la existencia misma del ser humano en que, al presentar una lesión ocular, tiende a cerrar el ojo y cubrirse con su propia mano de manera instintiva.

El Dr. Peter K. Kaiser (1) en 1994, realizó un estudio comparativo entre 2 grupos de pacientes con abrasión corneal traumática y post-remoción de cuerpo extraño tratados con oclusión versus no oclusión, obteniendo como resultado que el tratamiento sin oclusión fue tan efectivo como el de la oclusión, solo que el primero no interfiere con la estereopsia, concluyendo que las abrasiones corneales deberían ser tratadas sin oclusión.

El Dr. E. Rule Olson ha utilizado a lo largo de 10 años 1 pulgada de cinta transpore 3M, sustituyendo de esta manera la oclusión compresiva, con instrucción al paciente de retirar la cinta a la hora de dormir, encontrando buena efectividad de resolución de la abrasión corneal con este procedimiento, siendo este tratamiento clasificado sin oclusión por el Dr Kaiser. (2)

En un estudio realizado por el Dr Kirkpatrick J.N., encaminado a evaluar el tiempo de resolución del defecto epitelial y nivel de molestias en 2 grupos de pacientes con abrasiones traumáticas simples, encontró que los pacientes tratados con antibiótico en ungüento, midriático únicamente, tuvieron un rango de mejoría de reepitelización comparados con aquellos quienes fueron tratados con antibiótico en ungüento, midriático y doble parche ocular con vendaje, y que no hubo diferencia significativa en el nivel de eliminación de molestias presentado por los 2 grupos de pacientes. (3)

El Dr Gregersen P.L. reunió 40 pacientes con defectos epiteliales corneales y los dividió en 2 grupos tratándolos de la siguiente manera: grupo 1, cloramfenicol ungüento y parche ocular por 6 hrs seguido de cloramfenicol en solución oftálmica 6 veces al día por 6 días; grupo 2 tratado con cloramfenicol ungüento y doble parche ocular por 24 hrs como tratamiento único. Los pacientes fueron examinados al día siguiente y después de una semana, determinando que las heridas epiteliales corneales se resolvieron significativamente más rápido en el grupo tratado con doble parche ocular y que los síntomas referidos por pacientes de este grupo fueron más tenues. (4)

El dolor por abrasión corneal o post remoción de cuerpo extraño puede ser tan intenso que el Dr Salz J.J. en 1994, publicó en su estudio que el diclofenaco sódico tópico es eficaz para aliviar el dolor en este tipo de pacientes. (5)

Se ha probado el efecto analgésico y anti-inflamatorio del diclofenaco sódico tópico en la queratotomía radiada, procedimiento quirúrgico en el cual existe una desepitelización y edema del tejido corneal, donde se ha obtenido buenos resultados acerca de su eficacia. (6,7,8,9)

Aunque numerosos medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos de preparación oftálmica existen el mundo, solo el ibuprofeno y el diclofenaco sódico existen en nuestro país.

El Dr. David A. Johnson concluyó en su estudio experimental que un área de defecto epitelial de la córnea entre el 25 al 50% no tiene significancia para la penetración de una droga hacia la córnea o humor acuoso. (10)

En un estudio realizado por el Dr. Berthold Seitz, demostró que el diclofenaco sódico tópico es bien tolerado y que puede ser utilizado para el alivio del dolor provocado por cirugía refractiva corneal.(11)

ASPECTOS BASICOS DE LA CORNEA.

La córnea es el compendio de estructura y función unificadas eficazmente que proporciona al ojo una interfase clara de refracción, una fuerza de tensión y una protección frente a los factores externos. Todas estas funciones se han conseguido con un diseño sencillo. La córnea está formada por 5 capas concéntricas: 1) un epitelio externo anclado a una membrana basal subyacente, 2) la capa de Bowman acelular, 3) el estroma corneal formado por queratocitos, matriz extracelular y láminas de colágeno ordenadas, 4) la membrana de Descemet sobre la que se adhiere 5) el endotelio corneal. El endotelio corneal es una capa unicelular no vascular y con un metabolismo muy intenso, que forma la cara más interna de la córnea y está bañada por el humor acuoso de la cámara anterior del ojo.

Los muchos rasgos estructurales característicos de la córnea han evolucionado con el tiempo, proporcionando claridad, una superficie de refracción lisa y transparente, fuerza tectónica, impermeabilidad y protección. La avascularidad corneal es esencial para conseguir la nitidez óptica, pero también exige la captación de oxígeno predominantemente del disuelto en la película lagrimal, en lugar del contenido de los hematíes, y que la mayoría de las necesidades nutricionales se obtengan apartir del humor acuoso. Dada la ausencia de vasos sanguíneos, la protección frente a los microbios y otros patógenos es proporcionada por las inmunoglobulinas y otros factores antimicrobianos presentes en la película lagrimal, por el parpadeo y por la descamación de las células epiteliales, y por las células de Langerhans que migran, los macrófagos y las células inmunitarias efectoras derivadas de la región límbica (es decir, de la interfase entre la córnea y la conjuntiva).

La combinación de transparencia y fuerza de tensión del tejido se consigue mediante fibrillas de colágeno de diámetro uniformemente pequeño, mantenidas con una estrecha periodicidad, que depende enormemente del estado de hidratación corneal. La posterior función de bomba se debe fundamentalmente al endotelio corneal, que realiza el transporte iónico de la deturgescencia corneal a través de una $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPasa. La córnea también protege al ojo de agresiones químicas y físicas. Se produce una barrera química mediante uniones estrechas que juntan las células epiteliales superficiales. El epitelio no queratinizado, que consta de diversas capas, posee una gran capacidad mitótica de reparación de las lesiones y generalmente está fuertemente anclado a la membrana basal y, en zonas especializadas, en el estroma. Se proporciona una protección adicional mediante un rico plexo nervioso subepitelial con extensas terminaciones nerviosas libres que se introducen entre las células del epitelio corneal, con lo que se alcanza una exquisita sensibilidad sin comprometer la nitidez tisular.(18)

CARACTERISTICAS OPTICAS DE LA CORNEA.

La córnea es el tejido nítido y transparente que comprende la sexta parte central de la túnica externa del ojo, en continuidad con la esclerótica blanca circundante. Medida por fuera, la córnea presenta una forma oval, con un diámetro horizontal promedio de 12.6 mm y un diámetro vertical promedio de 11.7 mm.

La superficie anterior de la córnea representa el principal componente de refracción del ojo, aportando aproximadamente 48 dioptrías. La córnea transmite la radiación que se encuentra entre los 310nm en la radiación ultravioleta hasta los 2,500nm en la infrarroja. Parece que la córnea es más sensible a la radiación ultravioleta de 270nm, y es la absorción de la radiación ultravioleta la que produce la fotoqueratitis y la patología corneal que aparece tras la exposición al arco de soldadura.(18)

CONCEPTOS ANATOMICOS

LA PELICULA LAGRIMAL

La película lagrimal tiene un espesor de 7nm. Consta de una delgada capa lipídica anterior derivada de las secreciones de las glándulas de Meibomio que limitan la evaporación lagrimal, una gruesa capa acuosa proporcionada predominantemente por las glándulas lagrimales y una capa interna de mucina lagrimal proporcionada por las células caliciformes diferenciadas de la conjuntiva.

La composición química de las lágrimas abarca más de sesenta proteínas y polipéptidos, además de electrólitos, enzimas, lípidos, metabolitos y mucina. Las proteínas que componen las lágrimas son una: prealbúmina lagrimal específica, IgA, IgG, componente secretor, transferina, B-lisina, Lisozima y lactoferrina.

Varios de estos componentes poseen efectos antimicrobianos.(13,14,18)

ANATOMIA DEL EPITELIO

La capa más externa de la córnea es un epitelio estratificado, no queratinizado y no secretor con un espesor de cinco a siete células. Constan de tres tipos de células; las células superficiales son las más externas y las más diferenciadas. Por debajo de las células superficiales se encuentran células aladas, mientras que las células más internas se denominan células basales y en ellas se produce mitosis. Cuando se produce la división celular, las células hijas se dirigen hacia la superficie de la córnea a medida que se diferencian. Finalmente, degeneran y se desprende de la superficie corneal. Este proceso da lugar a un recambio de todo el epitelio cada siete días.

Las células superficiales están totalmente diferenciadas y en proceso de degeneración, como se demuestra por la relativa escasez de orgánulos y cromatina agrupada en el núcleo.

Las células aladas, así denominadas por presentar unas prolongaciones características con forma de alas, forman dos a tres capas de células en un estado de diferenciación intermedio. Una importante característica de estas células es que presentan gran cantidad de tonofilamentos intracelulares formados por subunidades de queratina. Aunque se dice que el epitelio corneal es un epitelio no queratinizado, debido a que generalmente no muestra el típico citoesqueleto cornificado de las células epidérmicas, estas células son ricas en queratina 64 KD que es específica del epitelio corneal. Esta situación cambia en la deficiencia de vitamina A, en la que el epitelio corneal muestra queratinas que generalmente sólo se encuentran en el epitelio cornificado, o epidermis de la piel.

La capa única de células basales cuboideas, al igual que la capa de células basales de otros epitelios escamosos, es la única fuente de células nuevas del epitelio corneal. No se

La superficie anterior de la córnea representa el principal componente de refracción del ojo, aportando aproximadamente 48 dioptrías. La córnea transmite la radiación que se encuentra entre los 310nm en la radiación ultravioleta hasta los 2,500nm en la infrarroja. Parece que la córnea es más sensible a la radiación ultravioleta de 270nm, y es la absorción de la radiación ultravioleta la que produce la fotoqueratitis y la patología corneal que aparece tras la exposición al arco de soldadura.(18)

CONCEPTOS ANATOMICOS

LA PELICULA LAGRIMAL

La película lagrimal tiene un espesor de 7nm. Consta de una delgada capa lipídica anterior derivada de las secreciones de las glándulas de Meibomio que limitan la evaporación lagrimal, una gruesa capa acuosa proporcionada predominantemente por las glándulas lagrimales y una capa interna de mucina lagrimal proporcionada por las células caliciformes diferenciadas de la conjuntiva.

La composición química de las lágrimas abarca más de sesenta proteínas y polipéptidos, además de electrólitos, enzimas, lípidos, metabolitos y mucina. Las proteínas que componen las lágrimas son una: prealbúmina lagrimal específica, IgA, IgG, componente secretor, transferina, B-lisina, Lisozima y lactoferrina.

Varios de estos componentes poseen efectos antimicrobianos.(13,14,18)

ANATOMIA DEL EPITELIO

La capa más externa de la córnea es un epitelio estratificado, no queratinizado y no secretor con un espesor de cinco a siete células. Constan de tres tipos de células; las células superficiales son las más externas y las más diferenciadas. Por debajo de las células superficiales se encuentran células aladas, mientras que las células más internas se denominan células basales y en ellas se produce mitosis. Cuando se produce la división celular, las células hijas se dirigen hacia la superficie de la córnea a medida que se diferencian. Finalmente, degeneran y se desprende de la superficie corneal. Este proceso da lugar a un recambio de todo el epitelio cada siete días.

Las células superficiales están totalmente diferenciadas y en proceso de degeneración, como se demuestra por la relativa escasez de orgánulos y cromatina agrupada en el núcleo.

Las células aladas, así denominadas por presentar unas prolongaciones características con forma de alas, forman dos a tres capas de células en un estado de diferenciación intermedio. Una importante característica de estas células es que presentan gran cantidad de tonofilamentos intracelulares formados por subunidades de queratina. Aunque se dice que el epitelio corneal es un epitelio no queratinizado, debido a que generalmente no muestra el típico citoesqueleto cornificado de las células epidérmicas, estas células son ricas en queratina 64 KD que es específica del epitelio corneal. Esta situación cambia en la deficiencia de vitamina A, en la que el epitelio corneal muestra queratinas que generalmente sólo se encuentran en el epitelio cornificado, o epidermis de la piel.

