

16

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS



“USO DE RADIACION BETA PARA PREVENIR LA  
FIBROSIS CICATRICIAL EN CIRUGIA  
DE ESTRABISMO”

T E S I S

Que para obtener el título de :

F I S I C O

p r e s e n t a

RAQUEL MARGARITA GARDA RODRIGUEZ

México, D. F.

6590



PROCESADO



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.

## I N D I C E

INTRODUCCION -----	pag. 1
CAPITULO I -----	pag. 4
CAPITULO II	
EFFECTOS BIOLÓGICOS DE LAS RADIACIONES -----	pag. 13
CAPITULO III	
TRANSFERENCIA DE ENERGIA Y ALCANCE DE LAS	
PARTÍCULAS BETA EN EL TEJIDO -----	pag. 34
CAPITULO IV	
MATERIAL Y METODOS -----	pag. 67
CAPITULO V	
RESULTADOS -----	pag. 81
CONCLUSIONES -----	pag. 100
REFERENCIAS -----	pag. 102

## I N T R O D U C C I O N

El estrabismo es un padecimiento ocular bastante frecuente, considerándose que el 2% de la población infantil lo presenta. El tratamiento de la desviación se consigue en la mayoría de los casos mediante cirugía. Puede considerarse que el 80% de los pacientes con estrabismo deben ser operados.

El ideal del tratamiento operatorio es la corrección de la desviación en un solo tiempo quirúrgico, sin embargo existen factores que hacen que los resultados sean malos, habiendo a menudo necesidad de practicar una segunda operación y en ocasiones tres o más. Entre estos factores, uno de los más importantes es la cicatrización sobreabundante (fibrosis cicatricial).

Lo anterior nos llevó a analizar los factores que influyen en la producción de una cicatrización fibrosa más o menos intensa y la manera de atenuarla preventivamente.

La cirugía de estrabismo origina cambios inflamatorios y cicatriciales en las siguientes estructuras oculares: conjuntiva, cápsula de Tenon y músculo.

Los factores que influyen en el desarrollo de la cicatriz son: el corte de tejidos, la manipulación de los músculos, el sangrado y el material de sutura. Además existe una manera individual de reaccionar a las heridas, encontrándose personas que tienen tendencia a desarrollar más intensamente la cicatriz fibro

sa en el ojo, tal como sucede en las personas que en heridas de piel desarrollan cicatrices queloides.

Es un hecho conocido que las radiaciones afectan de manera directa los procesos biológicos. Debido a su poca penetración, las radiaciones beta han sido utilizadas en cirugía oftalmológica desde hace mucho tiempo. En el presente estudio se utilizaron radiaciones beta en el momento de terminar la operación de estrabismo para interferir el mecanismo de la cicatrización en su inicio mismo y de esta manera obtener menor grado de fibrosis cicatricial y así mejorar los resultados quirúrgicos.

En el capítulo primero de esta tesis mencionamos algunos padecimientos oculares que se resuelven quirúrgicamente y en los que el uso de radiación beta ha contribuido en forma notable a la buena resolución de los mismos. Se señalan también las dosis de radiación que se dieron en esos casos, así como también el momento de la aplicación de la radiación a partir del acto quirúrgico. Estos trabajos y el estudio del proceso normal de cicatrización nos sirvieron como antecedentes para decidir la dosis y el momento de aplicación en la cirugía de estrabismo.

En el capítulo segundo revisamos los efectos biológicos de la radiación a nivel celular, señalando las alteraciones que sufren los diferentes elementos que constituyen la célula, así como también el efecto de aplicar la radiación en una u otra de las fases de su ciclo de reproducción.

En el capítulo tercero se presenta la formulación física del proceso de interacción de radiación con materia, para llegar a encontrar una expresión que dé la transferencia de energía de la partícula incidente al material. A partir de ella encontramos el alcance de la radiación beta en el tejido, presentándose por último una relación empírica, mas comunmente utilizada, para determinar el alcance de la radiación beta en tejido.

En el capítulo cuarto se describe la forma en que se planeó y realizó este trabajo: el tipo de aplicador utilizado, la dosis que se decidió dar, las características del material a radiar y el momento de la aplicación de la radiación.

En el capítulo quinto se da la relación de los 154 casos tratados con cirugía y radiación y se analizan particularmente -- los casos más significativos, terminando en el capítulo sexto por dar las conclusiones más importantes.

## C A P I T U L O I

Iniciamos la presentación de este trabajo describiendo - las fases por las que pasa un tejido en un proceso de cicatriza-- ción normal y los tiempos de duración de las mismas. Es sumamente importante que se conozca en qué momento después de efectuada la\_ herida sobreviene cada uno de los cambios, porque, como se verá - en el segundo capítulo los efectos que causan las radiaciones en\_ los tejidos dependen en gran manera de las condiciones de las cé- lulas en el momento de la aplicación de la radiación, p. ej. si - la célula se está reproduciendo o no, en qué fase de la reproduc- ción se encuentra y más condiciones que serán analizadas en el se\_ gundo capítulo.

### CICATRIZACION.-

Después de producirse una herida sobrevienen cambios ten- dientes a reparar la misma mediante el proceso de cicatrización.-

(1,2 3 4)

Algunos estudios realizados permiten dividir el proceso - de cicatrización en tres fases:

- a) Fase de substrato
- b) Fase colágena
- c) Fase de maduración

Fase de substrato.- Se efectúa normalmente en los cinco días pos- teriores a la herida. En esta fase se presenta inflamación aguda\_

de los tejidos alrededor de la herida.

Inmediatamente después de producirse la herida aparece -  
 una substancia (polipéptido), <sup>(1)</sup> la cual atrae a ese sitio a glóbulos blancos del tipo de los polimorfonucleares; estos últimos están presentes en la herida a las 4 horas, aumentando en número en <sup>(3)</sup> las primeras 24 horas, fragmentándose a las 48 horas y liberando una substancia que probablemente estimula cambios celulares posteriores.

<sup>(3)</sup>  
 A las 24 horas aparece también otro tipo de glóbulos blancos (los macrófagos), los cuales efectúan labor de limpieza al fagocitar detritos celulares. Estos van aumentando en número hacia las 48 horas.

También a las 24 horas empiezan a aparecer fibroblastos jóvenes (histiocitos), los que se disponen alrededor de los capilares de neoformación, presentando mitosis con gran intensidad. Van aumentando en número del 3er. al 5o. día llegando a su máximo <sup>(3)</sup> en este tiempo. Estos fibroblastos son productores de fibras colágenas a partir del 4o. día <sup>(3,1)</sup> (fibrocitos). Las fibras colágenas son los elementos fundamentales de la consolidación de la herida.

<sup>(1,3)</sup>  
 Hacia las 24 horas aparece una substancia metacromática que es una concentración de polisacáridos, la cual aumenta - <sup>(1,3)</sup> progresivamente y alcanza su máximo del 3er. al 5o. día. Esta substancia parece ser indispensable para el depósito de colágena

y se distribuye fundamentalmente alrededor de los vasos.

A las 48 horas aparecen yemas capilares a partir de los vasos vecinos a la herida, formándose rápidamente nuevos vasos.

Fase colágena.- Se efectúa del 5o. al 15o. día, tiempo en el cual va aumentando la fuerza tensil de la cicatriz debido al aumento progresivo de fibras colágenas.

Al 5o. día de producida la herida empiezan a aparecer fibras colágenas. La colágena es una proteína rica en hidroxiprolina (1,3). Estas fibras colágenas son producidas, como antes se había mencionado, por los fibroblastos. En los días siguientes van aumentando en número hasta el 15o. día en que llegan a su máximo.

(2)

A partir del 6o. día los vasos de neoformación van disminuyendo en número, hasta que desaparecen al 10o. día.

La fuerza tensil de la cicatriz va aumentando progresivamente desde el 5o. día en que llega al 10% de la máxima fuerza tensil que alcanzará hasta el 15o. día, en que se considera que llega al 100%.

Fase de maduración.- Se efectúa del 3o. al 6o. mes después de producida la herida. La cicatriz se ablanda y tiende a aplanarse. Las fibras colágenas, en este tiempo, se vuelven más gruesas y densas, adoptando una disposición en que su eje principal es paralelo a la dirección de la tensión mecánica de la cicatriz.

El proceso de cicatrización difícilmente puede ser estimulado. En cambio, sí puede ser bloqueado o interferido por algu-

na substancia extraña, o por la carencia de algunas substancias - normales en el organismo. A continuación se mencionan las causas\_ (1,3) que interfieren en el proceso cicatricial:

1. La producción de glóbulos blancos polimorfonucleares es inhibida en el sitio de la herida, si se aplica salicilato de sodio en las primeras 2 horas después de producida ésta. (1)
2. Igualmente, la producción de glóbulos blancos polimorfonucleares es bloqueada aplicando un inhibidor de tripsina en las 6 primeras horas.
3. La división de los fibroblastos es inhibida si se aplica heparina, impidiendo así su reproducción. (1)
4. La producción de la substancia fundamental, precursora de la colágena, es retardada si se produce congelamiento de la herida. (1)
5. La producción de colágena es retardada por la aplicación de la desoxicortisona.
6. La producción de tejido conectivo nuevo es disminuida mediante la aplicación de cortisona, 2 a 4 días después de producida la herida.
7. La producción de colágena se retarda si en la dieta del paciente se elimina la ingestión del aminoácido metionina.
8. La substancia fundamental, precursora de la colágena, sufre una degradación química si la cantidad de vitamina C en el paciente es muy baja.

9. El proceso de cicatrización también puede ser interferido por la acción de las radiaciones ionizantes. Esta circunstancia ha sido utilizada por algunos autores en ciertas operaciones oculares, como son

- a) Extirpación de Pterigi6n.
- b) Operaci6n filtrante para tratamiento de glaucoma.

Una vez que se conocen todos estos factores que inhiben el proceso cicatricial, el utilizar alguno de ellos se nos presenta como soluci6n al problema de una cicatrizaci6n exagerada (fibrosis).

La aplicaci6n local de cortisona en el momento de la intervenci6n quir6rgica se utiliz6 sin 6xito, as6 como tambi6n el uso de fenilefrina al 10%.

Pudiendo disponer del aplicador de Sr-90 + Y-90, pensamos en utilizarlo para este objeto.

Como antecedentes para su uso oftalmol6gico, as6 como para las dosis que utilizar6mos, nos referimos a los trabajos de (9,10,11) (7) (12) Haik, Wilson y Piedrahita fundamentalmente, de los que damos una descripci6n a continuaci6n.

#### APLICACION DE RADIACION BETA EN CIRUGIA OCULAR

Como ya se mencion6 el proceso de cicatrizaci6n puede ser interferido por la acci6n de las radiaciones beta. Esta circunstancia ha sido utilizada en operaciones oculares:

(5,6,7,8,9,10,11)

- a) En extirpaci6n de Pterigi6n

(12)

b) En operación filtrante para tratamiento de glaucoma .

a) Extirpación de Pterigión.- El Pterigión puede considerarse un tumor benigno de la conjuntiva, el cual tiene carácter invasor sobre la córnea. Su crecimiento se ve favorecido por una rica irrigación sanguínea. La extirpación quirúrgica del Pterigión puede ser exitosa transitoriamente, pero existe el peligro de una regeneración recidiva del tumor. Esto ha hecho que se intente bloquear el proceso cicatricial del Pterigión operado, mediante la aplicación de radiación beta en el lugar de la incisión. Son interesantes los resultados de algunos autores, los cuales comparan sus estadísticas cuando operaban sin aplicar radiaciones beta y, posteriormente, cuando empezaron a utilizar radiaciones beta en el momento mismo de terminar la operación.

Haik, en 1951, describe sus resultados en cirugía de Pterigión, teniendo en sus casos del 60% al 75% de recidivas después de la operación, en pacientes a los cuales no se les aplicó radiaciones beta. Posteriormente el mismo autor presenta sus resultados de 424 operaciones de Pterigión, en las que sí se aplicaron radiaciones beta transoperatorias, en las cuales hubo solamente 3 recidivas, o sea el 0.8%. El autor explica esta notable diferencia en resultados sobre la base de que las radiaciones beta afectan al proceso cicatricial en su inicio, es decir, cuando se liberan sustancias que ponen en acción el mecanismo de la cicatrización.

En su método, Haik aplica 900 rads directamente sobre el sitio de la herida quirúrgica inmediatamente después de terminada la operación.

(7)

Wilson también compara sus resultados en cirugía de -- pterigión, antes de usar las radiaciones beta transoperatoriamen- te y posteriormente, cuando las utilizó. Cuando efectuaba cirugía sin aplicar radiaciones beta se observaban el 60% de recidivas. - Posteriormente, cuando se empezaron a usar radiaciones beta inme- diatamente después de terminada la operación, las recidivas se re- dujeron al 20%. El utiliza 2,000 rads directamente sobre el sitio de la herida, inmediatamente después de terminada la operación.

b) Operación filtrante para tratamiento de glaucoma.- El glaucoma es una enfermedad que consiste en el aumento de la presión intra- ocular, lo cual conduce a la atrofia del nervio óptico. Cuando el tratamiento médico es insuficiente para bajar la presión intraocu- lar, es necesario efectuar una operación descompresiva. Esta con- siste en hacer un orificio en la esclerótica, para que el humor - acuoso salga del interior del ojo, hacia abajo de la conjuntiva, - donde se reabsorbe a través de los capilares sanguíneos y linfáti- cos. Para que la operación sea exitosa es necesario que el proce- so cicatricial no ocluya el orificio quirúrgico.

