

DAÑOS OCULARES QUE PRODUCE LA LUZ AZUL Y MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE DEFENSA

Transitions
lentes inteligentes a la luz

PARTE IV-A

- Cristina Bonnin-Arias
- Sara Gutiérrez-Jorán
- Xabier Rodríguez-Alonso
- Celia Sánchez-Ramos.

En esta primera parte del cuarto capítulo se abordan, por un lado, los daños que la luz azul (380-500 nm) pueden producir sobre el sistema visual y, por otro lado, los mecanismos fisiológicos de protección que presenta el ojo contra esta radiación.

Si bien la radiación electromagnética del espectro visible es necesaria para la visión, se sabe desde hace muchas décadas que también puede dañar las estructuras oculares. En este punto es importante recordar que para que una radiación produzca un efecto sobre un tejido debe ser absorbida por éste. De todas las estructuras oculares, la más vulnerable frente a la radiación visible es la retina, por su propia función fotorreceptora.

La fototoxicidad producida como consecuencia de la absorción de la radiación puede ser de tres tipos: térmica, mecánica y química, aunque en una determinada lesión pueden estar involucrados más de uno de ellos.

- **Fototoxicidad térmica:** es producida por radiación de cualquier longitud de onda cuando incide sobre un tejido con elevada intensidad durante un breve periodo de tiempo. Se debe a que las moléculas, al absorber la energía proporcionada por la radiación incidente, elevan su energía cinética en forma de temperatura. Las lesiones que se producen dependen de la temperatura y de su velocidad de aumento en el tejido. Por ejemplo, cuando la irradiancia incidente es lo suficientemente elevada como para incrementar la temperatura en, al menos, 10°C por encima de la temperatura local de la retina se produce el daño térmico, que es mucho mayor en el centro de la lesión que en la periferia.

- **Fototoxicidad mecánica:** Generalmente es producida por irradiancias extremadamente altas de determinados láseres en tiempos de exposición en el rango de microsegundos. La energía es absorbida tan rápidamente que no se puede producir la dispersión del calor, generándose unas ondas de choque que producen daños irreversibles en los fotorreceptores y en el epitelio pigmentario. El daño tisular se debe a fuerzas mecánicas de compresión o de tensión que originan la formación de microburbujas, altamente nocivas para las células retinianas.

- **Fototoxicidad química:** una forma diferente de interacción entre la energía radiante y las moléculas biológicas se produce con la radiación incidente de longitud de onda corta. Es la consecuencia de las reacciones químicas fotolíticas que tienen lugar en los tejidos afectados al valer el electrón excitado al estado de reposo. Se originan especies reactivas del oxígeno y radicales libres que producen daño en el tejido de las distintas estructuras oculares.

La porción de energía absorbida por cualquier tejido depende de la transparencia de éste para la radiación incidente, por lo que es un factor determinante en el efecto fototóxico que produce. Además, se considera que la exposición a la radiación electromagnética de forma aguda origina un daño fundamentalmente fototérmico, mientras que la exposición crónica a niveles de menor intensidad produce un daño esencialmente fotoquímico. A pesar de que en estudios en animales se han identificado factores que favorecen la fototoxicidad – como son, entre otros, la longitud de onda, la intensidad de radiación incidente, la duración de la exposición, los efectos acumulativos, el ritmo circadiano, el estado adaptativo, la edad y la predisposición genética – hay muchos aspectos de la fototoxicidad, particularmente de la patogénica, que continúan sin estar esclarecidos.

Según la absorción de las distintas longitudes de onda de la radiación incidente por parte de las estructuras oculares, suponiendo éstas transparentes, se pueden producir los siguientes daños, que están también determinados por la intensidad y el tiempo de exposición:

- Las longitudes de onda en el rango de 180 a 400 nm pueden originar fotoqueratitis y opacidades en el cristalino.
- En el rango de unos 400-550 nm del espectro visible (luz azul) se pueden producir lesiones fotoquímicas de la retina.
- El calentamiento por absorción de la radiación visible o infrarrojo A (IRA) (400 nm-1.200 nm) puede conducir a la formación de opacidades en la superficie anterior del cristalino. Además, se pueden producir quemaduras en la córnea.