La capa única de células basales cuboideas, al igual que la capa de células basales de otros epitelios escamosos, es la única fuente de células nuevas del epitelio corneal. No se

produce ninguna división en las células aladas ni en las células superficiales. Como cabría esperar, las células basales tienen un mayor grado de actividad metabólica y de síntesis que las células más superficiales y, por tanto, presentan un aparato de Golgi y mitocondrias más prominentes. También contienen reservas significativas de glucógeno. Además, contienen tonofilamentos y filamentos de actina.(13,14,18) (Apéndice 1 Fig. 1)

LA MEMBRANA BASAL Y LA CAPA DE BOWMAN

Las células basales del epitelio se encuentran sobre una membrana basal, la lámina basal, que tiene un espesor de aproximadamente 40 a 60 nm. Esta membrana es similar en estructura y composición a las láminas basales de otros epitelios escamosos. Analizada histoquímicamente e inmunológicamente se observa que contiene colágeno tipo IV, laminina, el proteoglucano heparán-sulfato, fibronectina y fibrina.

La capa de Bowman, que en los únicos mamíferos en los que se encuentra son los primates, se sitúa por debajo de la membrana basal y tiene un espesor de aproximadamente 12 micras. Si se observa mediante microscopía óptica, parece carecer de estructura, pero mediante la microscopía electrónica se ve que está formada por fibrillas de colágeno dispuestas al azar. La capa de Bowman carece de células y puede considerarse como una capa modificada del estroma. A diferencia de la membrana de Descemet, ésta no se regenera después de un trauma o daño, dando origen a una opacidad por tejido cicatrizal.(13,14) (Apéndice 1 Fig. 1)

ESTRUCTURA DEL ESTROMA

Aproximadamente el 90% del espesor corneal está formado por el estroma. Este consiste fundamentalmente en una matriz extracelular compuesta por proteoglucanos y una disposición lamelar de fibrillas de colágeno que discurren paralelas a la superficie corneal. Las fibrillas de colágeno y la matriz extracelular se sostienen mediante células aplanadas con escaso citoplasma, llamados queratocitos, que se encuentran entre las láminas de colágeno. Finalmente, los axones nerviosos que los rodean se localizan en la cara anterior y media del estroma corneal.

El estroma corneal normal contiene un 71% de peso seco de colágeno, fundamentalmente del isotipo I, pero también cantidades menores de los tipos III, V y VI.(13,14) (Apéndice 1 Fig. 1)

MEMBRANA DE DESCOMET

La membrana de Descemet, es la membrana basal del endotelio corneal, que en el ojo del adulto tiene un grosor de 10 a 15 micras. Esta membrana es secretada por las células endoteliales y aumenta de grosor a lo largo de la vida. En la membrana de Descemet aparecen los componentes de la membrana basal, colágeno tipo IV, laminina y fibronectina, y se ha sugerido que la fibronectina actúa en la adhesión de las células endoteliales a la membrana. La membrana de Descemet puede permanecer intacta en caso de ulceración corneal grave, formando un descematocele tras la destrucción del epitelio y el estroma. Esto demuestra que la membrana de Descemet es muy resistente a la acción de las enzimas proteolíticas.(13,14) (Apéndice 1 Fig. 1)

ENDOTELIO CORNEAL

El endotelio corneal consiste una capa simple de células hexagonales. Su superficie apical se encuentra en contacto con la cámara anterior, en cambio, la superficie basal se encuentra adherida a la membrana de Descemet. Típicamente, las células endoteliales jóvenes tienen un gran núcleo y abundantes mitocondrias. Estos organelos juegan un papel importante en el transporte activo y mantenimiento de la deturgencia del estroma corneal. No existe la mitosis en las células del endotelio corneal, y el número total de las células endoteliales disminuye con la edad. Cuando existe daño al endotelio, se pueden destruir las células endoteliales, lo cual resulta en disminución de la densidad de células (por ausencia de mitosis) y descompensación corneal, edema y opacificación de la córnea.(13,14,18) (Apéndice 1 Fig. 1)

NERVIOS CORNEALES

La córnea está ricamente innervada por nervios sensitivos derivados de los nervios ciliares que se originan de la rama oftálmica del nervio trigémino (V par). La córnea está rodeada por un anillo perilémbico desde el cual penetran fibras nerviosas en las capas media y anterior del estroma, extendiéndose radialmente hacia el centro de la córnea. Las fibrillas nerviosas se dividen en 2 y, emergiendo de las capas más profundas de la córnea, penetran a la capa de Bowman para formar un plexo subepitelial, desde el que se extienden terminaciones axonales entre las células epiteliales, innervando todas las capas del epitelio con receptores sensoriales. Los nervios simpáticos adrenérgicos que se originan en el ganglio cervical superior también innervan a la córnea.

La córnea es uno de los tejidos más sensibles del organismo, y esta sensibilidad actúa como una función de protección. Por consiguiente, la mayor parte de los receptores de la córnea pueden clasificarse de nociceptores cuya estimulación da lugar a la percepción del dolor. Las fibras A-delta y las fibras C que innervan la córnea son fundamentalmente fibras polimodales que responden a estímulos mecánicos, térmicos, y químicos (pH bajo y solución salina hipertónica). Estos receptores suelen tener el umbral más bajo por estimulación mecánica. Se produce un intenso dolor cuando estos nervios son estimulados por abrasiones corneales, úlceras o queratopatía bullosa.

Además de actuar como receptores sensoriales, es evidente que los nervios corneales tienen también una función trófica. Los pacientes con denervación sensorial de la córnea debido a una apoplejía, una neuropatía diabética o una infección por herpes simple, presentan una elevada incidencia de erosiones y úlceras epiteliales denominadas úlceras neurotróficas. Esto puede deberse, en parte a la pérdida de sensación de cuerpo extraño, lo cual puede llevar a la producción de una lesión mecánica de la córnea.(18) (Apéndice 1 Fig. 2)

NUTRICION Y METABOLISMO CORNEAL

El metabolismo corneal depende del oxígeno derivado fundamentalmente de la atmósfera y en cantidades menores es aportado por el humor acuoso y la vasculatura lémbica. La cantidad normal de oxígeno que se encuentra en el humor acuoso es baja (40

ENDOTELIO CORNEAL

El endotelio corneal consiste una capa simple de células hexagonales. Su superficie apical se encuentra en contacto con la cámara anterior, en cambio, la superficie basal se encuentra adherida a la membrana de Descemet. Típicamente, las células endoteliales jóvenes tienen un gran núcleo y abundantes mitocondrias. Estos organelos juegan un papel importante en el transporte activo y mantenimiento de la deturgencia del estroma corneal. No existe la mitosis en las células del endotelio corneal, y el número total de las células endoteliales disminuye con la edad. Cuando existe daño al endotelio, se pueden destruir las células endoteliales, lo cual resulta en disminución de la densidad de células (por ausencia de mitosis) y descompensación corneal, edema y opacificación de la córnea.(13,14,18) (Apéndice I Fig. 1)

NERVIOS CORNEALES

La córnea está ricamente innervada por nervios sensitivos derivados de los nervios ciliares que se originan de la rama oftálmica del nervio trigémino (V par). La córnea está rodeada por un anillo perilímbico desde el cual penetran fibras nerviosas en las capas media y anterior del estroma, extendiéndose radialmente hacia el centro de la córnea. Las fibrillas nerviosas se dividen en 2 y, emergiendo de las capas más profundas de la córnea, penetran a la capa de Bowman para formar un plexo subepitelial, desde el que se extienden terminaciones axonales entre las células epiteliales, innervando todas las capas del epitelio con receptores sensoriales. Los nervios simpáticos adrenérgicos que se originan en el ganglio cervical superior también innervan a la córnea.

La córnea es uno de los tejidos más sensibles del organismo, y esta sensibilidad actúa como una función de protección. Por consiguiente, la mayor parte de los receptores de la córnea pueden clasificarse de nociceptores cuya estimulación da lugar a la percepción del dolor. Las fibras A-delta y las fibras C que innervan la córnea son fundamentalmente fibras polimodales que responden a estímulos mecánicos, térmicos, y químicos (pH bajo y solución salina hipertónica). Estos receptores suelen tener el umbral más bajo por estimulación mecánica. Se produce un intenso dolor cuando estos nervios son estimulados por abrasiones corneales, úlceras o queratopatía bullosa.

Además de actuar como receptores sensoriales, es evidente que los nervios corneales tienen también una función trófica. Los pacientes con denervación sensorial de la córnea debido a una apoplejía, una neuropatía diabética o una infección por herpes simple, presentan una elevada incidencia de erosiones y úlceras epiteliales denominadas úlceras neurotróficas. Esto puede deberse, en parte a la pérdida de sensación de cuerpo extraño, lo cual puede llevar a la producción de una lesión mecánica de la córnea.(18) (Apéndice I Fig. 2)

NUTRICION Y METABOLISMO CORNEAL

El metabolismo corneal depende del oxígeno derivado fundamentalmente de la atmósfera y en cantidades menores es aportado por el humor acuoso y la vasculatura límbica. La cantidad normal de oxígeno que se encuentra en el humor acuoso es baja (40

mmHg Aprox.) En comparación con las lágrimas (155 mmHg). Durante el sueño o en situaciones en las que los ojos permanecen cerrados, el oxígeno llega a la córnea a través de la conjuntiva palpebral superior que es muy vascularizada, si bien a unos bajos niveles (es decir, pO_2 de 21% con el ojo abierto, del 8% con el ojo cerrado).

El epitelio corneal consume oxígeno a una velocidad aproximadamente 10 veces superior a la del estroma. La mayoría de los requisitos metabólicos de glucosa, así como aminoácidos, vitaminas y otros nutrientes, se los proporciona a la córnea el humor acuoso, (a través del cuerpo ciliar) y cantidades mucho menores proceden de las lágrimas o llegan por los vasos límbicos.(18)

MANTENIMIENTO DEL EPITELIO CORNEAL Y SU RESPUESTA A LA LESION.

El epitelio corneal se mantiene mediante un ciclo constante de muda de las células superficiales y la proliferación de células de la capa basal. Esta mitosis está limitada a la capa basal y se documentó bien hace muchos años mediante observación de figuras mitóticas y el marcaje con timidina tritiada de células en proliferación. El índice mitótico es del 10% al 15% al día, pero no se entiende bien el control de esta actividad mitótica.

La principal función del epitelio corneal es la de formar una barrera frente a la invasión de del ojo por patógenos, así como captar el exceso de líquido por el estroma. Una abrasión accidental o yatrogénica del epitelio corneal requiere una rápida respuesta de reparación para volver a cubrir con células la membrana basal que ha quedado expuesta. Tras la abrasión corneal cesa la mitosis y las células del borde de la herida se retraen, se engruesan y pierden sus fijaciones hemidesmosómicas a la membrana basal. Las células aumentan de tamaño y la lámina epitelial empieza a migrar mediante un movimiento ameboidal para cubrir el defecto. Los bordes de las membranas celulares se fruncen y emiten filopodios y lamelopodios hacia el centro de la herida. Tras el cierre de la herida, se reinicia la mitosis para que el epitelio vuelva a adquirir su configuración normal.

El proceso de reparación se produce con rapidez. Una herida epitelial experimental de 6 mm de diámetro se cierra en 48 Hrs y el índice de migración de células epiteliales es de 60 a 80 micras/hora.

Tras la reparación de la herida, se restablece la adhesión al epitelio mediante la formación de nuevos hemidesmosomas en la capa de células basales. La localización de estos hemidesmosomas corresponde precisamente a las localizaciones de las fibrillas de anclaje en la membrana basal. Cuando una abrasión corneal se limita al epitelio y la membrana basal no resulta dañada, se forma un epitelio normal con complejos de adhesión muy poco después de la reparación.(18) (Apéndice 1 Fig. 3).

mmHg Aprox.) En comparación con las lágrimas (155 mmHg). Durante el sueño o en situaciones en las que los ojos permanecen cerrados, el oxígeno llega a la córnea a través de la conjuntiva palpebral superior que es muy vascularizada, si bien a unos bajos niveles (es decir, pO_2 de 21% con el ojo abierto, del 8% con el ojo cerrado).