(12)

Piedrahita , teniendo fracasos por oclusión cicatricial del orificio quirúrgico, empezó a utilizar radiaciones beta sobre la herida quirúrgica con objeto de interferir el proceso cicatri-

cial. En 30 casos operados en los cuales se han aplicado radiaciones beta, se ha tenido éxito en el 96% de los casos. Es muy ilustrativo el hecho de que de 10 pacientes que previamente se habían operado sin aplicar radiaciones beta y se habían tenido fracasos, al reoperarlos utilizando ahora radiaciones beta, se obtuvo éxito en 9 de ellos. Igualmente ilustrativo es un caso en el cual se -- operó un ojo sin aplicar radiaciones beta y se fracasó, y en el -- otro ojo se operó utilizando radiaciones beta y se obtuvo éxito.-- En su técnica Piedrahita aplica directamente sobre la herida quirúrgica 1500 rads inmediatamente después de terminada la operación.

Como se dijo antes, entre los factores que ocasionan un mal resultado en la cirugía de estrabismo está el que se presente una cicatrización exagerada (fibrosis cicatricial) que al endurecer y engrosar los tejidos cortados (conjuntiva, cápsula de Tenon y músculo) afectan su elasticidad, retrayendo el ojo hacia el sitio de la cicatriz e impidiendo que pueda efectuar sus movimientos normales.

Teniendo el antecedente de la utilización de radiaciones en problemas oculares y, concretamente, de radiaciones beta en -- problemas oftalmológicos de cicatrización como los mencionados antes, pensamos en la conveniencia de utilizarlas también en la cirugía de estrabismo con fines profilácticos para tratar de evitar la fibrosis cicatricial.

Es conveniente hacer una revisión breve de la forma en - que las radiaciones afectan a los tejidos orgánicos para de esta\_ manera comprender mejor los efectos clínicos de la radiación beta en la cirugía de estrabismo. En el siguiente capítulo se presenta esta revisión.

## C A P I T U L O    I I

### EFFECTOS BIOLÓGICOS DE LAS RADIACIONES

Los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes son causados por la absorción de la energía de la radiación en los tejidos y por la distribución de esa energía en los mismos. Si la radiación pasara a través de la materia viviente sin dejar energía a su paso, no ocasionaría ningún efecto biológico.

El efecto de las radiaciones sobre el material biológico puede ser a través de una acción directa o de una acción indirecta de las mismas.

Acción directa.- La forma en que las radiaciones ionizantes ceden su energía al sistema biológico, es mediante la ionización y excitación de los átomos de material.

Cuando una partícula cargada pasa a través de cualquier material deja en él, antes de llegar al reposo, un trayecto de átomos y moléculas ionizados y excitados. Al ser ionizado un átomo, el electrón producido puede tener suficiente energía para causar otras ionizaciones y excitaciones antes de ser frenado totalmente. El trayecto va a depender de la energía y tipo de la partícula incidente.

En el material biológico estas ionizaciones y excitaciones pueden darse en puntos vitales de las células que las lleven

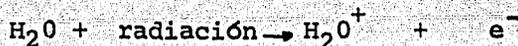
(45)  
 a su destrucción . Un ejemplo de ésto lo tenemos en la ruptura  
 de cromosomas por procesos de colisión y en la fragmentación de -  
 las cadenas que forman el ácido desoxiribonucleico. Ambos hechos\_  
 (29,32,44)  
 conducen a la muerte celular, como veremos más adelante -  
 con mayor detalle.

Acción indirecta.- En la acción indirecta de la radia---  
 ción las moléculas orgánicas van a ser afectadas por los radica--  
 les libres formados en el material biológico por la acción direc-  
 ta de la radiación.

La radiación produce ionizaciones y excitaciones al azar  
 de tal manera que en un sistema complejo (formado por varias cla-  
 ses de moléculas), aquellas moléculas que son más abundantes son\_  
 (29,44)  
 las que resultan ionizadas en mayor número . Dado que las cé-  
 lulas tienen de un 70% a 90% de agua, será esta substancia la que  
 absorba una gran cantidad de la energía cedida por la radiación.

Así que para entender los efectos biológicos de la radiaci  
 ón es muy importante conocer los cambios químicos del agua pro-  
 ducidos por irradiación de la misma.

Cuando se irradia agua pura, ésta resulta ionizada produdu  
 ciéndose un electrón libre y una molécula de agua cargada positi-  
 vamente.



El electrón ( $\text{e}^-$ ) viaja a través del agua hasta ser captutu  
 rado por otra molécula de agua a la que convierte en una molécula

con carga negativa



Ni  $H_2O^{+}$  ni  $H_2O^{-}$  son estables y cada una de ellas se disocia en menos de  $10^{-16}$  segundos, (29,44) para dar un ión y un radical libre



en donde los puntos indican los radicales libres.

También puede suceder que el electrón expulsado no se mueva suficientemente rápido como para alejarse de la vecindad del ión  $H_2O^{+}$  del que fué expulsado, siendo entonces recapturado para formar una molécula excitada  $H_2O^{*}$  la cual puede dar



El resultado neto de estos procesos es producir en el agua 3 importantes especies reactivas:  $e^{-}$ ,  $OH^{\cdot}$ ,  $H^{\cdot}$ .

Los radicales libres son átomos o moléculas eléctricamente neutros, que tienen un electrón no apareado en sus órbitas externas. El concepto de electrón no apareado puede ser explicado usando el modelo de Bohr del átomo con sus capas K, L, M, N, etc. Entre los parámetros que determinan el estado cuántico del electrón está el spin, que puede tener sólo dos valores, En átomos y moléculas muy estables los electrones orbitales se encuentran en pares con valores de spin opuestos. La radiación forma un radical libre cuando un átomo queda con uno de sus electrones orbitales -

externos no apareado con respecto al spin.

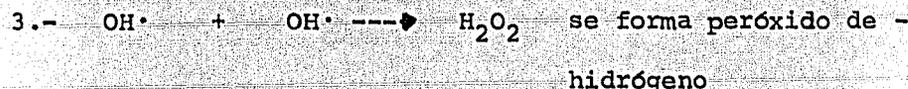
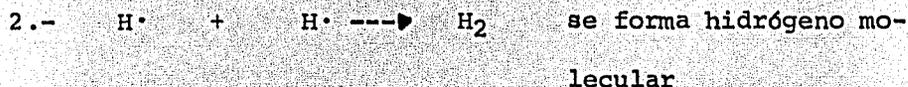
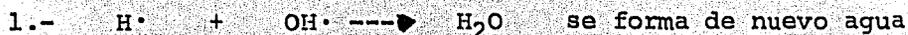
Los radicales libres son generalmente muy reactivos, ya que tienen una fuerte tendencia a aparear el electrón impar con uno similar en otro radical, o a eliminar el electrón impar por una reacción de transferencia. Los radicales libres pueden ser, por lo tanto, receptores de electrones (especies oxidantes) o donadores de electrones (especies reductoras).

Los radicales libres formados alcanzan su equilibrio térmico con sus vecinos en aproximadamente  $10^{-9}$  segundos y continúan difundiéndose en el material irradiado reaccionando con otras moléculas, causándoles daños químicos y biológicos.

La alta reactividad de los radicales  $\text{OH}\cdot$  y  $\text{H}\cdot$  se infiere del hecho de que se recombinen rápidamente ( $10^{-5}$  segundos).

Los radicales libres producidos pueden reaccionar de diferentes maneras:

a) Entre ellos mismos



b) Con otras moléculas de agua



c) Con sus propios productos de reacción



Hay otros dos tipos de reacción radiobiológicamente más importantes que las anteriores, que son las que ocurren con el oxígeno y con las moléculas orgánicas.

El hecho de que los efectos de la radiación se vean altamente incrementados en presencia del oxígeno es conocido como el "efecto del oxígeno" (29,32,44). La reacción del oxígeno con radicales libres tales como  $\text{H}\cdot$  conducen a la producción del peróxido de hidrógeno que es una molécula relativamente estable y sumamente tóxica.

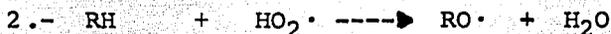


Si una molécula biológica orgánica (RH) llega a convertirse en un radical libre, ya sea por la acción directa de la radiación o por la acción indirecta de la misma, puede interactuar con el oxígeno



que es un radical, peróxido orgánico, que en algunos casos es de alta toxicidad.

e) Por último, los radicales libres pueden actuar sobre moléculas orgánicas y cambiarlas



Este proceso es el que se conoce como acción indirecta de la radiación, que utiliza los radicales libres del agua como intermediarios para transferir la energía de la radiación a la molécula biológica, a diferencia de la acción directa de la radiación en que se da la interacción directa sobre la molécula biológica ionizándola en radicales libres



#### DAÑOS CAUSADOS POR LA RADIACION

La cantidad y la calidad del daño biológico dependen: de la dosis de radiación, del tiempo en que se suministre y de su distribución en los tejidos.

Daños ocasionados a los elementos constitutivos de la célula.- Podemos distinguir dos partes en una célula: Núcleo y Citoplasma. El núcleo, limitado por una membrana, está contenido dentro del citoplasma. El núcleo coordina y dirige las actividades celulares, siendo la más importante la de la reproducción. El citoplasma es el lugar donde se fabrican las sustancias que el nú-

cleo requiere para efectuar sus funciones (metabolismo celular). El funcionamiento de la célula depende de las dos partes, de tal forma que no pueden sobrevivir separadas y el daño que se ocasione a una de ellas, repercutirá necesariamente en la otra.

La base orgánica del citoplasma está formada por las proteínas que son moléculas complejas formadas de cadenas de aminoácidos cuyas características específicas están determinadas por la secuencia y naturaleza de éstos (estructura primaria) y por la complejidad de los dobles de la cadena (estructuras secundaria y terciaria). (44)

Algunas proteínas actúan como componentes estructurales en la célula, en tanto que otras actúan como catalizadores orgánicos (enzimas) de las reacciones bioquímicas de la célula.

Se han realizado numerosos estudios de los efectos de las radiaciones sobre las enzimas. Entre los daños físicos y químicos que se les producen, se incluyen: decrecimiento en el peso molecular debido a la fragmentación de las cadenas de polipéptidos (conjunto de aminoácidos que forman la enzima) cambios en la solubilidad, alteraciones de las estructuras secundaria y terciaria, enlaces cruzados, formación de agregados y destrucción de aminoácidos en la cadena. (44)

El daño bioquímico a las enzimas consiste en la pérdida de su habilidad para efectuar su reacción.

Como una ilustración del efecto de las radiaciones sobre las enzimas tenemos el de la irradiación de la desoxirribonucleasa (ADNasa) que es la enzima encargada de dividir el ácido desoxirribonucleico (ADN). En el experimento realizado por S. Okada <sup>(46)</sup> se encuentran los efectos de diferentes dosis de radiación sobre la actividad de la molécula DNAasa in vitro, diluida en tres concentraciones diferentes.

En la figura II-1 se observa que a bajas concentraciones de la enzima se obtiene un mayor porcentaje de inactivación de la misma para una dosis dada; ésto es una buena ilustración de la acción indirecta de la radiación, ya que al bajar la concentración de la enzima el número de moléculas de agua aumenta en relación al número de moléculas de enzimas, siendo entonces más fácil para la radiación inactivar las moléculas de enzimas al difundirse los radicales libres del agua, en cambio, a muy altas concentraciones de la enzima, la mayor parte del efecto de la radiación será debido a la acción directa de la radiación sobre la misma.

Los cambios que se ocasionan en estos niveles moleculares son muy importantes porque conducen a una alteración en el metabolismo de la célula que la lleva finalmente a su destrucción.

Los requerimientos de la célula para su buen funcionamiento son sumamente rígidos, todas sus partes deben llenar especificaciones muy estrictas tanto en sus configuraciones espaciales como en sus propiedades físicas y químicas para funcionar perfectamente. (32,29)

Fig.II-1 Inactivación de la enzima ADNasa para varias dosis de radiación. La ADNasa fue irradiada a tres diferentes concentraciones.

La interacción (directa o indirecta) con la radiación ocasiona cambios en las moléculas. Si el cambio es pequeño y su estructura no resulta demasiado alterada, todavía podrán incorporarse en unidades o agrupaciones más complejas. Sin embargo el o los cambios que han experimentado, las imposibilitan para realizar su función y a su vez imposibilitarán la función de la agrupación de la que forman parte.

Es el caso, p. ej. de una enzima que está "defectuosamente" construída, puede, como hemos visto, dejar de funcionar por completo (inactivación de la enzima) o funcionar a mayor o menor rapidez de la que es propia de su sistema, obteniéndose una defi--

ciencia o una sobreabundancia del producto de la reacción en que la enzima toma parte.

Si la función de la enzima fuera construir un segmento particular de una molécula de proteína y la enzima no funciona apropiadamente, puede resultar que ese segmento no se forme o --  
(29)  
que lo haga en exceso. En particular si la función de la enzima estuviera relacionada con la síntesis del ácido desoxirribonucleico podrían tenerse defectos o excesos en la producción de esta molécula tan vital para la célula.  
(29,44)

Vemos así que las moléculas clave llegan a ser afectadas a través de procesos metabólicos algún tiempo después de efectuada la irradiación del material biológico. A este tiempo que transcurre entre la exposición a la radiación y la presencia de cambios observables se le llama período latente y es de gran importancia porque durante él tienen lugar los procesos involucrados en lo que llamamos acción indirecta de la radiación.

Es en la fase de substrato cuando el tejido cicatricial se encuentra en mayor actividad mitótica como se vio en el capítulo primero, y es precisamente durante la mitosis y durante el período de síntesis del ácido desoxirribonucleico (ADN) en que las células son más sensibles a la radiación.  
(29,32,44)

Los daños en el núcleo celular ocasionados por la radiación tienen especial importancia porque inhiben la mitosis (división celular), ya que es el núcleo el que gobierna y dirige el -

proceso de reproducción, como ya se mencionó. La duración de la inhibición es variable, depende tanto de la dosis (directamente proporcional a ella (29,32,44)), como de la clase de células -- irradiadas. (29,32,44)

A principios de siglo J. Bergonie y L. Tribondeau realizaron una serie de experimentos con radiación en ratas y por sus descubrimientos pudieron formular la siguiente ley: (29,44)  
 las células son más sensibles a la radiación entre mayor es su actividad mitótica y menor es su diferenciación.

