

Fototoxicidad

Dr. Marcelo Gallarreta
Profesor Adjunto de la Cátedra de Oftalmología
Hospital de Clínicas

Profesor Adjunto de la Cátedra de Oftalmología, Hospital de Clínicas.

La luz ambiental que incide en la retina humana genera cambios genéticamente programados en los fotorreceptores que la absorben, cambios que hacen posible la visión. Pero no toda la luz que penetra en el ojo es absorbida por otras estructuras oculares, genera eventos químicos que acumulados provocan afectación de las estructuras oculares una vez que son superados los mecanismos de fotoprotección ⁽¹⁾.

A pesar que mucho se conoce de los efectos de grandes cantidades de radiación que inciden en el ojo en cortos períodos, se conoce poco actualmente del efecto de bajos niveles de radiación absorbida a lo largo de años de vida, sin embargo la posibilidad de daño por efecto acumulativo en las estructuras oculares es un tema de gran preocupación hoy en día.

Mecanismos de daño

La energía radiante que llega a la retina puede generar daño por tres vías: termo acústica, las ondas sónicas dañan los tejidos; daño térmico, cuando la temperatura se eleva en forma significativa, y daño fotoquímico cuando las circunstancias físicas excluyen los otros dos mecanismos. Las tres grandes variables que determinan el tipo de noxa que se va a generar son el poder, la duración de la exposición y la longitud de la onda que incide en el tejido ⁽²⁾.

La cirugía láser que se usa actualmente en tratamientos de fotocoagulación de la retina se basa en el efecto térmico que produce la entrega de gran cantidad de energía lumínica con un tiempo de exposición de microsegundos a un área del tejido a tratar con una longitud de onda que sea fácilmente absorbida por los pigmentos de esa zona.

No es este el daño que se genera en el ojo en la vida diaria. Pero ¿qué sucede si aumentamos el tiempo de exposición y bajamos la longitud de onda? Numerosos estudios han demostrado que la sensibilidad de la retina al daño fototóxico se incrementa en forma dramática al disminuir la longitud de onda, la retina es 6 veces más sensible a la luz ultravioleta (que está en el orden de los 400nm) ⁽³⁾.

Aunque los mecanismos íntimos de producción del daño fotoquímico no son del todo claros, sabemos que la retina y el epitelio pigmentario en que ésta se apoya poseen las células con más actividad metabólica del organismo, estas células altamente oxigenadas y expuestas durante largos períodos de tiempo a diferentes radiaciones producen sustancias de efecto tóxico, los bien conocidos radicales libres de oxígeno ⁽⁴⁾.

Mecanismos de protección

El cristalino ejerce una importante función como filtro selectivo absorbiendo la mayoría de la radiación ultravioleta ⁽⁴⁾ que llega al ojo, hoy en día la evidencia apunta a que esta eficiente barrera contra la radiación UV puede generar la opacificación del mismo por los efectos de la fototoxicidad acumulada a lo largo de los años. El ojo tiene asimismo mecanismos para defenderse de los elementos de injuria tisular que se generan por la radiación que llega a la retina.

Recambio biológico: los fotorreceptores están permanentemente renovando la porción estructural en contacto con la luz, las células del epitelio pigmentario retinal que está en contacto con los fotorreceptores fagocitan el material que ha sido sometido a stress fotoquímico.

Detoxificación molecular: Existen además mecanismos de detoxificación y degradación a nivel intracelular que combaten los radicales libres y las moléculas tóxicas generadas por la radiación ⁽⁴⁾.

Melanina: este pigmento absorbe los fotones que no fueron absorbidos por los fotorreceptores; se sintetiza desde el nacimiento y el sistema madura completamente hacia el segundo año de vida.

Recomendaciones

Antioxidantes: el uso de antioxidantes como protectores del efecto nocivo de los radicales libre de oxígeno en las distintas

estructuras tisulares está ampliamente difundido hoy en día.

Exposiciones agudas a radiaciones solares: se debe instruir a los niños acerca del peligro de mirar directamente al sol, sobre todo cuando se dan fenómenos astronómicos como los eclipses, si este fenómeno quiere ser contemplado se deben usar filtros con densidades ópticas de 4 o mayores (factor de atenuación de 104 o más).

Exposiciones crónicas: deben usarse lentes de sol que filtren las radiaciones más allá de los 700 nm de longitud de onda y por debajo de los 400 nm. Las ondas más allá de los 700 nm no contribuyen en nada a la calidad de la visión y pueden producir calor que potencie los efectos fotoquímicos del espectro visible. Las ondas de 400 nm no aportan nada a la visión y producen daño fotoquímico a la retina y el epitelio pigmentario retinal. Todos los lentes de sol deben acompañarse de los datos técnicos que indiquen que longitud de onda filtran ⁽⁵⁾.

Referencias

1. **Kenon R, Ham W, Mueller A.** Light toxicity. Duane's Clinical Ophthalmology. Lippincot-Raven Publishers, 1995; 3: 37 2-5.
2. **Ham WT Jr., Ruffolo JJ Jr., Mueller HA et al.** The nature of retinal radiation damage: Dependence on wavelength, power level and exposure time. Vis Res 1980; 20: 1105.
3. **Ham WT Jr, Ruffolo JJ Jr., Mueller HA et al.** Action spectrum for retinal injury from near ultraviolet radiation in aphakic monkey. Am J Optal 1998; 93: 299.
4. **Torn D, Yannuzzi L.** Vitreoretinal complications of cataract surgery. Spide Diseases of the retina & vitreous. Philadelphia: WB Saunders, 1999; 18: 274-5.
5. **Lippincot- R Mainster MA, Ham WT, Delori FC.** Potential Retinal hazards: Instrumental & environmental light sources. Ophthalmology 1980; 90: 927