El epitelio corneal consume oxígeno a una velocidad aproximadamente 10 veces superior a la del estroma. La mayoría de los requisitos metabólicos de glucosa, así como aminoácidos, vitaminas y otros nutrientes, se los proporciona a la córnea el humor acuoso, (a través del cuerpo ciliar) y cantidades mucho menores proceden de las lágrimas o llegan por los vasos límbicos.(18)

MANTENIMIENTO DEL EPITELIO CORNEAL Y SU RESPUESTA A LA LESION.

El epitelio corneal se mantiene mediante un ciclo constante de muda de las células superficiales y la proliferación de células de la capa basal. Esta mitosis está limitada a la capa basal y se documentó bien hace muchos años mediante observación de figuras mitóticas y el marcaje con timidina tritiada de células en proliferación. El índice mitótico es del 10% al 15% al día, pero no se entiende bien el control de esta actividad mitótica.

La principal función del epitelio corneal es la de formar una barrera frente a la invasión de del ojo por patógenos, así como captar el exceso de líquido por el estroma. Una abrasión accidental o yatrogénica del epitelio córneoal requiere una rápida respuesta de reparación para volver a cubrir con células la membrana basal que ha quedado expuesta. Tras la abrasión corneal cesa la mitosis y las células del borde de la herida se retraen, se engruesan y pierden su fijaciones hemidesmosómicas a la membrana basal. Las células aumentan de tamaño y la lámina epitelial empieza a migrar mediante un movimiento amebode para cubrir el defecto. Los bordes de las membranas celulares se fruncen y emiten filopodios y lamelopodios hacia el centro de la herida. Tras el cierre de la herida, se reinicia la mitosis para que el epitelio vuelva adquirir su configuración normal.

El proceso de reparación se produce con rapidez. Una herida epitelial experimental de 6 mm de diámetro se cierra en 48 Hrs y el índice de migración de células epiteliales es de 60 a 80 micras/hora.

Tras la reparación de la herida, se restablece la adhesión al epitelio mediante la formación de nuevos hemidesmosomas en la capa de células basales. La localización de estos hemidesmosomas corresponde precisamente a las localizaciones de las fibrillas de anclaje en la membrana basal. Cuando una abrasión corneal se limita al epitelio y la membrana basal no resulta dañada, se forma un epitelio normal con complejos de adhesión muy poco después de la reparación.(18) (Apéndice I Fig. 3).

FARMACOLOGIA CORNEAL

FACTORES QUE AFECTAN A LA PENETRACION CORNEAL.

Son muchos los factores que afectan al grado de penetración de los fármacos a través de la córnea. El volumen de la película lagrimal en el adulto es de 7 a 9 microlitros y la máxima cantidad de líquido que puede albergar el fondo de saco conjuntival es de 20 a 30 microlitros. Así, gran parte de los 50 microlitros que tiene por término medio una gota de medicación tópica sale del ojo inmediatamente tras la instilación y el resto se diluye en la película lagrimal ya existente. El lagrimeo reflejo debido a la irritación o a las soluciones hipertónicas producirá una dilución más rápida en las lágrimas. El aumento de la concentración de proteínas de las lágrimas que bañan a los ojos infectados o inflamados también puede disminuir la biodisponibilidad de los fármacos que se unen a proteínas.

Tras la administración tópica de un fármaco, la mayor parte de éste entra al humor acuoso a través de la córnea. El epitelio corneal proporciona una barrera inicial a la penetración con sus uniones estrechas, con los que se limita la absorción de sustancias ionizadas, hidrófilas, y favoreciendo la penetración de compuestos liposolubles hidrófobos. El epitelio saturado de fármaco puede actuar como depósito que libera fármacos en el estroma corneal hidrófilo. Así, los fármacos liberados a un pH que favorece su forma no disociada más liposoluble entrarán más de prisa en el epitelio. Al pH del epitelio corneal se disociará más fármaco en su forma ionizada hidrosoluble, facilitándose su penetración a través del estroma. La pérdida del epitelio corneal estimula enormemente la penetración de fármacos hidrosolubles, hidrófilos, como la gentamicina, que normalmente atraviesan el epitelio por vías transcelulares o paracelulares.

Otro medio para aumentar la penetración de los fármacos a través de la córnea consiste en aumentar el tiempo de contacto del fármaco con la superficie ocular. Esto puede conseguirse a través de medios mecánicos, como la presión sobre el saco lagrimal, o mediante la utilización de gotas viscosas, suspensiones o pomadas, sistemas de liberación lenta, lentes de contacto.(11,18)

AGENTES ANTIMUSCARINICOS.

TROPICAMIDA.

Aplicados tópicamente los antagonistas muscarínicos, reaccionan con los receptores muscarínicos post-sinápticos y bloquean la acción de la acetilcolina. La parálisis resultante de esfínter del iris, acompañado con la acción opuesta del músculo dilator, causa dilatación pupilar (midriasis).

La midriasis facilita la examinación de la periferia del cristalino, cuerpo ciliar y retina periférica y es usado terapéuticamente en el tratamiento de la iritis, reduciendo así el contacto entre la superficie posterior del iris, y la cápsula anterior del cristalino, previniendo de esta manera la formación de sinequias. (Adhesiones entre iris y cristalino).

Los antagonistas muscarínicos también causan parálisis del músculo ciliar, esto es benéfico para reducir y/o aliviar el dolor asociado con iridociclitis, en la parálisis de la acomodación para realizar la refracción en niños, y en el tratamiento del bloqueo ciliar (Glaucoma Maligno). De otra manera, el uso de agentes ciclopléjicos para dilatar los ojos

en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto frecuentemente eleva la presión intraocular dramáticamente. Especialmente en pacientes que requieren mióticos para el control de su presión.

La concentración de tropicamida es del 0.5% y 1% siendo ésta última la que se encuentra en nuestro medio. Su efecto midriático máximo se alcanza en 20-40 min y se recupera en 6 Hrs, en cuanto a su efecto ciclopléjico máximo se alcanza a los 30 min. recuperándose a las 6 Hrs.(17)

ANTIBIOTICO

CLORAMFENICOL.

El cloramfenicol inhibe la síntesis de proteínas bacterianas actuando sobre la subunidad 50 S ribosomal. Es un agente bacteriostático, efectivo contra *Hemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *gonorrhoeae*, y todas las bacterias anaeróbicas. Posee alguna actividad contra *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Serratia*, y *Proteus mirabilis*. La *Pseudomona aeruginosa* es resistente.

El cloramfenicol penetra el epitelio corneal bien durante la terapia tópica, y penetra la barrera hemato-ocular cuando se utiliza sistémicamente. El uso de este medicamento se limita al producir anemia aplásica potencialmente letal cuando se implica cierta idiosincrasia. La mayoría de los casos de esta anemia ocurren con la administración sistémica de cloramfenicol. (16)

ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS.

DICLOFENACO SODICO TOPICO.

Las drogas anti-inflamatorias no esteroideas, son un grupo clínicamente heterogéneo de compuestos que puede dividirse en 6 clases principales:

- a) Salicilatos
- b) Fenamatos
- c) Indoles
- d) Acidos Fenilalcanoicos
- e) Acidos fenilácticos
- f) Pirazolonas

La característica que los clasifica como AINEs es que en su estructura química no incluye un núcleo esteroide derivado biosintético del colesterol.

La aplicación ocular de los AINEs provee adecuados niveles en tejidos oculares y humor acuoso para inhibir la síntesis de prostaglandinas.

Estos agentes farmacológicos disminuyen la síntesis de prostaglandinas inhibiendo la ciclooxigenasa, enzima que cataliza la formación de endoperoxidasa a partir del ácido araquidónico.

Las reacciones adversas más comunes de la aplicación oftálmica de los AINEs es ardor e hiperemia conjuntival.(6,7,8,9)

ANESTESICOS LOCALES

Los agentes anestésicos locales son ampliamente utilizados en oftalmología.

Los anestésicos tópicos proveen una anestesia corneal y conjuntival para realizar una exploración comfortable de técnicas como tonometría, gonioscopia, y examinación de fondo de ojo con lente de contacto, y para procedimientos tales como iridotomía láser, trabeculoplastia láser, remoción de cuerpos extraños de la superficie corneal, toma de muestras corneales para cultivos, y paracentesis.

La tetracaína es un éster, anestésico tópico disponible en solución al 0.5%. Es mayor el inicio de la acción y la duración del efecto que el de la proparacaína, pero causa más toxicidad epitelial corneal.(15)

ABRACION CORNEAL

DEFINICION.

Se define la abrasión corneal como la pérdida de las capas superficiales (Hasta estroma corneal superficial) como consecuencia de un trauma, ya sea accidental, quirúrgico, yatrogénico, y post-remoción de cuerpo extraño corneal.

Se diagnostica con la ayuda de lámpara de hendidura, practicando la biomicroscopia bajo la luz Azul de Cobalto, y la aplicación de una cinta diagnóstica de fluoresceína, la cual con dicha luz, fluoresce de color verde que se deposita donde se encuentra el defecto epitelial.

Los signos y síntomas de la abrasión corneal son: Hiperemia conjuntival, fotofobia, lagrimeo, dolor intenso y sensación de cuerpo extraño. A la exploración con la lámpara de hendidura se puede observar el defecto epitelial con la tinción de fluoresceína, y en ocasiones datos de inflamación en la cámara anterior (Iritis).

La abrasión que se produce tras la remoción de cuerpo extraño corneal, presenta las mismas características.(19)

TECNICA DE REMOCION DE CUERPO EXTRAÑO CORNEAL.

Una vez que se realiza el diagnóstico de cuerpo extraño corneal, se debe buscar la localización exacta y la profundidad del mismo. Posteriormente se instila 1 gota de anestésico tópico, y se procede a realizar una irrigación gentil sobre la superficie del globo ocular. Enfocando perfectamente el cuerpo extraño corneal con la ayuda de la lámpara de hendidura, se le debe pedir al paciente toda la cooperación posible por parte de el, para mantener inmóvil el ojo el mayor tiempo posible. Con una aguja calibre 25, se procede a la remoción del cuerpo extraño corneal, con el bisel hacia el examinador y colocándolo en el borde del cuerpo extraño. Realizando un efecto de palanca se extrae el cuerpo extraño, tratando de remover el remanente. Una vez extraído el cuerpo extraño se procede a instilar una gota de antibiótico y una gota de midriático (si existe inflamación en la cámara anterior) y se ocluye el ojo afectado. Se observa al paciente 24 Hrs después, se tiñe con cintas diagnósticas de fluoresceína, para determinar el defecto epitelial (Si se ha resuelto no habrá acumulo de la fluoresceína en el sitio de la lesión), si éste se ha resuelto el

ANESTESICOS LOCALES

Los agentes anestésicos locales son ampliamente utilizados en oftalmología.

Los anestésicos tópicos proveen una anestesia corneal y conjuntival para realizar una exploración comfortable de técnicas como tonometría, gonioscopia, y examinación de fondo de ojo con lente de contacto, y para procedimientos tales como iridotomía láser, trabeculoplastia láser, remoción de cuerpos extraños de la superficie corneal, toma de muestras corneales para cultivos, y paracentesis.

La tetracaína es un éster, anestésico tópico disponible en solución al 0.5%. Es mayor el inicio de la acción y la duración del efecto que el de la proparacaína, pero causa más toxicidad epitelial corneal.(15)

ABRASION CORNEAL

DEFINICION.

Se define la abrasión corneal como la pérdida de las capas superficiales (Hasta estroma corneal superficial) como consecuencia de un trauma, ya sea accidental, quirúrgico, yatrogénico, y post-remoción de cuerpo extraño corneal.