Esta ley no implica que la célula deba estar en mitosis en el momento de la irradiación para sufrir daño, sino sólo ser mitóticamente activa. Una célula diferenciada se considera como una célula especializada, madura e incapaz de efectuar división celular.

Durante el proceso de mitosis ocurren cambios muy notables en el núcleo que culminan con la división de los cromosomas y la partición de la célula en dos células hijas, con un número igual de cromosomas en cada una de ellas. (29,32,44)

Los cromosomas constituyen el aparato dentro del núcleo para dirigir la actividad celular. Estos cuerpos están presentes en todas las células en un número fijo específico. El número de cromosomas en una célula es característico de cada especie, y dicho número es el mismo en todas las células comparables. (29,44)

Los cromosomas son las estructuras que llevan los genes. Estos son los encargados de controlar la herencia y el metabolismo (29,44) y están formados por moléculas de ácido desoxirribonucleico (ADN) (29,44).

La reproducción celular se inicia con una fase de gran actividad en la preparación de elementos que serán utilizados en la formación de una nueva molécula de ADN (fase  $G_1$ ). En la fase siguiente tiene lugar la síntesis de las moléculas completas de ADN y la duplicación de los cromosomas (fase S). Posteriormente a esta fase, viene una etapa (fase  $G_2$ ) que al igual que la primera, es de poco cambio externo, pero de gran actividad en la preparación de la siguiente fase, (fase M) en la que los cromosomas duplicados en la fase "S" se separan hacia los extremos del núcleo (polos) y se completa con la repartición del citoplasma alrededor de cada nuevo grupo de cromosomas, la división de la célula en dos células hijas. (29,32,44)

Fig. 11-2

Las radiaciones ionizantes ya sea por acción directa o indirecta, pueden romper los cromosomas en dos o más fragmentos que en ocasiones pueden volver a unirse sin causar ningún cambio en la célula; sin embargo, es más frecuente el hecho de que los fragmentos, si vuelven a unirse, ya no lo hagan en el sitio que les corresponde según el orden de cada cromosoma, alterándose por esta razón la información que debería transmitir. (29,32,44) Esto y la pérdida de material cromosómico, por pequeña que sea la canti-

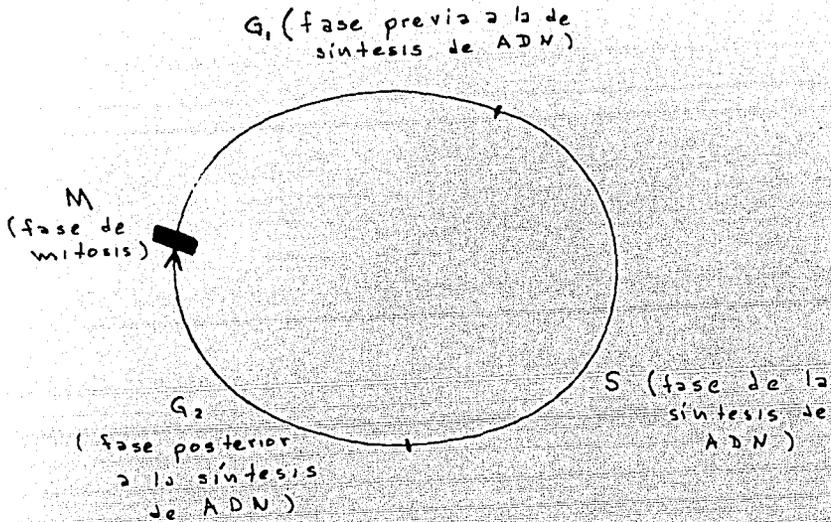


Fig.II-2 Las fases del ciclo del núcleo de los mamíferos.

dad ocasionan daños a la célula en que esto ocurre, pudiendo llevar (29,44) la a la muerte en pocas generaciones.

Se observa que los cromosomas son más sensibles a la radiación durante la reproducción celular (29,32,44), ya que durante este proceso se duplican dividiéndose a todo lo largo en la misma forma que según veremos lo hace el ADN.

Durante el proceso de reproducción se forman unas fibras delgadas de proteínas, que sirven de puentes para conducir a los cromosomas divididos a los polos del núcleo. Un efecto indirecto -- que también ocasiona cambio de información es el hecho de que estos puentes puedan interrumpirse debido al efecto de la radiación, conduciendo a una distribución desigual de material cromosómico entre

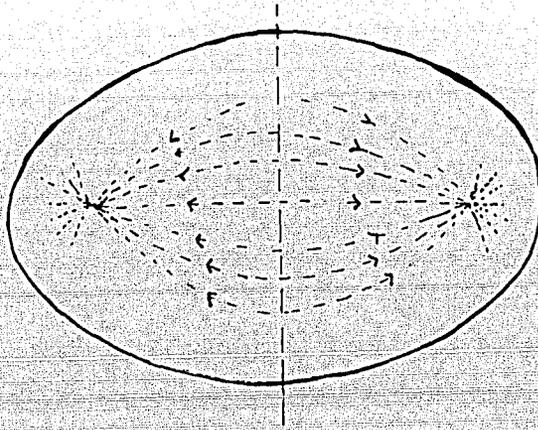


Fig.II-3 La figura muestra la separación de los cromosomas divididos, moviéndose sobre las fibras hacia los polos de la célula.

las células hijas, con la muerte de la célula que tiene información (29,44) insuficiente. Fig. II-3

DAÑOS DEL ADN.- La macromolécula de ADN consiste de dos espirales ligadas, enrolladas una alrededor de la otra para formar -- (29,44,46) una doble hélice. Cada espiral está compuesta de una serie de grupos alternados llamados nucleótidos, constituidos por azúcares y fosfatos. Unida a cada grupo de azúcares está una base nitrogenada.

Las dos cadenas se mantienen unidas mediante enlaces de hidrógeno (o puentes de hidrógeno) que constituye una ligadura más débil que la que se da entre los grupos de azúcar y fosfatos en el --

(29,44,46)

sentido en que crece la cadena.

Solamente cuatro bases nitrogenadas están asociadas con el ADN, dos pirimidinas (timina y citosina) y dos purinas (guanina y adenina). El número de moléculas de adenina en cualquier ADN de que se trate será igual al número de moléculas de timina y similarmente, el número de moléculas de citosina será igual al de guanina, porque (29,44) estos pares de bases siempre ocurren opuestos en la hélice.

Presentamos un diagrama de una cadena de ADN en la que representamos con una S los grupos de azúcar fosfórico y las bases -- por su letra índice. Se ejemplifican también los tipos de ligaduras. (46)

Fig. II-4

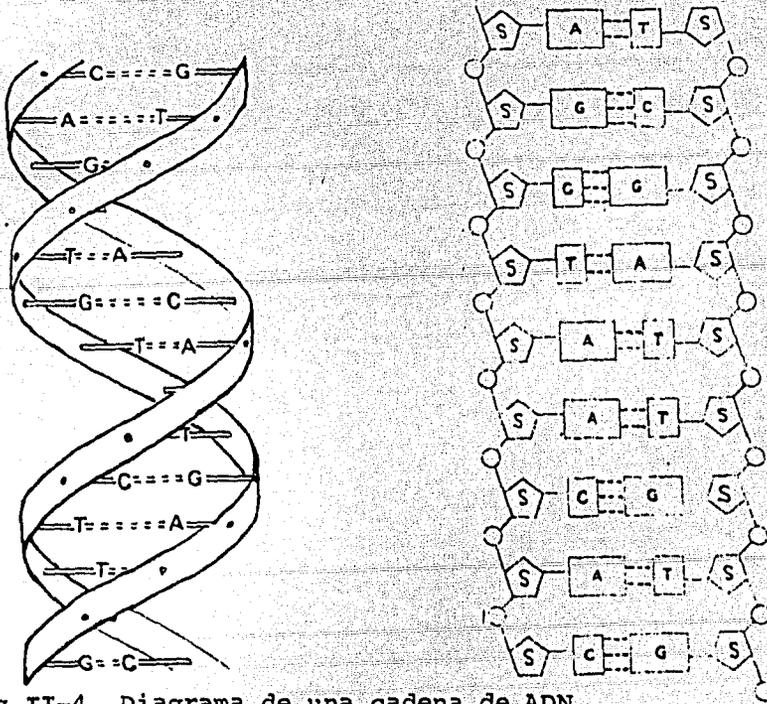


Fig.II-4 Diagrama de una cadena de ADN

Toda la información genética se almacena en la molécula de ADN (metabolismo celular, reacciones químicas involucradas en él, - reproducción y todas las interacciones intracelulares en las que la célula pueda participar) y lo hace en la forma de una secuencia de las bases nitrogenadas. Es el orden de las bases a lo largo de las cadenas el que lleva la información genética. Cualquier acción que cambia esta secuencia producirá un cambio en la información almacenada en la molécula. (29,44,46) Tales cambios casi siempre darán por resultado un cambio importante en el metabolismo de la célula en el que ocurren. A estos cambios se les da el nombre de mutaciones. (29,44)

Las uniones entre bases adenina-timina, citosina-guanina - son uniones permitidas o legítimas pues son las que dan la distancia crítica entre las columnas de la molécula así como también dan los enlaces de hidrógeno entre las bases, adecuados para asegurar - la estabilidad del conjunto. (29,44,46) Cualquier otro apareamiento - entre las bases se denomina ilegítimos o prohibidos y conducen a la inestabilidad de la molécula. (29,44,46)

Antes de la división celular, el ADN se duplica a sí mismo para que la mitad del ADN total vaya a cada célula hija. La duplicación del ADN se efectúa mediante el rompimiento de las ligaduras de hidrógeno y la separación de cada cadena, dirigiendo cada una de -- ellas la síntesis de una cadena complementaria e idéntica a aquella de la que se separó. (29,44,46)

En el núcleo existirán los cuatro nucleótidos para ser in

corporados al ADN, pero al ser sintetizada la nueva cadena sólo - el apropiado será elegido para ocupar el sitio que le corresponde, porque es el que podrá dar la ligadura de hidrógeno a la base --- apropiada de cada par y al mismo tiempo presentar el grupo fosfato del nucleótido en la posición adecuada para vincularse en el - crecimiento de la nueva cadena.

La síntesis del ADN es realmente una duplicación del ADN, bajo circunstancias ordinarias, porque el ADN nuevo será idéntico al antiguo y en la división de la célula, cada célula hija tendrá exactamente la misma información genética que sus padres.

En algunas ocasiones, sin embargo, puede ocurrir un re-arreglo en las moléculas de las bases nitrogenadas dando lugar a -- (29,44) una diferente configuración estructural. Este re-arreglo de las partes de la molécula se denomina un corrimiento tautomérico y a las diferentes configuraciones en que puede existir la molécula se les llama tautómeras. Los corrimientos tautoméricos no son necesariamente permanentes, ya que pueden a su vez re-arreglarse - hacia otras formas o bien regresar a la forma común. Si esto sucede durante la síntesis del ADN, el ADN resultante no será un duplicado del antiguo; en algún detalle significativo será diferente de aquél.

Al tener lugar un corrimiento tautomérico durante la síntesis del ADN, es posible que el enlace entre bases idóneas ya no pueda realizarse y en cambio si se satisfagan las condiciones pa-

ra el enlace con una base que erapoco probable en la cadena original. En este momento tenemos un estado de transición entre el gene antiguo y el nuevo, lo que constituye el principio de una -  
 (29,44)  
 mutación.

En la nueva cadena formada la secuencia de las bases es permanente y por tanto lo es la información genética que representa y que transmite al reproducirse. Esto finalmente constituye una mutación.

Las radiaciones ionizantes pueden ocasionar diferentes tipos de daños al ADN cuando inciden sobre el material biológico:

- a) Pueden producir ionizaciones en las bases nitrogenadas en las cadenas de ADN, lo que, de ocurrir durante la síntesis del -- ADN, podría facilitar el apareamiento entre bases poco probables, de la misma manera que sucede en los corrimientos tautoméricos, iniciándose una mutación.
- b) La ionización de una o más de las bases, o la acción de radicales libres sobre ellas, puede alterarlas en su estructura - de tal manera que pierdan sus características. Esto puede ocurrir en cualquier fase del ciclo de vida de la célula, pero - los efectos se notarán en el momento de la síntesis de una -- nueva cadena de ADN, ya que las bases que han sido alteradas no podrán dirigir adecuadamente la incorporación de la base - correspondiente y la secuencia apropiada de crecimiento de la cadena, por lo que las células hijas que reciban estas cadenas

de ADN, recibirán como consecuencia una secuencia de bases - inadecuadas o lo que es lo mismo, una información errónea -- que será heredable.

- c) Puede también suceder que una base sea totalmente suprimida\_ de la molécula de ADN, si el número de ionizaciones es sufi- ciente o si la base resulta muy alterada por la acción de -- los radicales libres. El efecto sobre la célula es el mismo\_ que en el caso anterior. Alguna información genética se per- derá y es posible que el residuo de información que queda, - no tenga ningún significado para la célula. Se puede hacer - una analogía gramatical: Si en una oración se quitan pala--- bras tan importantes como el sujeto o el verbo, lo que queda probablemente no tendrá ningún sentido; si en una oración - quitamos algunas de las palabras y las sustituimos por otras, la oración resultante habrá perdido su sentido original y -- probablemente no tendrá ninguno.