- Como consecuencia de la transparencia de los medios oculares, la radiación visible e IRA (400-1.400 nm) puede producir daños térmicos en la retina.

- En el rango del IR A y B (800-3.000 nm), las lesiones térmicas del cristalino se atribuyen a una degradación de las proteínas cristalinas.

- En la región del IR B y C del espectro (1.400-3.000 nm y 3.000-10.000 nm, respectivamente), la absorción se produce principalmente en la córnea y el humor acuoso. Por encima de 1.900 nm, la córnea es el único medio absorbente, por lo que las lesiones térmicas se suelen limitar a esta estructura.

Como se ha indicado en párrafos anteriores, los efectos biológicos tienen una fuerte dependencia de factores como la intensidad, el tiempo de exposición y la longitud de onda. Con respecto a este último parámetro, y a modo de ejemplo, la radiación UV a 270 nm es 1.000 veces más potente en producir fotoqueratitis que la radiación UV a 320 nm; y la luz azul, a 435 nm, es 10 veces más potente que la radiación a 500 nm en producir lesiones en la retina por efectos fotoquímicos.

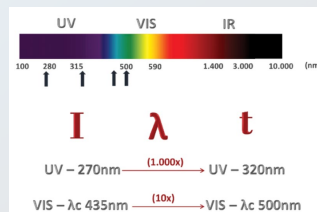


Figura 1: Ejemplos de energía de diferentes longitudes de onda del ultravioleta y del espectro visible. Tomado de la Academia Americana de Optometría, 2008.

- Como consecuencia de la transparencia de los medios oculares, la radiación visible e IRA (400-1.400 nm) puede producir daños térmicos en la retina.

- En el rango del IR A y B (800-3.000 nm), las lesiones térmicas del cristalino se atribuyen a una degradación de las proteínas cristalinas.

- En la región del IR B y C del espectro (1.400-3.000 nm y 3.000-10.000 nm, respectivamente), la absorción se produce principalmente en la córnea y el humor acuoso. Por encima de 1.900 nm, la córnea es el único medio absorbente, por lo que las lesiones térmicas se suelen limitar a esta estructura.

Como se ha indicado en párrafos anteriores, los efectos biológicos tienen una fuerte dependencia de factores como la intensidad, el tiempo de expo-

sición y la longitud de onda. Con respecto a este último parámetro, y a modo de ejemplo, la radiación UV a 270 nm es 1.000 veces más potente en producir fotoqueratitis que la radiación UV a 320 nm; y la luz azul, a 435 nm, es 10 veces más potente que la radiación a 500 nm en producir lesiones en la retina por efectos fotoquímicos.

Mecanismos naturales de protección ocular frente a la radiación electromagnética

Por otro lado, es necesario analizar, no sólo los daños que estas radiaciones pueden producir sobre el ojo, sino los mecanismos de protección con los que cuenta éste para evitar dichos daños. El ojo posee múltiples mecanismos naturales para autoprotgerse frente a la radiación electromagnética. Por una parte, existen una serie de barreras físicas que protegen al ojo, como son el arco supraciliar, las cejas y las pestañas. Por otra, existen mecanismos de defensa naturales, como son el guiño, el parpadeo, el lagrimeo y el reflejo pupilar de miosis, que reducen la cantidad de radiación que penetra en el ojo, y el reflejo de aversión, que limita la duración de la exposición.

En cuanto al efecto de absorción de los distintos medios oculares, la longitud de onda y la intensidad de la radiación electromagnética que absorbe cada uno de ellos – córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo – evitan la transmisión de las longitudes de onda a las estructuras que se encuentran posteriores a cada una de ellas, ejerciendo un efecto protector para éstas por absorción, aunque no para la estructura absorbente.

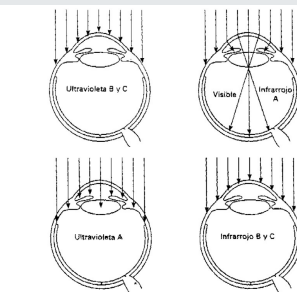


Figura 1: Ejemplos de energía de diferentes longitudes de onda del ultravioleta y del espectro visible. Tomado de la Academia Americana de Optometría, 2008.