Se diagnostica con la ayuda de lámpara de hendidura, practicando la biomicroscopia bajo la luz Azul de Cobalto, y la aplicación de una cinta diagnóstica de fluoresceína, la cual con dicha luz, fluoresce de color verde que se deposita donde se encuentra el defecto epitelial.

Los signos y síntomas de la abrasión corneal son: Hiperemia conjuntival, fotofobia, lagrimeo, dolor intenso y sensación de cuerpo extraño. A la exploración con la lámpara de hendidura se puede observar el defecto epitelial con la tinción de fluoresceína, y en ocasiones datos de inflamación en la cámara anterior (Iritis).

La abrasión que se produce tras la remoción de cuerpo extraño corneal, presenta las mismas características.(19)

TECNICA DE REMOCION DE CUERPO EXTRAÑO CORNEAL.

Una vez que se realiza el diagnóstico de cuerpo extraño corneal, se debe buscar la localización exacta y la profundidad del mismo. Posteriormente se instila 1 gota de anestésico tópico, y se procede a realizar una irrigación gentil sobre la superficie del globo ocular. Enfocando perfectamente el cuerpo extraño corneal con la ayuda de la lámpara de hendidura, se le debe pedir al paciente toda la cooperación posible por parte de el, para mantener inmóvil el ojo el mayor tiempo posible. Con una aguja calibre 25, se procede a la remoción del cuerpo extraño corneal, con el bisel hacia el examinador y colocándolo en el borde del cuerpo extraño. Realizando un efecto de palanca se extrae el cuerpo extraño, tratando de remover el remanente. Una vez extraído el cuerpo extraño se procede a instilar una gota de antibiótico y una gota de midriático (si existe inflamación en la cámara anterior) y se ocluye el ojo afectado. Se observa al paciente 24 Hrs después, se tiñe con cintas diagnósticas de fluoresceína, para determinar el defecto epitelial (Si se ha resuelto no habrá acumulo de la fluoresceína en el sitio de la lesión), si éste se ha resuelto el

paciente seguirá con la administración del antibiótico tópico, se suspende el midriático (si fue indicado) y la oclusión. Si el defecto no se ha resuelto, continuará con el mismo manejo, con vigilancia diaria hasta su recuperación total. (Apéndice I Fig. 4).

REPARACION DE LA LESION CORNEAL.

Una abrasión corneal, es un defecto doloroso pero que se resuelve rápidamente, está limitado a la superficie del epitelio, aunque la membrana de Bowman y es estroma superficial pueden estar involucrados. A una hora después de la lesión las células epiteliales parabasilares empiezan a migrar hacia el área denudada hasta tocar con las otras células migrantes, al tener este contacto se detiene esta migración. Simultáneamente las células basal inician la mitosis para cubrir adicionalmente el defecto epitelial. Aunque una abrasión grande sana en 24 hrs, la resolución total, la cual incluye restauración del grosor completo del epitelio y la reformación de fibrillas, tarda 4-6 semanas.

La resolución del estroma corneal es avascular. A diferencia de otros tejidos, la recuperación es por fibrosis más que por proliferación fibrovascular. A continuación de la herida central corneal, llegan los neutrófilos provenientes de la lágrima. Los fibroblastos de la córnea se activan migrando hacia la herida.

La reparación endotelial adyacente a una herida corneal, presenta pocas, casi nula el remplazo de células por medio de la mitosis. El endotelio descansa en una nueva pero delgada membrana de Descemet. Si este defecto no es cubierto por la membrana de Descemet, los fibroblastos del estroma pueden continuar proliferando hacia la cámara anterior y la herida posterior puede permanecer permanentemente abierta. La capa de Bowman no se regenera cuando se realiza alguna incisión o cuando es destruída. (12,19).

MANEJO DE LAS ABRASIONES CORNEALES. ESTUDIO EXPERIMENTAL Y COMPÁRATIVO EN TRES GRUPOS DIFERENTES DE TRATAMIENTO.

OBJETIVOS.

- 1) Demostrar la efectividad de la no oclusión ocular en pacientes con abrasiones corneales traumáticas y post-remoción de cuerpo extraño, sobre los demás tipos de tratamiento.
- 2) Demostrar la efectividad la acción del diclofenaco sódico tópico como analgésico, en el manejo de las abrasiones corneales traumáticas, post-remoción de cuerpo extraño como adyuvante de la no oclusión ocular.
- 3) Evaluar la efectividad de la oclusión ocular como tratamiento conservador de las abrasiones corneales traumáticas y post-remoción de cuerpo extraño comparando el tiempo de resolución total de las mismas con la no oclusión más la administración de diclofenaco sódico tópico

JUSTIFICACION.

La oclusión del ojo afectado, limita al paciente en cuanto a su visión tridimensional, además conduce a una importante reducción de su campo visual. Debido a que estos pacientes se encuentran en edad productiva, incapacita su desempeño laboral. Si el paciente labora con su ojo ocluido, aumenta el riesgo de accidentes de trabajo.

La córnea depende para su metabolismo en gran mayoría del oxígeno presente en la atmósfera (21%) mientras que con el ojo cerrado solo capta el 8%.

MATERIALES Y METODOS.

Es un estudio experimental y comparativo en 3 grupos diferentes de tratamiento, con pacientes que fueron escogidos al azar con fecha del 13 de Junio al 14 Agosto de 1997. Para los fines estadísticos se utilizó análisis de varianza (Prueba F). Para verificar con un nivel de significancia 0.05 si el efecto de los tres grupos es el mismo.

Se ingresaron al protocolo 47 pacientes con abrasión corneal traumática y post-remoción de cuerpo extraño corneal, los cuales firmaron la autorización para llevar a cabo el estudio.

Se distribuyeron al azar en los siguientes Grupos:

CONTROL.- Pacientes tratados con oclusión ocular, cloramfenicol tópico, tropicamida tópica, acetaminofén 500 mg VO y toxoide tetánico (Tratamiento Conservador).

GRUPO 1.- Pacientes tratados con oclusión ocular , cloramfenicol tópico, tropicamida tópica, diclofenaco sódico tópico y toxoide tetánico.

GRUPO 2.- Pacientes tratados sin oclusión ocular, cloramfenicol tópico, tropicamida tópica diclofenaco sódico tópico y toxoide tatánico.

Se contaron con los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION.- Pacientes mayores de 16 años, no importando el sexo, con tiempo de evolución de la abrasión corneal traumática y/o Post-remoción de cuerpo extraño no mayor de 48 Hrs, con una profundidad hasta estroma superficial, de tamaño no mayor de 4 mm de diámetro, que interese cualquier parte de la superficie corneal.

CRITERIOS DE EXCLUSION.- Pacientes que presenten evidencia alguna de infección, que hayan recibido tratamiento previo a su presentación al servicio de Oftalmología del Hospital General del Estado y evidencia de enfermedades y/o alteraciones oculares en el ojo dañado.

CRITERIOS DE ELIMINACION.- Pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a los fármacos utilizados, pacientes que desarrollen hipersensibilidad a los fármacos utilizados durante el estudio, pacientes que abandonen el tratamiento, pacientes que no acudan a citas control, pacientes que presenten otras complicaciones (Úlcera corneal, infección, Etc.).

Todos los pacientes fueron evaluados de igual manera, tomando en cuenta la edad, sexo, mecanismo y agente causal de la lesión corneal, lugar donde se presentó la lesión, si existió algún tipo de protección durante el evento. Seguimiento de una completa exploración ocular general, localización de la abrasión corneal (Central, 4mm Diam; Paracentral 4 mm Diam. subsiguientes; Limbal 3 mm restantes), registrando tamaño y profundidad (no mayor a 4 mm y que interese a estroma superficial respectivamente), así como el ojo dañado.

A todos los pacientes se les realizó toma de Agudeza Visual (AV), interrogatorio para el dolor (escala 0-10), fotofobia, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño, visión borrosa. Todo esto desde el día de su presentación continuando con revisiones subsecuentes al 1ro, 2o y 3er día de su ingreso al estudio, Tomando en cuenta la recuperación total como la resolución del defecto epitelial corneal total, siendo esto evaluado por medio de la lámpara de hendidura con iluminación Azul de Cobalto y cintas diagnósticas de fluoresceína.

Los recursos humanos utilizados para este protocolo, constaron de el personal de los servicios de Oftalmología, Urgencias, Trabajo Social, y personal del Archivo de expedientes clínicos.

Con respecto a los recursos físicos utilizados fueron: las instalaciones del consultorio del servicio de Oftalmología, Lámpara de hendidura Haag-Streit, proyector de optotipos para la toma de la AV, cintas diagnósticas de fluoresceína, agujas calibre 25 para la remoción de cuerpo extraño, gasas, cinta micropore.

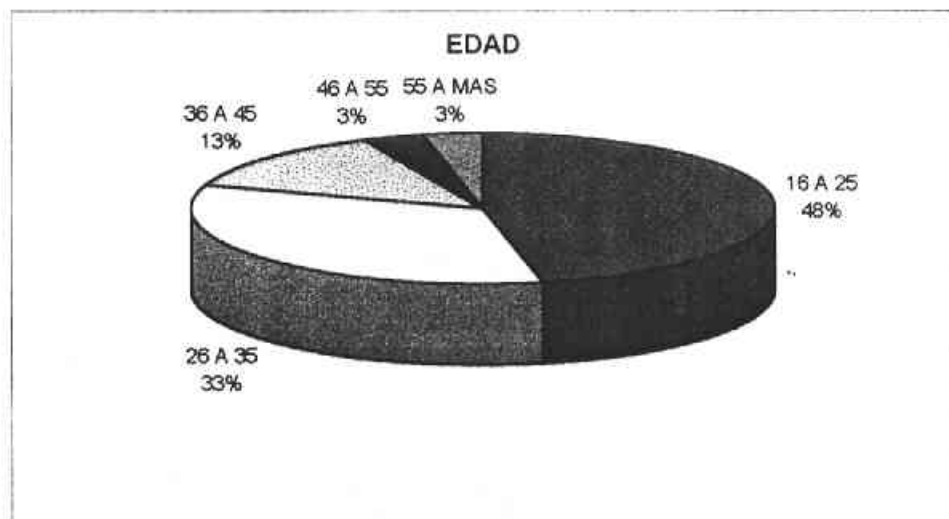
El diclofenaco tópico utilizado al igual que el cloramfenicol tópico y la tropicamida tópica, fueron aportados para la realización de este protocolo por los Laboratorios Sophia, S.A de C. V.

RESULTADOS

De los 47 pacientes ingresados a este estudio, se eliminaron 17 pacientes. En 16 de los cuales la razón fue el no acudir a las citas control, y 1 por complicación durante la remoción de cuerpo extraño, en la que no se realizó una queratectomía adecuada, al no remover completamente el remanente de óxido de un cuerpo extraño metálico. Aunque al día siguiente epitelizó completamente, se le realizó la remoción del remanente de óxido de segunda intención, por lo que se eliminó del estudio.

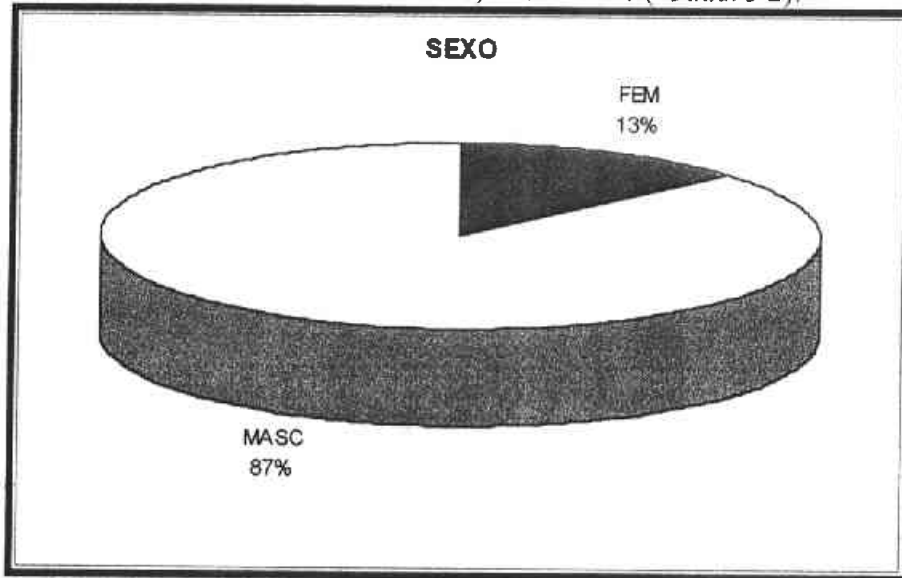
Los 30 pacientes restantes fueron agrupados al azar en 3 grupos de 10 cada uno (Grupo control, 10; Grupo 1, 10; Grupo 2, 10.)