En la naturaleza las mutaciones pueden ocurrir en forma es-- pontánea pero poco frecuente e impredecible. Sin embargo --- ciertos agentes a los que se denomina como mutágenos pueden\_ alterar la frecuencia de las mutaciones.

Entre los mutágenos encontramos una gran diversidad de agentes químicos, ciertos virus que pueden cambiar el material\_ genético de la célula que invaden, radiaciones del tipo ultra-- (29,44,32,46) violeta y radiaciones ionizantes .

Las radiaciones ionizantes se consideran como el mutá  
(29,32,44)  
geno más efectivo para producir mutaciones en cantidad .

Las mutaciones casi siempre son en detrimento de las células o indi-  
(29,44)  
viduos que las experimentan .

En las mutaciones de los genes, el grado de perjuicio,  
que será reflejado en el acortamiento de la vida de la célula, de--  
pende del número o de la importancia de la genes cambiados.

Algunos genes son tan importantes que un cambio en --  
ellos puede ocasionar la muerte en forma casi inmediata. Tales cam-  
(29,44)  
bios se denominan mutaciones letales .

Es la macromolécula de ADN un sitio de la célula alta  
mente sensible a la radiación, como se ha visto en numerosos experi-  
(29,32,44)  
mentos , por lo que al irradiar un tejido el daño que se -  
le ocasiona será en gran parte consecuencia del daño inferido al --  
ADN. En síntesis los efectos principales de la radiación son en el\_  
citoplasma y en el núcleo.

En nuestro trabajo quisimos hacer coincidir el perio-  
do latente con el momento de mayor actividad reproductora en el pro-  
(1,2,3,4)  
ceso cicatricial (fase de substrato) , irradiando el tejido  
inmediatamente después de terminado el acto quirúrgico, por conside-  
rar que es en esta fase cuando el proceso cicatricial es más sensi-  
ble a la radiación.

El hecho de irradiar el tejido una vez que se ha pues-  
to en marcha el mecanismo que conduce a la cicatrización cuya prime

Las radiaciones ionizantes se consideran como el mutá  
(29,32,44)  
geno más efectivo para producir mutaciones en cantidad .

Las mutaciones casi siempre son en detrimento de las células o indi-  
(29,44)  
viduos que las experimentan .

En las mutaciones de los genes, el grado de perjuicio,  
que será reflejado en el acortamiento de la vida de la célula, de-  
pende del número o de la importancia de la genes cambiados.

Algunos genes son tan importantes que un cambio en --  
ellos puede ocasionar la muerte en forma casi inmediata. Tales cam-  
(29,44)  
bios se denominan mutaciones letales .

Es la macromolécula de ADN un sitio de la célula alta  
mente sensible a la radiación, como se ha visto en numerosos experi-  
(29,32,44)  
mentos , por lo que al irradiar un tejido el daño que se -  
le ocasiona será en gran parte consecuencia del daño inferido al --  
ADN. En síntesis los efectos principales de la radiación son en el\_  
citoplasma y en el núcleo.

En nuestro trabajo quisimos hacer coincidir el perio-  
do latente con el momento de mayor actividad reproductora en el pro  
(1,2,3,4)  
ceso cicatricial (fase de substrato) , irradiando el tejido  
inmediatamente después de terminado el acto quirúrgico, por conside-  
rar que es en esta fase cuando el proceso cicatricial es más sensi-  
ble a la radiación.

El hecho de irradiar el tejido una vez que se ha pues  
to en marcha el mecanismo que conduce a la cicatrización cuya prime

ra fase es de una gran actividad reproductora (Cap. 1), nos hace suponer que estamos interaccionando en gran parte con el ADN de las células irradiadas y por consiguiente con las actividades que él regula.

En el siguiente capítulo se verán los mecanismos por medio de los cuales la radiación beta cede su energía a los materiales -- por los que atraviesa.

### CAPITULO III

#### TRANSFERENCIA DE ENERGIA Y ALCANCE DE LAS PARTICULAS BETA EN EL TEJIDO

Las partículas beta son electrones que han sido emitidos por un núcleo. Un núcleo inestable puede alcanzar un estado estable cambiando un neutrón en un protón y emitiendo una partícula beta negativa (negatrón), o cambiando un protón en un neutrón y emitiendo una partícula beta positiva (positrón). En ambos casos la emisión se acompaña de otra partícula, el neutrino, que no posee carga y cuya masa es mucho más pequeña que la del electrón, por lo que no se considera para propósitos de dosimetría. En ocasiones la emisión de la partícula beta y el neutrino puede ser seguida de uno o más rayos gamma. Así que algunos radioisótopos son emisores beta puros en tanto que otros son emisores beta y gamma.

Las partículas beta muestran todas las propiedades de los electrones rápidos. Sin embargo las fuentes de partículas beta a diferencia de las fuentes de electrones, ocurren siempre con un amplio espectro de energías.

La energía del electrón se atenúa por una multitud de colisiones elásticas e inelásticas hasta que alcanza niveles térmi-

(30)  
 cos. Los modos predominantes de pérdida de energía son las colisiones que producen ionización y excitación de los átomos, así como también la producción de radiación de frenado. (30)

Cuando una partícula cargada, rápida, incide sobre la materia, efectúa colisiones con los electrones atómicos y con los núcleos. Si la partícula es más pesada que un electrón tendremos situaciones diferentes a cuando las partículas incidentes son electrones. En el primer caso los electrones atómicos, por ser ligeros, pueden tomar cantidades apreciables de energía de la partícula incidente, sin provocarle desviaciones importantes, mientras que los núcleos, por tener una gran masa, absorben en general muy poca energía, pero por razón de tener una carga mayor, sí producen desviaciones en la partícula incidente. Así pues, las pérdidas de energía de la partícula incidente tienen lugar casi por completo en los choques con los electrones. La dispersión se reduce más bien a ángulos pequeños (30,33) de modo que una partícula pesada conserva una trayectoria más o menos rectilínea al ir perdiendo su energía, hasta que alcanza el fin de su recorrido. En el segundo caso, esto es, cuando las partículas incidentes son electrones, se dan tanto la pérdida de energía como la dispersión en los choques con los electrones atómicos, por lo que la trayectoria es mucho menos rectilínea.

Muchos autores han estudiado este tema, entre ellos se encuentran: Bohr (14) ; Bethe (37) ; Heitler (41) ; Lindhard (13) ; Jackson (33) y Bischel (35) .

En general el desarrollo de la teoría para la pérdida de energía de los electrones se hace como un caso especial de la pérdida de energía para partículas cargadas.

(33)

(35) Siguiendo el desarrollo de Jackson así como el de --- Bischel , podemos empezar por considerar la transferencia de - energía a un electrón libre por una partícula cargada, pesada, rápida, enseguida consideraremos los efectos de una fuerza de enlace sobre el electrón con lo que se obtendrá la expresión clásica para la pérdida de energía y finalmente se harán las modificaciones a esta expresión debidas a efectos cuánticos.

Para la primera parte consideraremos una partícula rápida de carga  $ze$  y masa  $M$  que choca con un electrón de carga  $e$  y masa  $m$  en un átomo. Suponemos: a) que la partícula se mueve suficientemente rápido en comparación con la rapidez característica del electrón en su órbita, de tal manera que lo podemos considerar como libre y en reposo inicialmente; b) que la transferencia de impulso  $\Delta \vec{p}$  es suficientemente pequeña, de modo que la partícula incidente se mantenga en su trayectoria rectilínea y c) que el electrón no se mueve apreciablemente durante la colisión. Podemos entonces calcular la transferencia de energía durante el choque a partir del cambio de impulso del electrón causado por el campo eléctrico de la partícula incidente.

La disposición geométrica de la colisión sería Fig.III-1

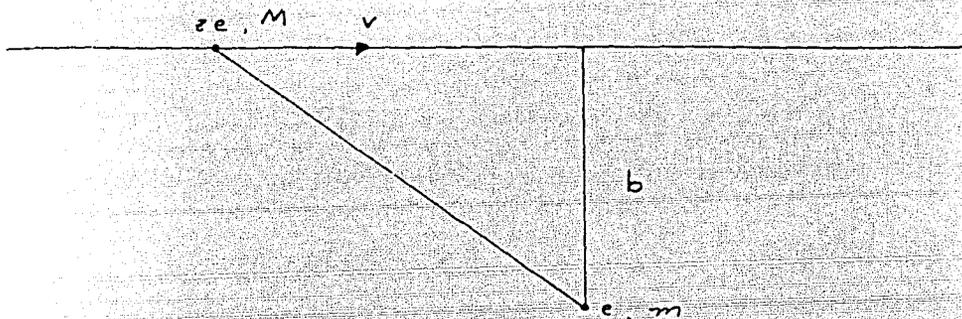


Fig. III-1 Disposición geométrica de la colisión entre una partícula de masa M y carga  $ze$  y un electrón.

donde:  $v$ , es la velocidad de la partícula incidente

$b$ , es el parámetro de impacto

La masa de la partícula incidente  $M$ , es mucho mayor que la masa del electrón  $m$ ; su energía es  $E = \gamma Mc^2$ , donde  $\gamma = \frac{1}{\sqrt{1 - v^2/c^2}}$ , calculamos la transferencia de impulso

$$|\Delta \bar{p}| = \int_{-\infty}^{\infty} e E_{\perp}(t) dt = \frac{2ze^2}{bv} \dots \dots \dots (1)$$

$E_{\perp}$  es el campo eléctrico transversal, que es la única componente del campo que no se anula.

La energía transferida al electrón es entonces

$$\Delta E(b) = \frac{|\Delta p|}{2m} = \frac{2z^2 e^4}{m v^2} \left( \frac{1}{b^2} \right) \dots\dots (2)$$

En esta expresión podemos notar que la transferencia de energía depende de la carga y de la velocidad de la partícula incidente pero no de su masa. También vemos que varía inversamente con el cuadrado del parámetro de impacto, por lo que las colisiones -- más cercanas darán las transferencias de energías mayores.

Existe un límite superior para la transferencia de energía que es el caso de una colisión frontal. Podemos encontrar el valor del parámetro de impacto mínimo si igualamos (2) con el valor máximo permisible de la energía transferida  $2m \gamma^2 v^2$  ya que después de un choque frontal la velocidad del electrón será dos veces la velocidad de la partícula incidente, por lo que el máximo permisible de la energía transferida será  $2m \gamma^2 v^2$ .

$$\Delta E(b_{\min}) = \Delta E_{\max} = 2m \gamma^2 v^2$$

de donde obtenemos

$$b_{\min} = \frac{z e^2}{\gamma m v^2} \dots\dots\dots (3)$$

Para el caso de parámetros de impacto muy grandes, tenemos también una limitación, que es la que se refiere al enlace de los electrones en el átomo que no consideramos en un principio. Debido a esto, el tiempo de colisión y el período del electrón en su órbita deben ser comparables, de otra manera si el tiempo de colisión es muy pe

queño comparado con el período del movimiento del electrón en su órbita, debemos esperar que la colisión sea tan brusca como para considerar al electrón como libre; si, por el contrario el tiempo de colisión es muy largo frente al período orbital, el electrón describirá muchos ciclos de su movimiento mientras la partícula pasa con lentitud, sin que exista transferencia neta de energía.

Si  $\omega$  es la frecuencia característica del movimiento del electrón en el átomo y el tiempo de colisión  $\Delta t \sim \frac{b}{rv}$

entonces  $\Delta t (b_{\max}) \sim \frac{1}{\omega}$

de donde

$$b_{\max} = \frac{rv}{\omega} \dots\dots\dots(4)$$

La partícula incidente al atravesar la materia encuentra electrones a diferentes distancias de su trayectoria, por lo que para encontrar su pérdida de energía por unidad de distancia, consideramos -- que hay  $N$  átomos por unidad de volumen con  $Z$  electrones por átomo -- situados a parámetros de impacto entre  $b$  y  $b+db$ ; multiplicando el -- número de electrones encontrado por la transferencia de energía a -- un electrón e integrando para todos los parámetros de impacto, obtendremos la pérdida de energía de la partícula incidente por unidad de distancia:

$$\frac{dE}{dx} = 2\pi N Z \int \Delta E(b) b db = 4\pi N Z \frac{z^2 e^4}{mv^2} \int_{b_{\min}}^{b_{\max}} \frac{db}{b} \dots(5)$$

por lo que

$$\frac{dE}{dx} = 4\pi N Z \frac{z^2 e^4}{mv^2} \ln B \dots\dots\dots(6)$$

donde  $B = \frac{b_{\max}}{b_{\min}} = \frac{\gamma^2 m v^3}{z e^2 \omega} \dots\dots\dots(7)$

El valor que hemos dado en forma aproximada para  $b_{\max}$  podemos justificarlo si damos un tratamiento más riguroso a los efectos de enlace del electrón en el átomo, para lo cual haremos un cambio en las condiciones que habíamos fijado para la deducción de la expresión anterior, considerando ahora al electrón ya no como libre sino enlazado, con un parámetro de impacto "b" medido desde el origen "O" de la fuerza de enlace. (33) Fig. III-2

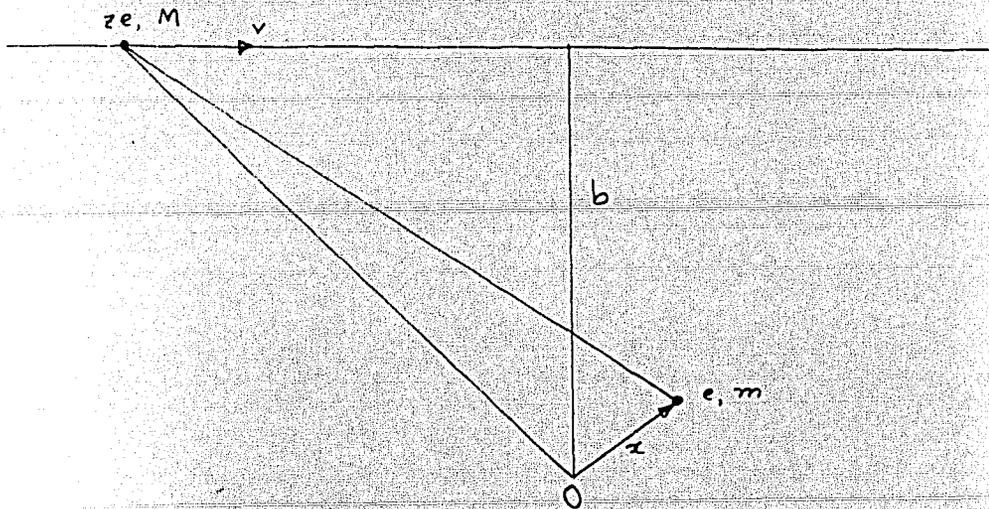


Fig. III-2 Disposición geométrica de la colisión entre una partícula de masa M y carga ze y un --- electrón enlazado.

para parámetros de impacto grandes, podemos suponer que la transferencia de energía es pequeña y que las amplitudes de oscilación sobre el origen "0" son pequeñas frente a "b". Supondremos también que el movimiento de la partícula enlazada no es relativista durante la colisión.

Con estas aproximaciones podemos escribir la ecuación de la fuerza que obra sobre el electrón de la siguiente manera:

$$\frac{d^2 \bar{x}}{dt^2} + \gamma \frac{d \bar{x}}{dt} + \omega_0^2 \bar{x} = \frac{e}{m} \bar{E}(t) \dots \dots \dots (8)$$

en donde

$\bar{E}(t)$  es el campo eléctrico en el punto "0" debido a la carga "ze"

$\omega_0$  es la frecuencia característica del enlace

$\gamma$  es una constante de amortiguamiento

La ecuación anterior puede ser resuelta efectuando el análisis de Fourier de  $\bar{x}(t)$  y  $\bar{E}(t)$  que nos conducirá a expresiones en  $\bar{x}(\omega)$  y  $\bar{E}(\omega)$ .

$$\bar{x}(t) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} \bar{x}(\omega) e^{-i\omega t} d\omega \dots \dots \dots (9a)$$

$$\bar{E}(t) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} \bar{E}(\omega) e^{-i\omega t} d\omega \dots \dots \dots (9b)$$

Como estamos interesados en la transferencia de energía durante la colisión, la calcularemos a partir del trabajo efectuado por la partícula incidente sobre la enlazada

$$\frac{dE}{dt} = \bar{E} \cdot \bar{J} d^3x' \dots \dots \dots (10)$$

donde  $\bar{J}$  es la densidad de corriente de la carga enlazada y  $d^3x'$  es el elemento de volumen alrededor de la posición  $x'$  del electrón -- al tiempo  $t+dt$ .

Por tanto, el trabajo total efectuado por la partícula a su paso es

$$\Delta E = \int_{-\infty}^{\infty} dt \int \bar{E} \cdot \bar{J} d^3x' \quad \dots\dots\dots(11)$$

donde  $\bar{J}$  está dado por

$$\bar{J} = e\bar{v} \delta(\bar{x} - \bar{x}')$$

sustituyendo este valor en (11) y haciendo uso de la función delta

$$\int f(\bar{x}') \delta(\bar{x} - \bar{x}') d^3x' = f(\bar{x}) \quad \dots\dots\dots(12)$$

tendremos

$$\Delta E = e \int \bar{v}(t) \cdot \bar{E}(t) dt \quad \dots\dots\dots(13)$$

donde

$$\bar{v} = \frac{d\bar{x}}{dt}$$

Calculamos  $\bar{v}(t)$  a partir de (9) y sustituimos este valor y el de  $\bar{E}(t)$  en (13).

$$\Delta E = e \int_{-\infty}^{\infty} dt \left[ \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} \bar{x}(\omega) e^{-i\omega t} (-i\omega) d\omega \right] \cdot \left[ \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} \bar{E}(\omega) e^{-i\omega t} d\omega \right] \quad \dots\dots\dots(14)$$

Ya que tanto  $\bar{x}(t)$  como  $\bar{E}(t)$  son reales, las partes positiva y negativa de la frecuencia de sus transformadas están relacionadas por

$$\bar{x}(-\omega) = \bar{x}^*(\omega) \quad \dots\dots\dots(15a)$$

$$\bar{E}(-\omega) = \bar{E}^*(\omega) \quad \dots\dots\dots(15b)$$

utilizando (15b), la expresión dada para E en (14) nos queda

$$\Delta E = e \int_{-\infty}^{\infty} dt \left[ \int_{-\infty}^{\infty} \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \bar{x}(\omega) e^{-i\omega t} (-i\omega) d\omega \right] \cdot \left[ \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} \bar{E}^*(\omega) e^{i\omega t} d\omega \right] \dots\dots(16)$$

al multiplicar los dos paréntesis y poner primas a las  $\omega'$  de las  $x$  para distinguir las dos integrales, la expresión (16) nos queda

$$\Delta E = e \int_{-\infty}^{\infty} dt \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} \bar{x}(\omega') \cdot \bar{E}^*(\omega) e^{(i\omega t - i\omega' t)} (-i\omega') d\omega' d\omega \dots\dots(17)$$

Puesto que estamos trabajando con expresiones obtenidas del análisis de Fourier de  $\bar{x}(t)$  y  $\bar{E}(t)$  podemos utilizar la función delta dada por <sup>(33)</sup>

$$\frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{\infty} e^{i(\omega - \omega')t} dt = \delta(\omega - \omega')$$

sustituyendo esta expresión en (17), tendremos

$$\Delta E = e \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} \left[ \bar{x}(\omega') \cdot \bar{E}^*(\omega) (-i\omega') \right] \delta(\omega - \omega') d\omega d\omega' \dots\dots(18)$$

y haciendo uso de (12), con las nuevas variables

$$\int f(\omega') \delta(\omega - \omega') d\omega' = f(\omega)$$

$$\Delta E = e \int_{-\infty}^{\infty} \bar{x}(\omega) \cdot \bar{E}^*(\omega) (-i\omega) d\omega \dots\dots(19)$$

podemos hacer un cambio de límites, puesto que se trata de una función par y nos queda

$$\Delta E = 2e \operatorname{Real} \int_0^{\infty} (-i\omega) \bar{x}(\omega) \cdot \bar{E}^*(\omega) d\omega \dots\dots(20)$$

Podemos encontrar el valor de  $\bar{x}(\omega)$  calculando la primera y segunda derivadas de la expresión para  $\bar{x}(t)$  dada por (9a) y sustituyendo sus valores y el de  $\bar{E}(t)$ , dado por (9b), en la ec. (8).

Haciendo ésto, obtenemos

$$\bar{x}(\omega) = \frac{e}{m} \frac{\bar{E}(\omega)}{\omega_0^2 - i\omega\Gamma - \omega^2} \dots\dots\dots(21)$$

sustituyendo (21) en (20), tenemos

$$\Delta E = 2e \operatorname{Re} \int_0^\infty -i\omega \frac{e}{m} \frac{\bar{E}(\omega)}{\omega_0^2 - i\omega\Gamma - \omega^2} \cdot \bar{E}^*(\omega) d\omega \dots\dots\dots(22)$$

multiplicando y dividiendo por el conjugado del denominador en (22) y reorganizando la expresión resultante, tendremos

$$\Delta E = \frac{2e^2}{m} \int_0^\infty |\bar{E}(\omega)|^2 \frac{\omega^2 \Gamma}{(\omega_0^2 - \omega^2)^2 + \omega^2 \Gamma^2} d\omega \dots\dots\dots(23)$$

Para valores pequeños de  $\Gamma$  el integrando es una función en pico agudo alrededor de  $\omega = \omega_0$ . Si tomamos el campo eléctrico  $\bar{E}$  para este valor aproximado  $\omega_0$ , esta expresión puede salir de la integral y haciendo el cambio de variable  $y^2 = \frac{\omega^2 - \omega_0^2}{\Gamma^2}$  la expresión se convierte en

$$\Delta E = \frac{2e^2}{m} |\bar{E}(\omega_0)|^2 \int_0^\infty \frac{y^2 dy}{\left[ \frac{\omega_0^2 - \omega_0^2}{\Gamma^2} - y^2 \right]^2 + y^2} \dots\dots\dots(24)$$

El valor de la integral es  $\pi/2$  y la transferencia de energía resulta ser

$$\Delta E = \frac{\pi e^2}{m} |\bar{E}(\omega_0)|^2 \dots\dots\dots(25)$$

La expresión (25) describe en forma general la transferencia de energía a un oscilador no relativista, por un campo electromagnético externo. En nuestro caso, el campo se debe a la partícula cargada que

pasa. Las componentes no nulas del campo son la componente trans--  
 versal y la componente longitudinal, que están dadas por

$$E_1(t) = \frac{\gamma z e b}{(b^2 + \gamma^2 v^2 t^2)^{3/2}} \quad \text{componente transversal .....(26)}$$

$$E_3(t) = \frac{-z e \gamma v t}{(b^2 + \gamma^2 v^2 t^2)^{3/2}} \quad \text{componente longitudinal .....(27)}$$

La transformada de Fourier de  $E_1(t)$  es:

$$E_1(\omega) = \frac{z e b \gamma}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} \frac{e^{i\omega t} dt}{(b^2 + \gamma^2 v^2 t^2)^{3/2}} \quad \text{.....(28)}$$

y cambiando la variable de integración  $\alpha = \gamma v t / b$

$$E_1(\omega) = \frac{z e}{\sqrt{2\pi} b v} \int_{-\infty}^{\infty} \frac{e^{i\omega b \alpha / \gamma v}}{(1 + \alpha^2)^{3/2}} d\alpha \quad \text{.....(29)}$$

(34, 35)

Consultando una tabla de transformadas de Fourier se ve que la integral es proporcional a una función de Bessel modificada de orden uno, así pues

$$E_1(\omega) = \frac{z e}{b v} \left(\frac{2}{\pi}\right)^{1/2} \left[ \frac{\omega b}{\gamma v} K_1 \left(\frac{\omega b}{\gamma v}\right) \right] \quad \text{.....(30)}$$

El valor de  $K_1$  se determinará posteriormente.

Procediendo de la misma manera para  $E_3(t)$ , se tiene

$$E_3(\omega) = -i \frac{z e}{\gamma v b} \left(\frac{2}{\pi}\right)^{1/2} \left[ \frac{\omega b}{\gamma v} K_0 \left(\frac{\omega b}{\gamma v}\right) \right] \quad \text{.....(31)}$$

El valor de  $K_0$  se determinará posteriormente.

Llevando los valores de  $E_1(\omega)$  y  $E_3(\omega)$  dados en (30) y (31) a la expresión (25), la transferencia de energía nos queda

$$\Delta E(b) = \frac{2z^2 e^4}{m v^2} \frac{1}{b^2} \left[ \frac{\omega^2 b^2}{\gamma^2 v^2} K_1^2 \left(\frac{\omega b}{\gamma v}\right) + \frac{\omega^2 b^2}{\gamma^4 v^2} K_0^2 \left(\frac{\omega b}{\gamma v}\right) \right] \quad \text{.....(32)}$$

o bien, llamando  $\xi = \frac{w b}{\gamma v}$

$$E(b) = \frac{2z^2 e^4}{mv^2} \left( \frac{1}{b^2} \right) \left[ \xi^2 K_1^2(\xi) + \frac{1}{\gamma^2} \xi^2 K_0^2(\xi) \right] \dots \dots \dots (33)$$

$\xi$  es igual también a  $b/b_{\max}$  ya que  $b_{\max} = \gamma v/w$

El factor que multiplica el paréntesis cuadrado, es el resultado - que se había encontrado en (2). Analizando la expresión dentro del paréntesis cuadrado en (33) para valores grandes y pequeños de  $\xi$ , vemos que las formas límite de las funciones de Bessel modificadas conducen a los valores

$$\left[ \dots \right] = \begin{cases} 1 & \text{para } \xi \ll 1 \\ \left(1 + \frac{1}{8}\right) \frac{\pi}{2} \xi e^{-2\xi} & \text{para } \xi \gg 1 \end{cases}$$

Por lo tanto, si  $b$  es mucho menor que  $b_{\max}$ , la transferencia de energía es la que habíamos encontrado en (2); si  $b$  es mayor o igual que  $b_{\max}$ , cae exponencialmente a cero. De esta manera queda justificado el valor de  $b_{\max}$  que se había dado en forma cualitativa.

La expresión que hemos encontrado nos da la transferencia de energía a una sola carga ligada, pero nos interesa llegar a describir la transferencia de energía a todo el material afectado por el paso de la partícula incidente, por lo que haremos algunas consideraciones semejantes a las que se hicieron para obtener (5).