Se obtuvo que los grupos de edades más afectados en este estudio fueron 16-25 años, 48%; y de 26 a 35 años, 33%.(Cuadro 1)



Cuadro 1.- Distribución por Edad.

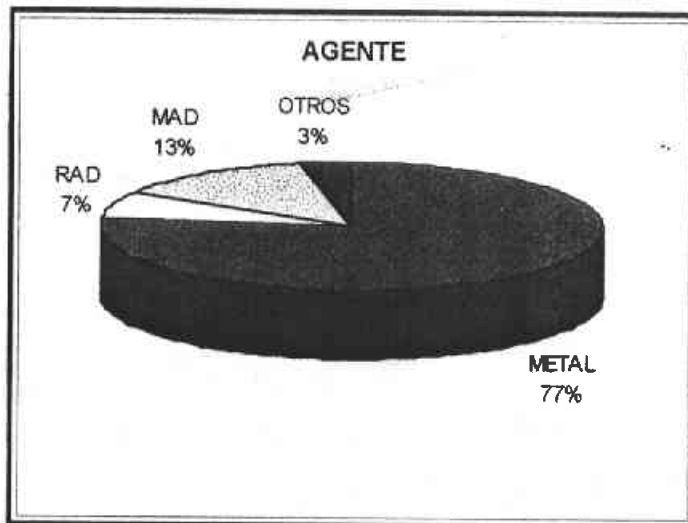
En cuanto a sexo: Fem. 13%; Masc. 87%. (Cuadro 2).



Cuadro 2-Distribución por Sexo.

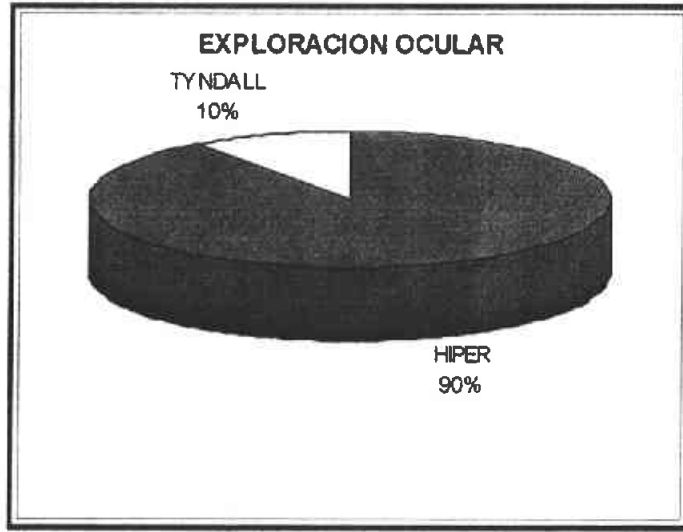
Solo el 13% de los pacientes tenía algún tipo de protección durante el evento, contra un 87% en los que no tuvieron ninguno

El agente causal más común fue el metal 77%; seguido de la madera 13%.(Cuadro 3).



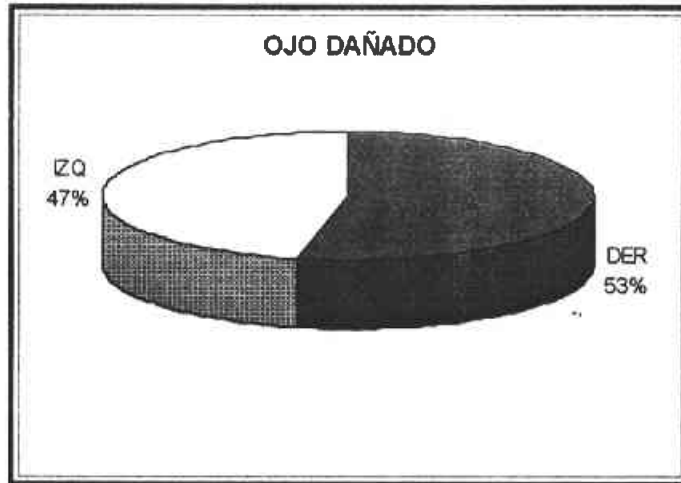
Cuadro 3- Agente Causal.

Solo el 10% de los pacientes presentó inflamación a nivel de la cámara anterior (Iritis). (Cuadro 4).



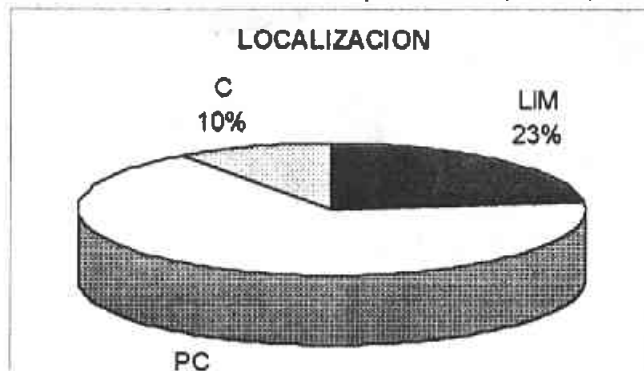
Cuadro 4- Exploración ocular. (Tyndall, Inflamación en Cámara anterior, Hiper solo hiperemia conjuntival).

El ojo dañado fue en el 53% OD; 47% OI..(Cuadro 5).

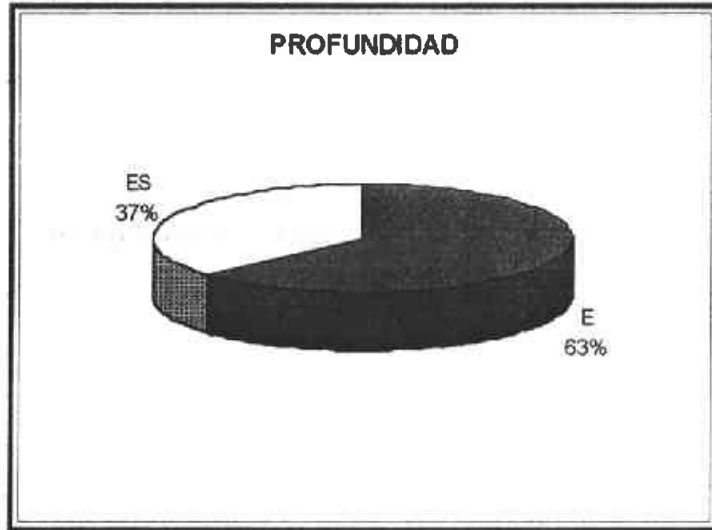


Cuadro 5.- Ojo afectado. Der: Ojo Derecho. Izq: Ojo Izquierdo.

La localización más frecuente fue la paracentral, 67%; Limbica 23% y central 10%. (Abajo)

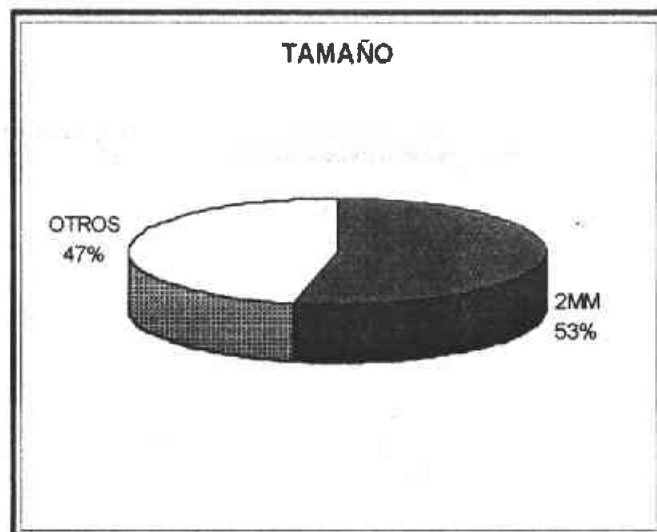


La profundidad interesó al epitelio en 63%, en tanto que al estroma superficial, el 37%. (Cuadro 7)



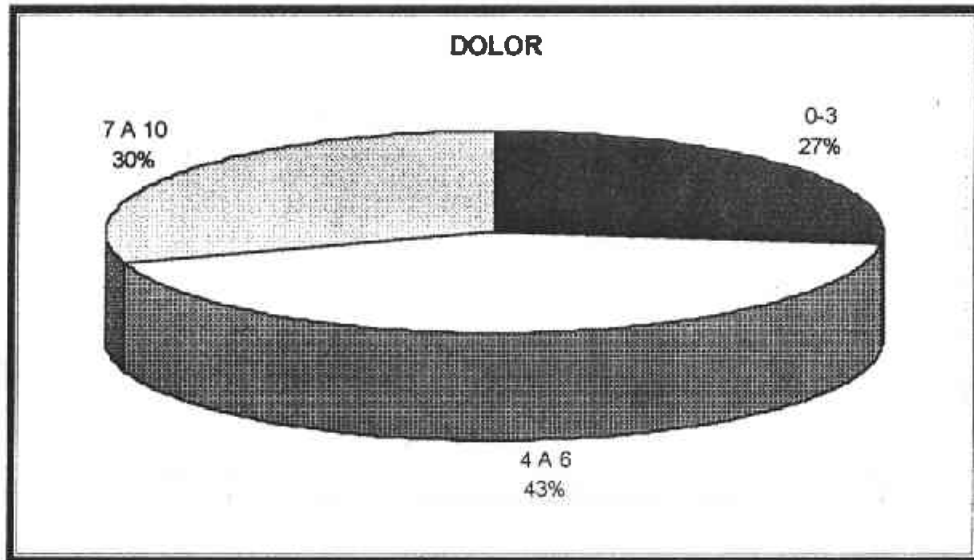
Cuadro 7.- Profundidad. ES: Estroma superficial. E: Epitelio

El tamaño más común visto en esta muestra fue de 2 mm en el 53%. (Cuadro 8).



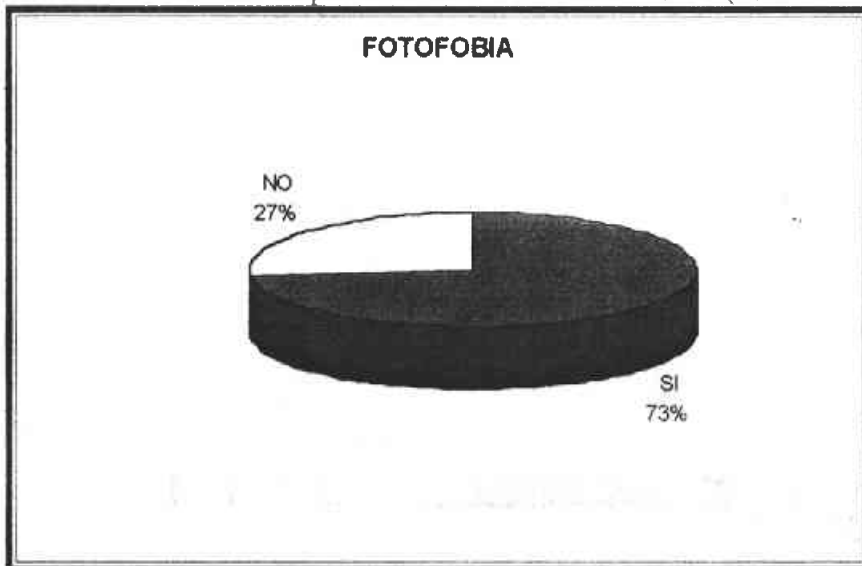
Cuadro 8.- Tamaño. 2mm y otros.