Suponemos que en el medio hay  $N$  átomos por unidad de volumen, con  $Z$  electrones por átomo. A estos electrones los dividimos

en grupos de  $f_j$  electrones, cada uno de los cuales presenta la misma frecuencia de enlace  $\omega_j$ , de tal manera que

$$\sum_j f_j = Z \quad \dots\dots\dots(34)$$

En el material que estamos considerando, el número de electrones localizados entre parámetros de impacto  $b$  y  $b+db$ , en un espesor  $dx$  de materia, es (ver Fig. III-3)

$$dn = N Z 2\pi b db dx \quad \dots\dots\dots(35)$$

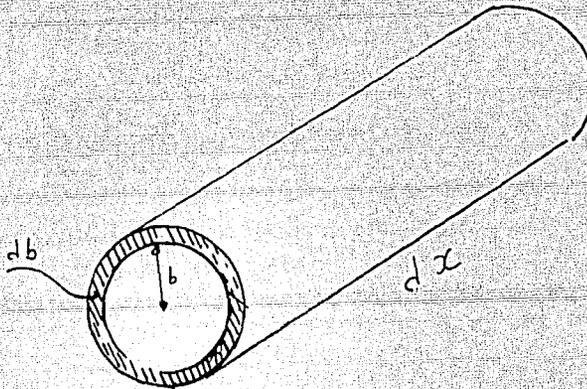


Fig. III-3

Ahora, ya que  $Z = \sum_j f_j$

$$\text{entonces} \quad dn = N \sum_j f_j 2\pi b db dx \quad \dots\dots\dots(36)$$

multiplicando esta expresión por la transferencia de energía por colisión, e integrando sobre todos los parámetros de impacto se

obtiene

$$\frac{dE}{dx} = 2\pi N \sum_j f_j \int_{b_{\min}}^{\infty} \Delta E_j(b) b db \dots\dots\dots (37)$$

En la práctica el límite superior se puede tomar como un valor finito ya que (33) se hace rápidamente cero para valores grandes de  $b$ . Sustituyendo  $E_j(b)$  por su valor, la expresión (37) nos queda

$$\frac{dE}{dx} = 2\pi N \sum_j f_j \int_{b_{\min}}^{\infty} \left[ \frac{2z^2 e^4}{mv^2} \left( \frac{1}{b^2} (\xi^2 k_1^2(\xi) + \frac{1}{8} \xi^2 k_0^2(\xi)) \right) \right] b db \dots (38)$$

Es posible efectuar la integración de esta expresión a base de funciones de Bessel modificadas (35), obteniéndose

$$\frac{dE}{dx} = \frac{4\pi N z^2 e^4}{mv^2} \sum_j f_j \left\{ \xi_{\min} k_1(\xi_{\min}) k_0(\xi_{\min}) - \frac{v^2}{2c^2} \xi_{\min}^2 [k_1^2(\xi_{\min}) - k_0^2(\xi_{\min})] \right\} \dots (39)$$

en donde  $\xi_{\min} = \omega_j b_{\min} / v$

en general  $\xi_{\min} \ll 1$  por lo que es posible utilizar las formas límite de las funciones de Bessel modificadas (33) y se obtiene la siguiente expresión para la pérdida de energía clásica

$$\frac{dE_c}{dx} = 4\pi N z \frac{z^2 e^4}{mv^2} \left[ \ln B_c - \frac{v^2}{2c^2} \right] \dots\dots (40)$$

en que el argumento del logaritmo es

$$B_c = \frac{1.123 \gamma v}{\langle \omega \rangle b_{\min}} \dots\dots (41)$$

y sustituyendo el valor de  $b_{\min} = \frac{ze^2}{8\pi mv^2}$

$$B_c = \frac{1.123 \gamma^2 m v^3}{\langle \omega \rangle z e^2}$$

La frecuencia media  $\langle \omega \rangle$  es una media geométrica definida por

$$Z \ln \langle \omega \rangle = \sum_j f_j \ln \omega_j \dots\dots\dots(42)$$

o bien

$$\ln \langle \omega \rangle = \frac{\sum_j f_j \ln \omega_j}{\sum_j f_j} \dots\dots\dots(43)$$

Hay ciertas consideraciones cuánticas que se deben hacer y que introducirán alguna modificación en la expresión clásica encontrada (33,35). Una de ellas es que las transferencias de energía posibles son discretas y otra es la limitación debida al principio de incertidumbre en la posición y el impulso, que nos conducen a un valor distinto del parámetro de impacto mínimo dado por (3); este nuevo valor será

$$(b_{\text{mfn}}) \text{ cuántico} = \frac{\hbar}{\gamma m v} \dots\dots\dots(44)$$

y en particular para electrones

$$(b_{\text{mfn}}) \text{ cuántico} = \frac{\hbar}{mc} \sqrt{\frac{2}{\gamma-1}} \dots\dots\dots(45)$$

Estos efectos cuánticos se presentan para partículas de -- energías mayores que 2 Mev y empiezan a ser verdaderamente notables para energías mayores que 5 Mev, por lo que habrá que elegir el parámetro de impacto mínimo clásico o el cuántico, dependiendo de la energía de la partícula de que se trate.

La fuente de radiación beta utilizada en el presente estudio, es una fuente de Sr-90 + Y-90 cuyas energías son de 0.54 Mev y

2.24 Mev respectivamente. Ya que se está tratando con partículas de relativamente baja energía, se puede utilizar el parámetro de impacto mínimo clásico en nuestra ecuación de transferencia de energía.

Un segundo efecto importante para la pérdida de energía de los electrones es el bremsstrahlung (30,35), (emisión de radiación electromagnética debida a la deceleración de una carga en movimiento). Esta pérdida de energía es pequeña para partículas de baja energía y aumenta rápidamente con ésta (30,35) (30). Hine se ñala que para menos de 1 Mev es un proceso poco significativo.

Fig. III-4

Pérdida  
de  
Energía  
(ergs cm<sup>2</sup>/gm)

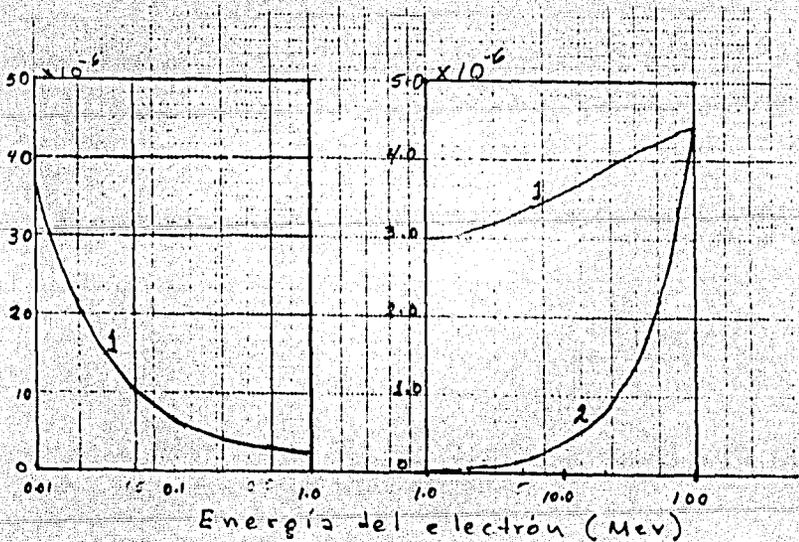


Fig. III-4 Pérdida de energía de electrones en agua graficada en ergs-cm<sup>2</sup>/gm. La curva 1 se aplica a pérdidas de energía por colisión. La curva 2 se aplica a pérdidas de energía por radiación.

La pérdida de energía por electrones debida a aceleración negativa en el campo de núcleos y electrones atómicos, ha sido calculada por Bethe y Ashkin <sup>(37)</sup> y por Heitler <sup>(41)</sup> para electrones incidentes de energía E, donde

$$m_0 c^2 \ll E \ll 137 m_0 c^2 Z^{-\frac{1}{2}}$$

el efecto de pantalla por los electrones atómicos del campo nuclear puede ser despreciado y la pérdida de energía cinética debida a la radiación es

$$-\left(\frac{dE}{dx}\right)_{\text{rad}} = \frac{NE}{\text{TOTAL}} \frac{Z(Z+1)}{137} \left(\frac{e^2}{m_0 c^2}\right)^2 \left(4 \ln \frac{2E_{\text{TOTAL}}}{m_0 c^2} - \frac{4}{3}\right) \dots\dots\dots(46)$$

La magnitud relativa aproximada de pérdida de energía de radiación y pérdida de energía por colisión es <sup>(30)</sup>

$$\frac{(dE/dx)_{\text{rad}}}{(dE/dx)_{\text{col}}} = \frac{E Z}{1600 m_0 c^2} \dots\dots\dots(47)$$

Como se ve de esta ecuación, la pérdida de energía por radiación en relación a la pérdida de energía por colisión aumenta directamente con la energía cinética del electrón E y con el número atómico Z.

Tomando en cuenta las energías de nuestra fuente podemos ver que el bremsstrahlung no contribuye en forma importante en la pérdida de energía de electrones.

Hasta aquí hemos visto los mecanismos de cesión de energía, dado que cualquier consideración de la acción física de las -

radiaciones ionizantes debe estar basada en la absorción de energía. Podemos en esta forma determinar la dosis a partir de la energía absorbida, en ergs por gramo, en el material irradiado.

Los efectos biológicos que se ocasionen al tejido irradiado van a depender también de la distribución espacial de la energía cedida a lo largo del trayecto de la partícula ionizante. Es entonces necesario conocer esta distribución espacial, así como la distancia de penetración de las partículas ionizantes en el medio, llamado también alcance, que serán estudiados en la siguiente sección.

#### A L C A N C E:

Cuando partículas provistas de cierta energía atraviesan un medio, van perdiéndola en virtud de los procesos que ya hemos mencionado hasta llegar a cederla totalmente. A la distancia que recorren las partículas hasta entregar toda su energía se le llama "alcance".

Es posible determinar experimentalmente el alcance de electrones en un medio si se mide con un detector el número de electrones que pasan a través de varios espesores de un absorbedor.

La geometría se arregla para conseguir tener la mínima radiación dispersa.

A medida que se aumenta el espesor del absorbedor, el número de electrones transmitido es menor.

Cuando la fracción de los electrones transmitidos se grafica contra el espesor del absorbedor, se obtiene una curva rápidamente

te decreciente hasta llegar a confundirse con el valor de la radiación de fondo, como se muestra en la Fig.III-5. Este punto se considera como el alcance de los electrones con menores pérdidas de energía durante su trayecto. A este punto se le conoce como el "alcance máximo absoluto" y puede ser calculado por integración de la pérdida de energía por colisión <sup>(30,33,35)</sup>.

$$R_0 = \int_0^E \frac{dE}{dE/dx} \dots\dots\dots(48)$$

$R_0$  = Alcance máximo absoluto (que es más comunmente expresado en gm/cm<sup>2</sup>).

$E$  = Energía cinética del electrón

Desde el punto de vista práctico es más útil extrapolar la porción lineal de la curva de absorción, lo que define un alcance extrapolado o "alcance máximo práctico  $R_p$ ", que corresponde a la distancia de penetración para la cual la mayor parte de los electrones ya han cedido toda su energía. A continuación presentamos una gráfica donde se ejemplifican los dos alcances.

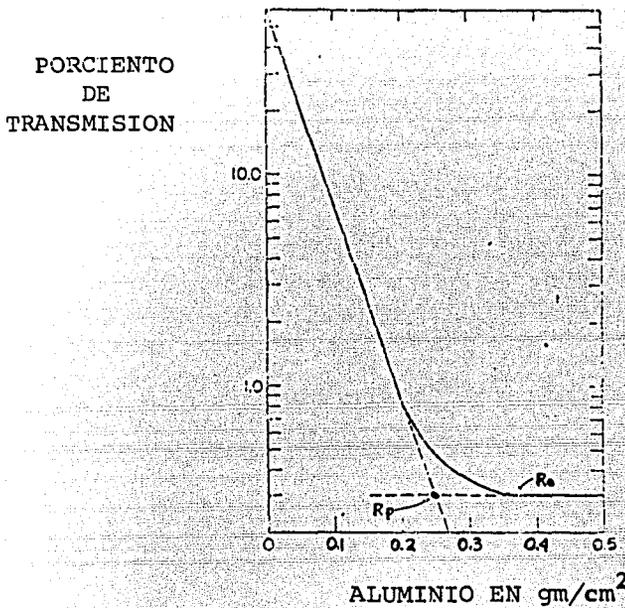


Fig. III-5 Gráfica típica de la transmisión de electrones homogéneos a través de varios espesores de aluminio. El alcance máximo absoluto,  $R_0$ , está determinado por la intersección del extremo de la curva con la radiación de fondo. El alcance extrapolado  $R_p$ , está determinado por la extrapolación de la porción lineal de la curva y su intersección con el fondo.

La diferencia entre  $R_p$  y  $R_0$  es esencialmente debida a dispersión múltiple.

Como se dijo antes, las fuentes de radiación beta emiten partículas con energías que van desde cero hasta una energía máxima; a este grupo de partículas se le llama un espectro de rayos beta y está caracterizado por su energía máxima  $E_0$ . No tienen un alcance fijo en la materia, pero muestran una distancia máxima de penetración que recibe el nombre de "alcance máximo absoluto" o bien "alcance máximo".

Si se conocen los alcances para electrones monoenergéticos, podemos utilizarlos para el caso de espectros de rayos beta, si hacemos la consideración de que el alcance máximo de un espectro dado es igual al alcance de un electrón monoenergético de energía igual a la energía máxima del rayo beta.

El alcance de los rayos beta ha sido comunmente medido en Aluminio.

Para la determinación del alcance, se utiliza la relación empírica  $(30,35)$ :

$$R = AE - B \quad \dots\dots\dots(49)$$

donde

R = alcance en gramos/cm<sup>2</sup>

E = energía cinética del electrón en Mev

A y B = constantes ajustadas experimentalmente

Se han propuesto muchos valores de estas constantes para diferentes energías. Feather  $(38,31,30)$  ha propuesto los valores -

A = 0.543      y    B = 0.160      para    E    0.6 Mev

En la región entre 2.5 Mev y 20 Mev, Katz y Penfold han propues-  
(30)  
to

$$A = 0.530 \text{ y } B = 0.106$$

también para aluminio. Estos conjuntos de valores son los más -  
aceptados. Fig. III-6

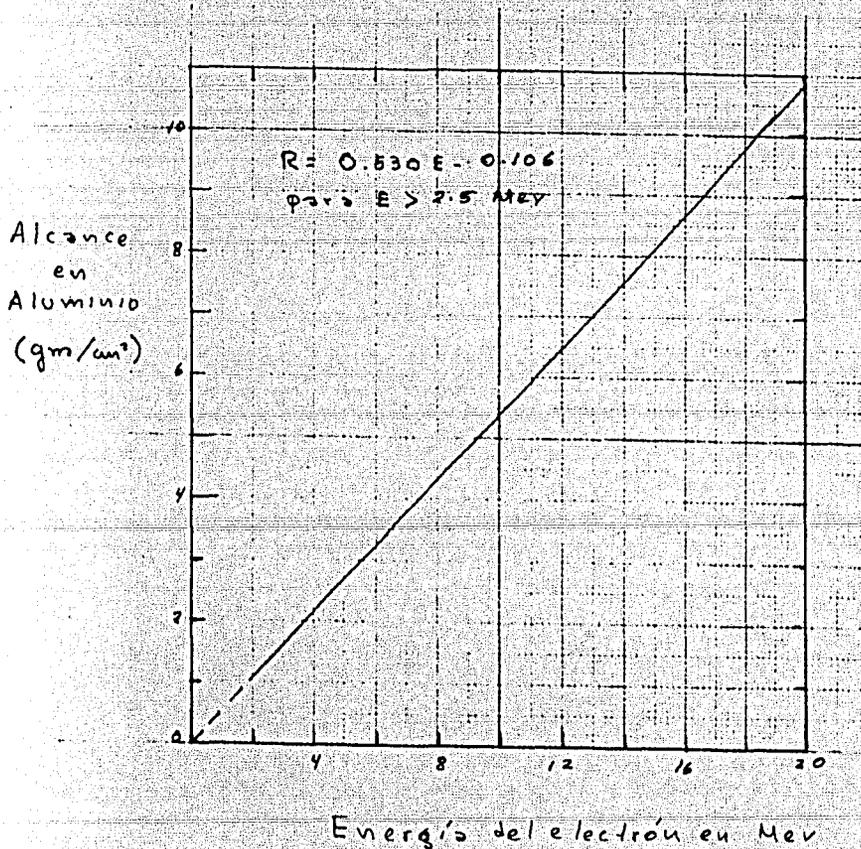


Fig. III-6 Alcance de los electrones en aluminio

Queremos hacer énfasis en que este alcance máximo corresponde a la energía máxima del espectro de rayos beta y que sólo un número muy pequeño de las partículas beta poseen dicho alcance (30). Como veremos más adelante, la distancia promedio de penetración de la energía que llevan las partículas beta, es aproximadamente el 0.2 del alcance máximo.

Debido a que la mayor parte de la energía de un espectro de rayos beta es absorbida en distancias mucho más cortas que el alcance máximo, ordinariamente no son necesarios valores muy precisos de él en la dosimetría de fuentes de rayos beta. (30)

La absorción y dispersión de electrones no cambia grandemente con cambios pequeños en el número atómico del material del absorbedor (30), ya que, para partículas beta, el número de electrones por unidad de masa determina el poder frenador másico de una substancia (31), esto es, que el coeficiente de absorción de masas, al que llamaremos  $\mu$ , que está dado por la razón del coeficiente de absorción  $\mu$  a la densidad  $\rho$ , varía como  $Z/A$ . Por esta razón es por lo que se pueden aplicar alcances en aluminio (en  $\text{gm/cm}^2$ ) con bastante seguridad a primera aproximación para propósitos de dosimetría en tejido, agua, plásticos y otros materiales de bajo número atómico (30).

(17,22,24,25,28)

#### DISTANCIA DE DISTRIBUCION DE DOSIS SIGNIFICATIVAS

Nos es muy útil tener una cantidad que sea una medida de la distancia desde una pequeña fuente de partículas beta en tejido,

sobre la cual se distribuye una dosis biológicamente significativa. Tal distancia es menor que el alcance máximo de los rayos beta .

Para calcular esta distancia tenemos que hacer uso de una función que nos de la dosis absorbida alrededor de una fuente de - partículas beta.

Esta función se ha intentado encontrar tanto teórica como experimentalmente; sin embargo los intentos teóricos que se han hecho no están en buen acuerdo con la experiencia (30,39) .

Para encontrarla experimentalmente se realizan medidas directas de la distribución de la dosis alrededor de una fuente puntual y los resultados obtenidos se tratan de representar por una - función de parámetros que desde un punto de vista teórico intervienen en el proceso, como son: que exprese la disminución de la ra--diación con el inverso del cuadrado de la distancia a la fuente, - que incluya el coeficiente de absorción del material y otros que - veremos más adelante.

La función que vamos a utilizar para la determinación dela distancia de dosis significativas fue deducida de las medidas - hechas en aire, utilizando una fuente de Ra(B+C), con una cámara - Pb<sup>214</sup>+Bi<sup>214</sup> (24,25,28,30,39) de ionización . Posteriormente fueron utilizados -- otros isótopos que cubren varias energías, desde el S-35 con -----  $E_0 = 0.167$  Mev, hasta el Y-90 con  $E_0 = 2.24$  Mev, encontrándose que (30,39) la función es también adecuada para estos casos .

La función encontrada es de la forma

$$J(x) = \frac{k}{(\nu x)^2} \left\{ c \left[ 1 - \frac{\nu x}{c} e^{(1 - \frac{\nu x}{c})} \right] + \nu x e^{1-x} \right\} \dots\dots\dots(50)$$

donde  $\left[ 1 - \frac{\nu x}{c} e^{1 - \frac{\nu x}{c}} \right] = 0 \quad x \geq c/\nu$

J(x) es la dosis en rads por desintegración a una distancia x de la fuente. (El rad es la unidad de dosis absorbida y es igual a 100 ergs/gm).

$\nu$  es el coeficiente de absorción aparente (el que da el mejor ajuste) dado en cm<sup>2</sup>/gm.

x es la distancia de la fuente dada en gm/cm<sup>2</sup>

c es un parámetro sin dimensiones y da el valor del primer término en x=0 y también el valor de x para el cual el término entre paréntesis cuadrados llega a ser y permanece cero.

k es una constante de normalización calculada por el requerimiento de que la energía total absorbida en una esfera muy grande, sea justamente la energía promedio de las partículas beta por desintegración. E<sub>p</sub>, por lo tanto, tiene unidades de energía, es decir:  $E_p = \int_0^\infty 4 \pi x^2 \rho J(x) dx$  siendo  $\rho$  la densidad del material en gm/cm<sup>3</sup>. Llevando a cabo esta integración se tiene como resultado:

$$k = 1.28 \times 10^{-9} \rho^2 \nu^3 E_p \text{ rad/des} \dots\dots\dots(51)$$

siendo  $\alpha$

$$\alpha = \left[ 3c^2 - (c^2 - 1) e \right]^{-1} \dots\dots\dots(51a)$$

En la ecuación para  $k$ ,  $\bar{E}_\beta$ , la energía de la partícula beta promedio está en Mev/des.

(30,39)

Experimentalmente se encuentra que los valores de  $c$  están alrededor del valor 1 para espectros de rayos beta de alta energía (como la del P-32 de energía 1.71 Mev) y entre 2 y 3 para espectros de baja energía (como la del S-35,  $E_0 = 0.167$  Mev). Además, también para el caso de aire se ha determinado que  $\nu$  está dada por

$$\nu = \frac{16}{(E_0 - 0.036)^{1.40}} \left(2 - \frac{\bar{E}_\beta}{E_\beta^*}\right) \text{ cm}^2/\text{gm} \dots\dots\dots(52)$$

donde

$E_0$  es la energía máxima del espectro de rayos beta en Mev

$E$  es la energía del rayo beta promedio real por desintegración

$E^*$  es la energía promedio por desintegración de los rayos beta hipotéticos, para un espectro hipotético basado en el modelo de Fermi para transiciones permitidas, con el mismo valor de  $E_0$ . En el caso de que el espectro real corresponda solamente a transiciones permitidas,  $\bar{E}_\beta / E_\beta^* = 1$

Para el caso de tejido se utiliza la misma función  $J(x)$  debido a que, como ya se dijo, la absorción y dispersión de electrones es aproximadamente igual para materiales de bajo número atómico (30).

Sin embargo en este caso los parámetros  $c$  y  $\nu$  tendrán los valores

$$c = \begin{cases} 2 & \text{para } 0.17 < E_0 < 0.5 \text{ Mev} \\ 1.5 & \text{" } 0.5 \leq E_0 < 1.5 \text{ Mev} \\ 1 & \text{" } 1.5 \leq E_0 < 3 \text{ Mev} \end{cases} \dots\dots\dots(53)$$

y

$$= \frac{18.6}{(E_0 - 0.036)^{1.37}} \left(2 - \frac{\bar{E}_\beta}{E_\beta^*}\right) \text{ cm}^2 / \text{gm de tejido} \dots(53a)$$

cuya representación gráfica se muestra en la Fig. III-7

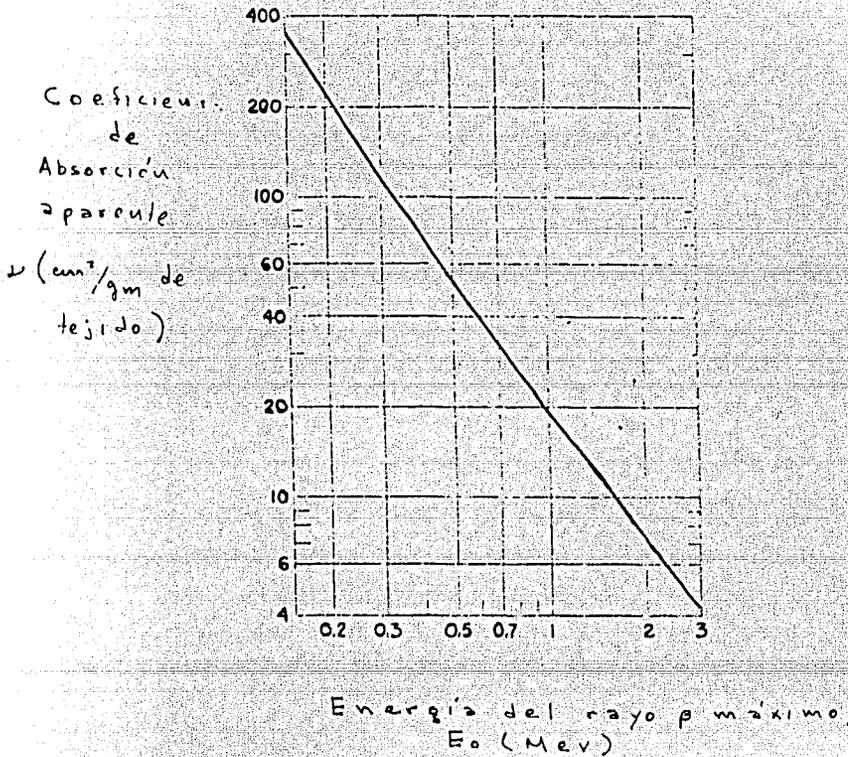


Fig. III-7 coeficiente de absorción aparente  $\mu$  la función  $J(x)$  para fuente puntual de rayos  $\beta$ . Los valores de  $\mu$  son calculados de la ecuación (53a) para el caso de espectros de rayos  $\beta$  permitidos ( $\bar{E}_\beta/E_\beta^* = 1$  en esa ecuación).

El producto del coeficiente de absorción aparente por el alcance máximo de la partícula beta,  $\mu R_0$ , es utilizado en las ecuaciones de dosimetría. Es un producto sin dimensiones y aproximadamente constante dentro de un amplio intervalo de energías; para S-35 tiene el valor 9.5 y para Y-90 cae a solamente 6.8 como se muestra en la Fig. 1118 (30)

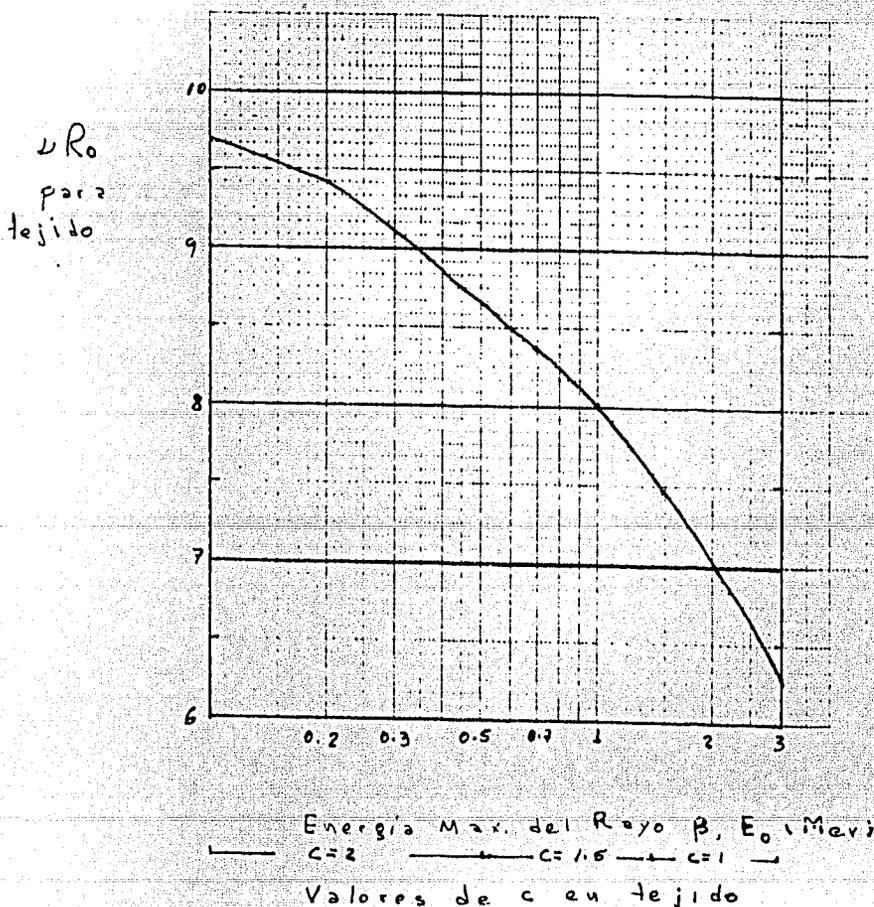


Fig. 1118. Coeficiente de absorción aparente multiplicado por el alcance máximo del rayo beta;  $\mu R_0$  está dado por la ecuación (53a),  $R_0$  es el alcance máximo del rayo beta en Aluminio.