El dolor referido fue de 1-3, 27%; 4-5, 43%; 7-10, 30%.(Cuadro 9)



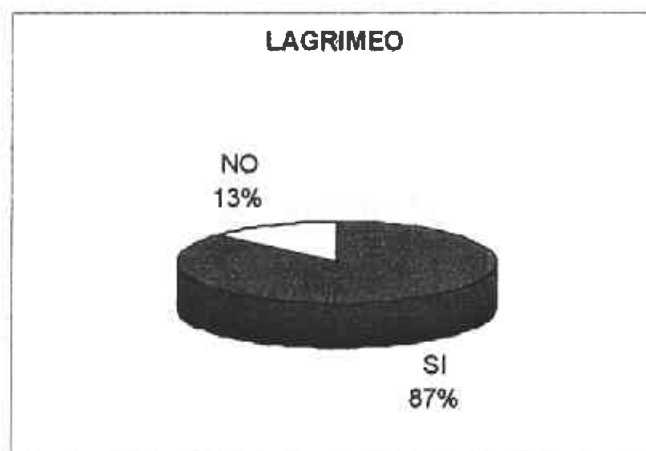
Cuadro 9.- Dolor. Escala del 0 al 10.

La fotofobia se presentó en el 73% de los casos.(Cuadro 10).



Cuadro 10.- Fotofobia. Síntomas.

El lagrimeo en el 87%.(Cuadro 11)



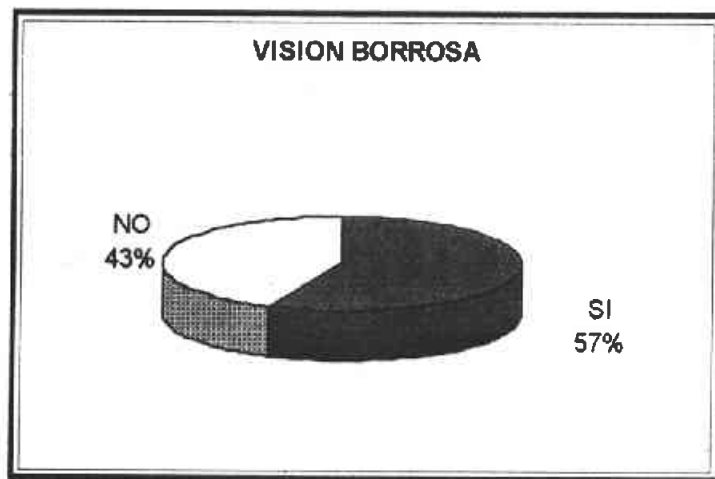
Cuadro 11.- Lagrimeo. Síntomas.

Sensación de cuerpo extraño corneal 97%,



Fig.12.- Sensación de cuerpo extraño. Síntomas.

Visión borrosa 57%.(Cuadro 13)



Cuadro 13.- Visión Borrosa. Síntomas.

El sitio que más comúnmente se presentaron las lesiones fué en el trabajo 44%, hogar 33%; Vía pública, 23%.

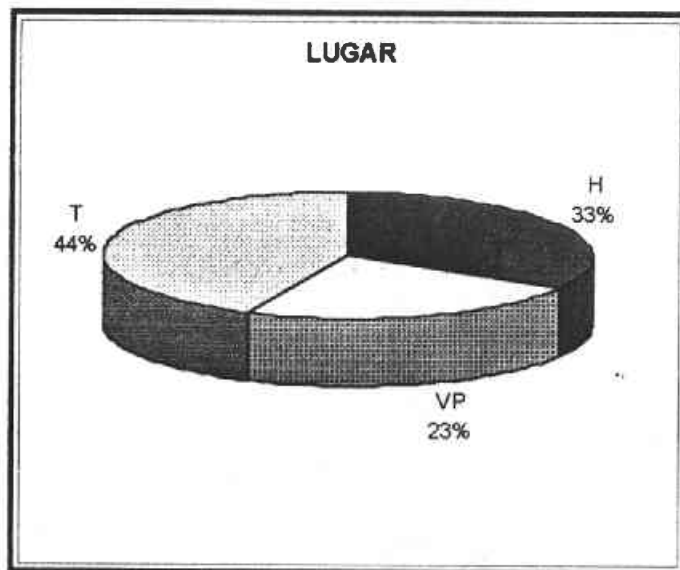


Fig.- 14.- Lugar donde ocurrió el evento. T: trabajo; H: Hogar; VP Vía Pública.

Mecanismo de la lesión fue primordialmente post-remoción de cuerpo extraño en el 76%, Traumático en el 17%.

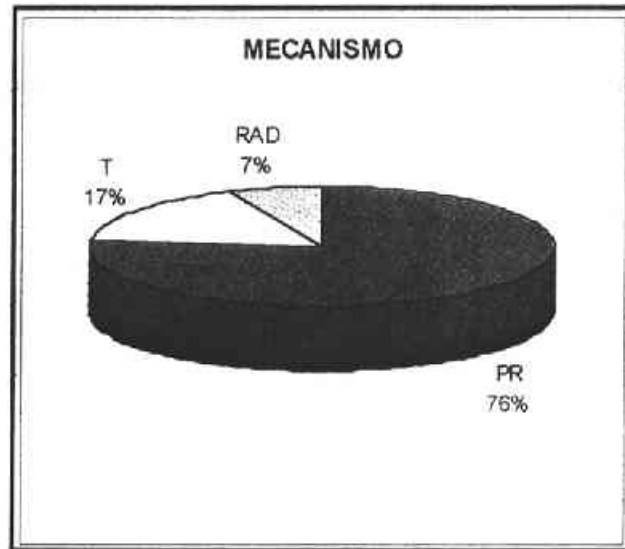


Fig. 15.- Mecanismo de la abrasión corneal. T, Trauma; Rad, Radiaciones Ultravioleta; PR, post-remoción de cuerpo extraño.

Por ocupaciones, los soldadores 33 %, Albañiles,13%; Ama de casa 10%; Otros 44%.

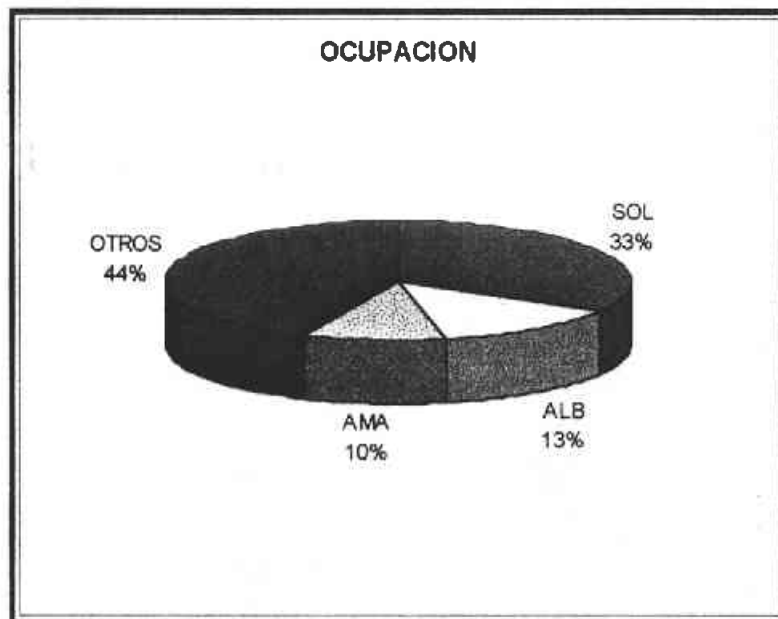


Fig.16.- Distribución por ocupación. Sol, Soldadores; Ama, Ama de casa; Alb, Albañil y otros.

El tiempo de recuperación total fue en el grupo control: 1er día, 50%; 2o día, 40%; 3er día 10%. En el Grupo 1: 1er día, 50%; 2o día, 30%; 3er día, 20%. En el grupo 2: 1er día, 60%; 2o día, 30%; y 3er día 10%.

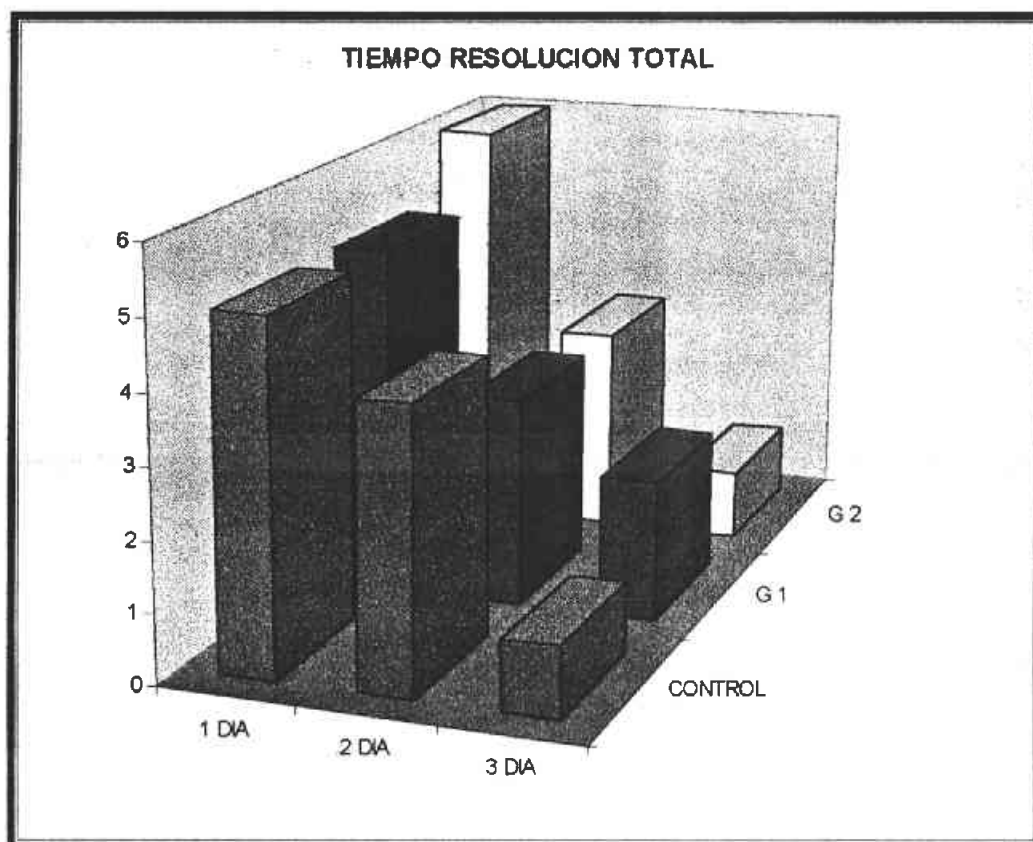


Fig.17.- Tiempo de resolución total por grupos de tratamiento.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Este estudio muestra que el efectivamente el grupo de edad más afectado es la etapa más productiva del ser humano; en cuanto a sexo, el sexo masculino presentó más este tipo de lesión de acuerdo al tipo de ocupación. En la comparación de cual ojo fue mayormente dañado no diferencia significativa. Todos los pacientes presentaron hiperemia conjuntival y solo el 10% presentó inflamación en la cámara anterior. Por la profundidad y por el tamaño podemos decir que las lesiones observadas fueron superficiales y de un diámetro en su mayoría de no más de 2mm. El análisis estadístico no mostró diferencia significativa entre los 3 grupos de tratamiento en cuanto al punto más importante de nuestro estudio que fue tiempo de resolución total de la lesión corneal. Por lo que también podemos concluir que el tratamiento con o sin oclusión es igual de efectivo en cuanto al tiempo de resolución de la abrasión, y que la administración del diclofenaco tópico en el

El tiempo de recuperación total fue en el grupo control: 1er día, 50%; 2o día, 40%; 3er día 10%. En el Grupo 1: 1er día, 50%; 2o día, 30%; 3er día, 20%. En el grupo 2: 1er día, 60%; 2o día, 30%; y 3er día 10%.

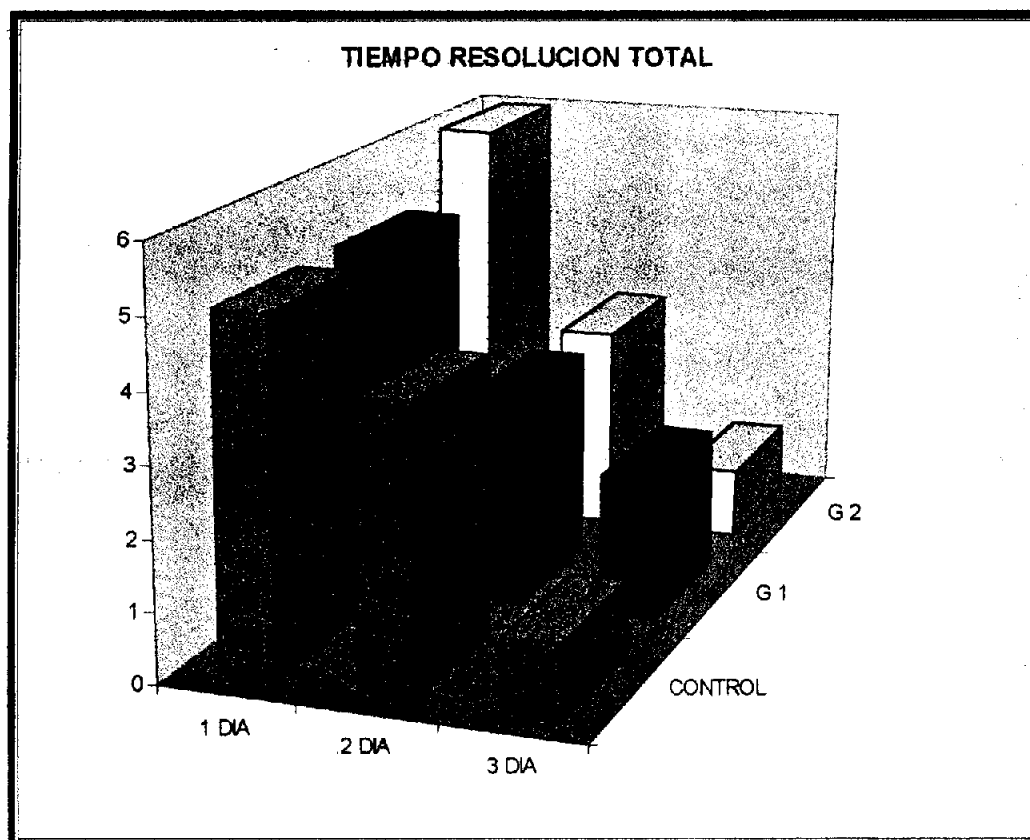


Fig.17.- Tiempo de resolución total por grupos de tratamiento.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Este estudio muestra que el efectivamente el grupo de edad más afectado es la etapa más productiva del ser humano; en cuanto a sexo, el sexo masculino presentó más este tipo de lesión de acuerdo al tipo de ocupación. En la comparación de cual ojo fue mayormente dañado no diferencia significativa. Todos los pacientes presentaron hiperemia conjuntival y solo el 10% presentó inflamación en la cámara anterior. Por la profundidad y por el tamaño podemos decir que las lesiones observadas fueron superficiales y de un diámetro en su mayoría de no más de 2mm. El análisis estadístico no mostró diferencia significativa entre los 3 grupos de tratamiento en cuanto al punto más importante de nuestro estudio que fue tiempo de resolución total de la lesión corneal. Por lo que también podemos concluir que el tratamiento con o sin oclusión es igual de efectivo en cuanto al tiempo de resolución de la abrasión, y que la administración del diclofenaco tópico en el

grupo sin oclusión responde cómo un adecuado analgésico disminuyendo la molestia causada por la lesión sin retardar el efecto de reepitelización corneal, permitiendo la estereopsia al no ocluir a este grupo de pacientes. Por lo cual el tratamiento de las abrasiones corneales traumáticas y/o post-remoción de cuerpo extraño pueden ser tratadas sin oclusión, con la administración de diclofenaco sódico tópico como analgésico como una alternativa más.

Aunque en este estudio los pacientes fueron escogidos al azar sin importar nivel socioeconómico, se sugiere para la práctica diaria se contemplen las necesidades individuales de cada paciente de la visión binocular, así como las condiciones adecuadas de higiene que puedan proporcionar cierta garantía al reducir riesgos de complicaciones, al ser manejados con este tipo de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Kaiser, P.K. MD; A comparison of pressure patching versus no patching for corneal abrasions due to trauma or foreign body removal. *Ophthalmology*, 1995; (12) p 1936-42.
2. Olson, E.R. MD; Pressure patching versus no patching for corneal abrasions. *Ophthalmology*, 1996; (6) p 886 (Letter).
- 3.- Kirkpatrick, J.N; Hoh, H.B.; Cook, S.D.; No eye pad for corneal abrasions. *Eye* 1993 7 (3) p 468-71.
- 4.- Gregersen, P.L.; Ottovay, E; Treatment of corneal abrasión. *Ugeskr Laeger (Denmark)* 1991; 153 (3) 0 2123-4.
- 5.- Salz, J.J.; Reader A.L.; Treatment of corneal abrasión with soft contact lenses and topical diclofenac. *J. Refract. Corneal Srg.* 1994; 10 (6) p 640-6.
- 6.-Babayán, J.I; Beltrán, F; Chavez, J.S; Efecto analgésico y antiinflamatorio del diclofenaco tópico en la queratotomía radiada. *Rev. Mex. Oftalmol.* 1995; 69 (2) p 64-68.
- 7.- Flach, A.J.; Nonsteroidal antiinflammatory drugs in ophthalmology. *Int. Ophthalmol. Clinics* 1993; 33: p 1-7.
- 8.- Flach, A.J.; Cyclooxygenase inhibitors in ophthalmology. *Surv. Ophthalmol.* 1997; 36 : p 259-284.
- 9.- Flach, A.J.; Ophthalmic treatment of postoperative inflammation. *J. Toxicol. Cut. Ocul. Toxicol.* 1991; 10 : p 253-277.
- 10.- Johnson, D.A.; Johns, J.K.; The relationship of corneal epithelial defect size to drug penetration. *Arch. Ophthalmol.* 1995 113: p 641-44.
- 11.- Seitz, B.; Soriken, K.; Corneal sensitivity and burning sensation. Comparison topical ketorolac and diclofenac. *Arch. Ophthalmol.* 1996; 114: p 921-4.
- 12.- Szerenyi K.D. Wang; X.W.; Gabrielian K.; Keratocyte loss and repopulation of anterior corneal stroma after de-epithelization. *Arch. Ophthalmol.* 1994; 112: p 973-976.
- 13.- Fine, B.S.; Yanoff, M.; *Ocular histology ed 2*; Hagerstown, MD, harper and row publishers, Inc. 1979 P 168-169.
- 14.- Hogan, M.J.; Alvarado J.A. *Histology of the human Eye*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1971 p 82-83.
- 15.- Crandall, D.C.; Pharmacology of ocular anesthetics, in Duane J.D., Jaeger, E.A. (Eds); *Biomedical foundations of ophthalmology*. Philadelphia, Harper and Row 1983, 83 Chap 24, p 1-22.
- 16.- Abrams, S.M.; Marrow Aplasia following topical application of chloramphenicol eye ointment. *Arch. Intern. Med.* 1980; 140: p 576-80.
- 17.- Shawn B.R.; Lewis, R.A.; Intraocular pressure elevation after pupillary dilation in open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1986; 104: p 1185-88.
- 18.- Pepose, J.; Ubel, J.; *La córnea. Fisiología de ojo humano de Adler*. Ed. Doyma p 29-65.
- 19.- Cohen, K; Diegelman, R.F.; *Wound healing: Biochemical and clinical aspects*. Philadelphia 1992.

Apéndice 1

Handwritten text, possibly a title or subtitle, is present but illegible due to blurriness.

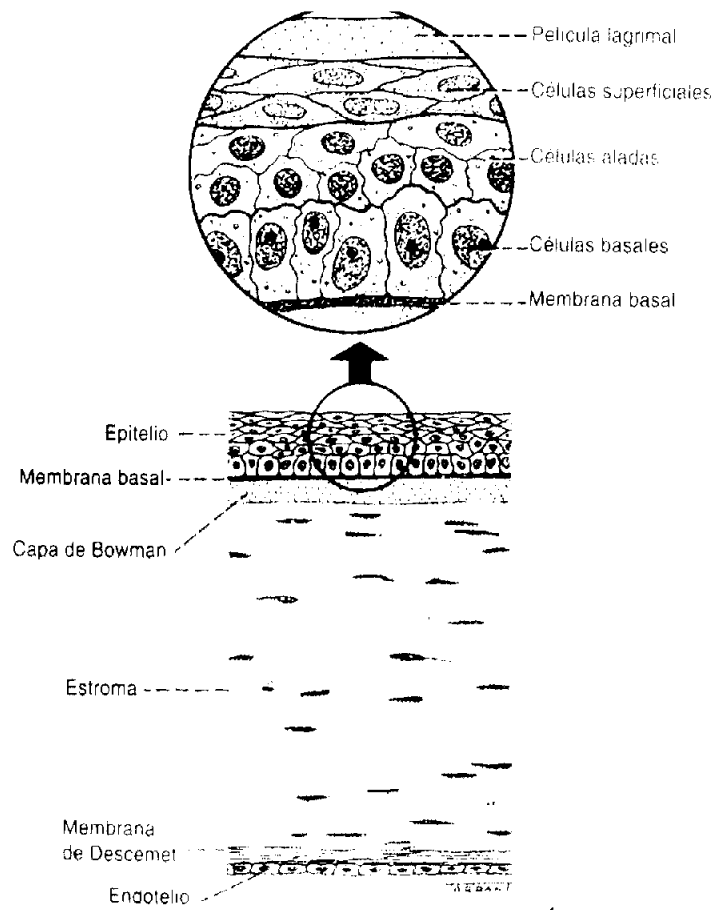


Figura 1.- Anatomía corneal.



Figura 2.- Ilustración del diseño de organización tridimensional del patrón de inervación de epitelio corneal.

Hipótesis X, Y, Z del mantenimiento del epitelio corneal

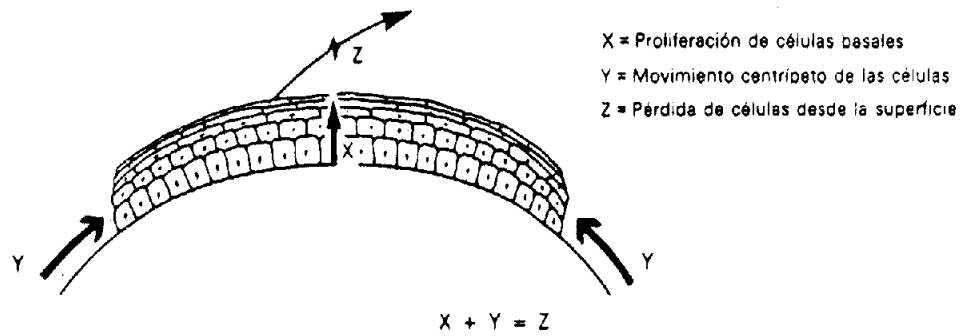


Figura 3.- El epitelio corneal se mantiene gracias a un equilibrio entre el desprendimiento de células desde la superficie, la división celular de la capa basal y la migración centripeta de células desde el limbo.

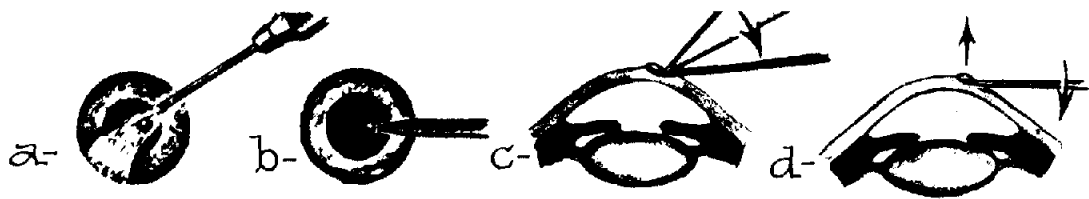
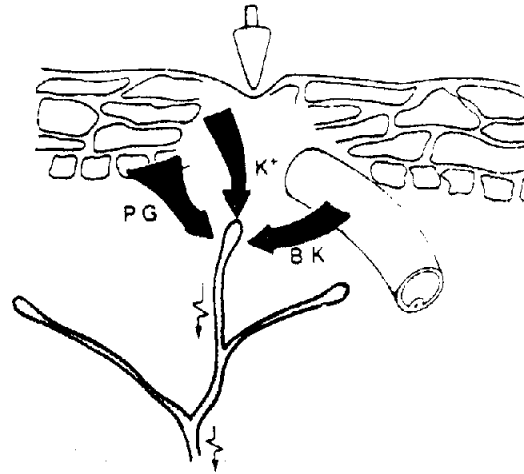


Figura 4.- Técnica de remoción de cuerpo extraño corneal. a) irrigación gentil sobre la superficie; b) con la punta del bisel de una aguja No. 25 hacia el examinador, se separa el borde del cuerpo extraño de la superficie corneal; c) y d) se realiza un efecto de “palanqueo” para la extracción del cuerpo extraño.

A. Activación primaria



B. Activación secundaria

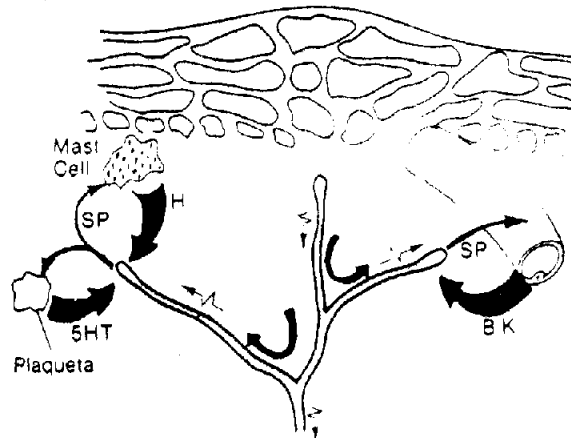


Figura 5.- Acontecimientos que conducen a la activación, sensibilización y extensión de la sensibilización de las terminaciones nociceptivas aferentes primarias. A) activación directa por presión intensa y consiguiente lesión celular. La lesión celular lleva a liberación de potasio (K) y a la síntesis de prostaglandinas (PG) y bradicinina (BK). Las prostaglandinas incrementan la sensibilidad de las terminaciones a la bradicinina y a otras sustancias productoras de dolor. B) Activación secundaria. Los impulsos generados en la terminación estimulada se propagan no solo a la médula espinal sino a otras ramas nerviosas donde inducen la liberación de péptidos como la sustancia P (SP). La SP produce vasodilatación y edema neurogénico con mayor acumulación de bradicinina. La SP también da lugar a la liberación de histamina (H)

De los mastocitos y de serotonina (5HT) de las plaquetas.

Apéndice 2

| nombre | edad | sexo | grupo | protec. | l. evol | agente | e.o. | ojo | local. | tamaño | profun. | av inicial | av final | dolor | fotofob. | lagrim. | s. cpo ext. | v. borro. | t. recup. | MECANIS. | LUGAR | OCUP. |
|---------|---------|------|---------|---------|---------|---------|---------|------|--------|--------|---------|------------|----------|-------|----------|---------|-------------|-----------|-----------|----------|---------|----------|
| GNG-1 | 16 AÑOS | F | 1 | NO | 5 HRS | METAL | NL | O.I. | L | 2 mm | E | 20/20 | 20/20 | 10 | SI | SI | SI | NO | 1 D | POSTREM | HOGAR | EST |
| CFCV-2 | 21 AÑOS | M | 2 | NO | 6 HRS | METAL | NL | O.I. | P.C | 0.5 mm | E | 20/20 | 20/20 | 5 | SI | NO | SI | SI | 2 D | POSTREM | V. PUB | CHOFER |
| EGC-3 | 18 AÑOS | M | CONTROL | NO | 48 HRS | METAL | NL | O.D. | P.C | 3 mm | ES | 20/20 | 20/20 | 7 | SI | NO | SI | NO | 1 D | POSTREM | TRAB. | SOLD. |
| MAMD-4 | 33 AÑOS | M | 1 | NO | 24 HRS | METAL | NL | O.I. | L | 2 mm | ES | 20/20 | 20/20 | 0 | SI | NO | SI | SI | 1 D | POSTREM | TRAB. | MAQUIL. |
| JEDR-5 | 25 AÑOS | M | 2 | NO | 18 HRS | MINERAL | NL | O.I. | P.C | 4 mm | E | 20/20 | 20/20 | 5 | NO | SI | SI | NO | 3 D | TRAUMA | V.PUB. | ALBAÑIL |
| JCYQ-6 | 25 AÑOS | M | CONTROL | NO | 48 HRS | METAL | TYNDALL | O.D. | L | 2 mm | ES | 20/40 | 20/20 | 7 | SI | SI | SI | SI | 3 D | POSTREM | TRAB. | SOLD. |
| JMV-7 | 34 AÑOS | M | 1 | NO | 38 HRS | RAD. UV | NL | O.I. | P.C | 4 mm | E | 20/20 | 20/20 | 3 | NO | SI | NO | NO | 1 D | RADIAC. | TRAB. | SOLD. |
| FJBV-8 | 21 AÑOS | M | 2 | NO | 48 HRS | METAL | NL | O.D. | P.C | 3 mm | E | 20/60 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | SI | 1 D | POSTREM | HOGAR | ALBAÑIL |
| RFSG-9 | 44 AÑOS | M | CONTROL | NO | 24 HRS | METAL | NL | O.I. | P.C | 3 mm | E | 20/50 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | SI | 2 D | POSTREM | HOGAR | ALBAÑIL |
| FAS-10 | 31 AÑOS | M | 1 | NO | 5 HRS | METAL | NL | O.I. | L | 2 mm | E | 20/20 | 20/20 | 7 | SI | SI | SI | NO | 3 D | POSTREM | TRAB. | SOLD. |
| RRD-11 | 54 AÑOS | M | 2 | NO | 24 HRS | METAL | NL | O.D. | L | 2 mm | ES | 20/20 | 20/20 | 0 | NO | SI | SI | NO | 1 D | POSTREM | HOGAR | SOLD. |
| JABA-12 | 31 AÑOS | M | CONTROL | NO | 24 HRS | RAD. UV | NL | O.D. | P.C | 4 mm | E | 20/20 | 20/20 | 7 | SI | SI | SI | SI | 2 D | RADIAC. | V. PUB. | EMPLEA, |
| JMVL-13 | 31 AÑOS | M | 1 | SI | 24 HRS | METAL | NL | O.I. | P.C | 3 mm | ES | 20/20 | 20/20 | 0 | NO | SI | SI | NO | 3 D | POSTREM | TRAB. | HERRER. |
| ATL-14 | 41 AÑOS | M | 2 | NO | 24 HRS | METAL | NL | O.D. | P.C | 2 mm | E | 20/30 | 20/20 | 0 | SI | SI | SI | SI | 1 D | POSTREM | V. PUB. | CHOFER |
| MLRB-15 | 65 AÑOS | F | CONTROL | NO | 24 HRS | MADERA | NL | O.D. | C | 3 mm | E | 20/30 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | SI | 2 D | TRAUMA | HOGAR | AMA D LL |
| MADV-16 | 22 AÑOS | M | 1 | NO | 12 HRS | METAL | TYNDALL | O.D. | P.C | 3 mm | ES | 20/50 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | SI | 3 D | TRAUMA | V.PUB. | PROF. |
| JLPG-17 | 45 AÑOS | M | 2 | SI | 24 HRS | METAL | NL | O.I. | P.C | 2 mm | ES | 20/50 | 20/20 | 5 | NO | NO | SI | NO | 2 D | POSTREM | TRAB. | SOLD. |
| LCNV-18 | 23 AÑOS | F | CONTROL | NO | 24 HRS | MADERA | NL | O.I. | P.C. | 2 mm | E | 20/30 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | SI | 1 D | TRAUMA | HOGAR | AMA D C |
| MSRB-19 | 29 AÑOS | F | 1 | NO | 8 HRS | MADERA | NL | O.D. | P.C. | 2 mm | E | 20/20 | 20/20 | 8 | SI | SI | SI | SI | 1 D | POSTREM | HOGAR | AMA D C |
| RGA-20 | 35 AÑOS | M | 2 | NO | 24 HRS | METAL | NL | O.D. | P.C. | 3 mm | E | 20/20 | 20/20 | 0 | NO | SI | SI | SI | 2 D | POSTREM | HOGAR | ALBAÑIL |
| BVV-21 | 30 AÑOS | M | CONTROL | NO | 24 HRS | METAL | NL | O.I. | P.C. | 3 mm | E | 20/20 | 20/20 | 7 | SI | SI | SI | SI | 1 D | POSTREM | HOGAR | COMERC. |
| CGM-22 | 20 AÑOS | M | 1 | NO | 48 HRS | METAL | TYNDALL | O.D. | P.C. | 2 mm | ES | 20/30 | 20/20 | 8 | SI | SI | SI | SI | 2 D | POSTREM | TRAB. | SOLD. |
| ECG-23 | 24 AÑOS | M | 2 | NO | 8 HRS | MADERA | NL | O.I. | C | 2 mm | E | 20/20 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | SI | 1 D | TRAUMA | HOGAR | CARP |
| VPR-24 | 25 AÑOS | M | CONTROL | NO | 24 HRS | METAL | NL | O.I. | L | 2 mm | ES | 20/20 | 20/20 | 3 | NO | SI | SI | NO | 1 D | POSTREM | TRAB. | SOLD. |
| FBM-25 | 36 AÑOS | M | 1 | SI | 30 HRS | METAL | NL | O.D. | P.C. | 2 mm | ES | 20/20 | 20/20 | 4 | SI | SI | SI | SI | 2 D | POSTREM | TRAB. | PLOM. |
| MCW-26 | 31 AÑOS | M | 2 | NO | 24 HRS | METAL | NL | O.D. | P.C. | 2 mm | E | 20/20 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | NO | 1 D | POSTREM | TRAB. | TC. ELEC |
| OMD-27 | 20 AÑOS | M | CONTROL | NO | 02 HRS | METAL | NL | O.D. | P.C. | 2 mm | ES | 20/25 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | SI | 2 D | POSTREM | TRAB. | MECAN. |
| JARC-28 | 20 AÑOS | M | 1 | SI | 17 HRS | METAL | NL | O.I. | P.C. | 2 mm | E | 20/20 | 20/20 | 5 | SI | SI | SI | NO | 1 D | POSTREM | V.PUB. | MECAN. |
| HEQC-29 | 23 AÑOS | M | 2 | NO | 12 HRS | METAL | NL | O.D. | L | 1 mm | E | 20/20 | 20/20 | 3 | NO | SI | SI | NO | 1 D | POSTREM | TRAB. | SOLD. |
| SPR-30 | 27 AÑOS | M | CONTROL | NO | 36 HRS | METAL | NL | O.D. | C | 0.5 mm | E | 20/20 | 20/20 | 8 | SI | SI | SI | NO | 1 D | POSTREM | V.PUB. | SOLD. |