Una vez conocida la función que da la distribución de dosis para una fuente puntual (ec. 50) y los valores de los parámetros que intervienen en ella, será utilizada para encontrar una medida de la distancia de distribución de dosis significativa.

Considerando una distancia  $x_p$  dentro de la cual se distribuye el P% de la dosis desde la fuente. Es decir, se tiene :

$$\int_0^{x_p} \frac{x^2 J(x) dx}{\int_0^{\infty} x^2 J(x) dx} = \frac{P}{100} \dots\dots\dots(54)$$

Efectuando la integración se encuentra una  $x_p$  que es una solución de la ecuación (30)

$$x_p - \ln(\mu x_p + 1) = 1 + \ln \frac{100 \alpha}{100 \alpha - P} \dots\dots\dots(55)$$

donde  $\alpha = \alpha(c)$  está dada por la ec. (51a)

Si se utiliza el valor de  $c = 1.5$ , que como vimos en la ec. (53) corresponde a energías intermedias, la ec. (55) da los siguientes resultados

para	$P = 50$	,	$x_p = 1.3 / \mu$
"	$P = 60$	,	$x_p = 1.7 / \mu \dots\dots\dots(56)$
"	$P = 90$	,	$x_p = 4.5 / \mu$

Podemos ver claramente que la mayor parte de la dosis de una fuente puntual se distribuye en distancias menores que la mitad del alcance máximo, graficando la razón de  $x_p$  al alcance máximo contra las energías de las partículas. La razón  $x_p / R_0$  se calcula de la ec. (56) y la Fig. JII 8

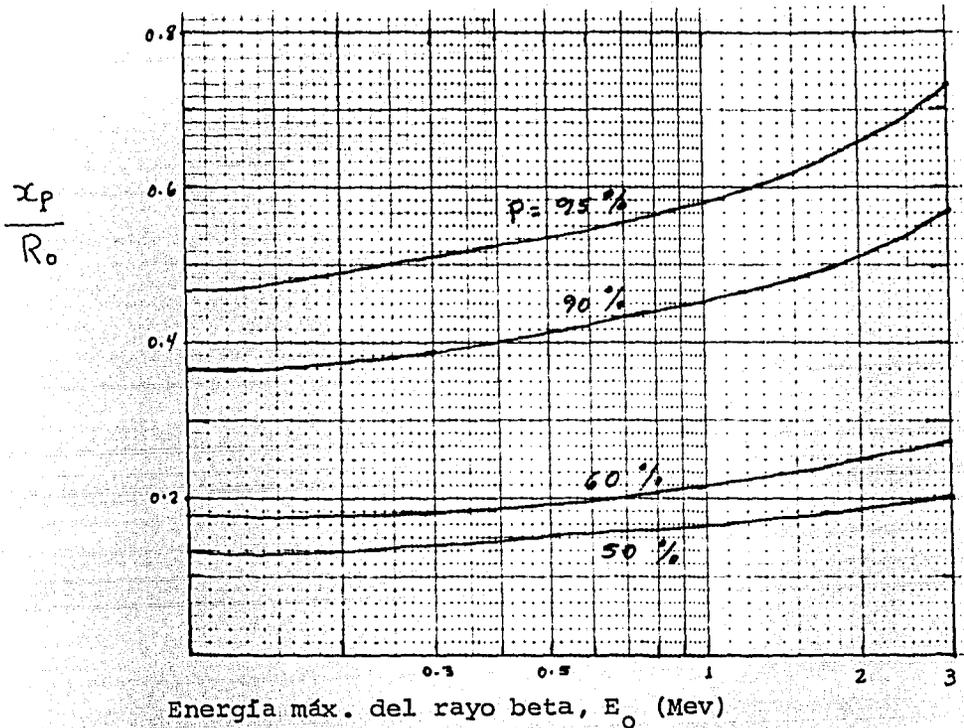


Fig. III-9 Distancia de distribución de dosis significativas desde una fuente puntual de partículas beta en tejido;  $x_p$  es la distancia desde la fuente dentro de la cual se distribuye el  $p\%$  de la dosis y está dada como una fracción del alcance máximo del rayo beta,  $R_0$ .

Los resultados que hemos encontrado nos interesan para conocer las distancias significativas de la fuente de Sr-90+Y-90 que utilizamos en nuestro trabajo, por lo que considerando  $E_0 = 0.54$  Mev para el Sr-90 y  $E_0 = 2.24$  Mev para el Y-90 y un tejido de densidad  $\rho = 1 \text{ gm/cm}^3$ , podemos calcular las diferentes  $x_p$  dadas por la ecuación 56, obteniendo el valor de  $\nu$  de la Fig. III-7.

Ya que  $\mu$  para la energía del Sr-90 es igual a  $40 \text{ cm}^2/\text{gm}$ ,

tenemos

$$X_{50} = 1.3 / 40 \times \rho = 0.03 \text{ cm}$$

$$X_{60} = 1.7 / 40 \times \rho = 0.04 \text{ cm}$$

$$X_{90} = 3.6 / 40 \times \rho = 0.09 \text{ cm}$$

El alcance máximo para el Y-90 calculado de la Fig. III-6

es

$$R_0 = 0.21 \text{ cm}$$

De la misma manera, ya que  $\mu$  para el Y-90 es igual a ---

$6 \text{ cm}^2/\text{gm}$  (Fig. III-7), tenemos

$$X_{50} = 1.3 / 6 \times \rho = 0.22 \text{ cm}$$

$$X_{60} = 1.7 / 6 \times \rho = 0.20 \text{ cm}$$

$$X_{90} = 3.6 / 6 \times \rho = 0.61 \text{ cm}$$

$$X_{95} = 4.5 / 6 \times \rho = 0.77 \text{ cm}$$

El alcance máximo para el Y-90 calcula de la Fig. III-6 -

es

$$R_0 = 1.15 \text{ cm}$$

Como veremos en el capítulo siguiente estas distancias -- nos resultan convenientes para las dimensiones del tejido que queremos irradiar, con la seguridad de no llegar a partes del ojo más sensibles a la radiación.

Queremos hacer notar que aunque las cantidades  $x_p$  se defini-  
nieron para fuentes puntuales, pueden utilizarse con una buena ---  
(30,39)  
aproximación en el caso de fuentes pequeñas . Esto puede ver-  
se si se hacen cálculos similares a los realizados para fuentes -

puntuales y se encuentra que aunque la distancia dentro de la cual se distribuye una fracción dada de la dosis fuera de la fuente, es en todos los casos más pequeña para fuentes de tamaño finito que para una fuente puntual <sup>(30,39)</sup>, para fuentes pequeñas en las que todas sus dimensiones son de unas pocas veces  $1/\nu\rho$ ; las distancias de distribución fuera de la fuente son aproximadamente las mismas que para una fuente puntual.

El aplicador de Sr-90+Y-90 utilizado para este trabajo tiene un diámetro de 8.7 mm (menor que  $10/\nu\rho$ ), así que puede ser considerado como una fuente pequeña para la que son válidos los resultados obtenidos.

En el siguiente capítulo se dará una descripción detallada de este aplicador y de sus características, así como de la forma en que se llevó a cabo el presente trabajo.

## C A P I T U L O   I V

### M A T E R I A L   Y   M E T O D O S

Como se mencionó al principio de este trabajo la operación de estrabismo consiste en llevar a su posición normal a un ojo desviado, mediante el debilitamiento de algunos de los músculos y el reforzamiento de otros de ellos.

En este estudio se analizan pacientes operados de estrabismo del Servicio de Oftalmología del C. H. 20 de Noviembre del ISSSTE. En todos ellos se planeó una cirugía adecuada al ángulo de desviación (a mayor ángulo de desviación, mayor debilitamiento y reforzamiento de los músculos proyectados a operar) y a pesar de ello, en el 19.8% de un lote de 597 casos estudiados, se encontraron malos resultados, lo que en opinión del cirujano fue debido a fibrosis cicatricial.

Con la experiencia que ya se tiene en la utilización de radiaciones beta para la prevención de cicatrizaciones exageradas en cirugía de Pterigiión <sup>(5,6,7,8,9,10,11)</sup> y operaciones --  
(12) filtrantes, decidimos usarlas también con el mismo propósito en la cirugía de estrabismo. En este trabajo se presentan los resultados de la aplicación de radiaciones beta en un grupo de

154 pacientes de estrabismo.

Para decidir la dosis de radiación que deberíamos dar, consultamos los trabajos publicados sobre padecimientos oculares en que se utilizan radiaciones beta (5,6,7,8,9,10,11,12) y encontramos que las dosis oscilan entre 900 rads y 14,800 rads. - Nosotros decidimos dar dosis bajas dentro de este amplio intervalo, iniciando nuestro trabajo con 1000 rads (dosis externa) - en niños menores de 5 años y 2000 rads (dosis externa) en pacientes de más de 5 años, que por razones que explicaremos en el siguiente capítulo fueron cambiadas a 1500 y 3000 rads para los mismos casos.

La razón para dar dosis diferentes en las edades señaladas es que se considera que a los 5 años el ojo ha alcanzado el 95% de su tamaño definitivo (aproximadamente), antes se encuentra en una etapa de intenso crecimiento. Queriendo interferir lo menos posible con su desarrollo, optamos en estos casos por dar dosis menores y observar los resultados.

Por otra parte, es muy importante tener presente que es posible dañar ciertas partes del ojo que son más sensibles cuando se les dan dosis elevadas. En la literatura hay citados varios casos en los que se presentaron opacificaciones del cristalino posteriores a aplicaciones de radiación beta. (11,42)

En todos los casos reportados por Haik en estos artículos, la irradiación fue posterior a la extirpación de Pteri-

gión con el propósito de evitar recurrencias. La colocación de la fuente fue directamente sobre córnea quedando aproximadamente a 2 milímetros de la periferia del cristalino. El aplicador que se utilizó en todos ellos fue el llamado aplicador de Iliff <sup>(46)</sup> que es semejante al aplicador de Sr90+Y90 en su forma, pero que utiliza 50 mg de Ra-226 como material radiactivo. El decaimiento del Ra-226 es a través de radiación alfa, radiación beta de varias energías (desde 0.017 - Mev hasta 3.17 Mev) y radiación gama también de varias energías (desde 0.241 hasta 2.198 Mev) para llegar finalmente al Pb-206 que es estable. La presencia de las gamas en esta fuente hace que la penetración de la radiación sea a niveles mucho más profundos que en el caso de un emisor beta puro, esto y el hecho de estar el cristalino mucho más cerca de la fuente por la disposición geométrica de la aplicación, le hacen recibir una dosis muy cercana al total de dosis que se esté aplicando. No podemos precisar cual fue la dosis -- que se dio en estos casos, pues los reportes están dados en una unidad que se manejaba en ese tiempo que es el gramo-segundo, pero lo que resulta muy importante es que el mismo autor cuando cambia de aplicador y utiliza uno de Sr-90+Y-90, aplicando dosis entre 1000 y 3000 rads, no vuelve a encontrar casos de cataratas por radiación. <sup>(10)</sup>

En nuestro trabajo hemos tenido muy en cuenta es--

tos resultados vigilando la cantidad de radiación que recibe el cristalino, tratando de que se mantenga siempre dentro de la dosis que la experiencia de Haik <sup>(10)</sup> señala como segura. - La distancia entre el sitio en que se coloca el aplicador en nuestros casos y el cristalino, es de aproximadamente 10 mm., que debido a la poca penetración de las betas asegura una dosis muy baja sobre él, como veremos con toda precisión más adelante.

Acerca del momento de la aplicación de la radiación, pensamos en un principio en la conveniencia de repartir la dosis en dos sesiones, la mitad de la dosis transoperatoriamente y la otra mitad al cuarto día del postoperatorio que es cuando se cita al paciente para revisión. El objeto de fraccionar la dosis <sup>(29,32,44,47,48)</sup> es permitir un tiempo de recuperación a los tejidos, logrando un daño menor a los tejidos sanos (en nuestro caso, al tejido no comprometido en el proceso cicatricial). Sin embargo, pronto tuvimos que abandonar la segunda aplicación, porque la colocación de la fuente de radiación sobre el sitio de la operación con el paciente despierto resultaba sumamente imprecisa (especialmente en niños), de manera que decidimos dar toda la dosis en una sola aplicación en el transoperatorio. Como ya vimos, Haik, Wilson y Piedrahita hacen lo mismo con buenos resultados en operación de Pterigión y Glaucoma. Solamente en aquellos casos\_

que al ser revisados por el médico presentaron tendencia a la fibrosis se dio una segunda aplicación de radiación (sobredosis). La dosis dada en estos casos fue variable, dependiendo de la apreciación clínica de la intensidad de la reacción inflamatoria.

La aplicación de la radiación se efectuó sobre la conjuntiva, directamente sobre el área de cada músculo operado. En la figura IV-1, se muestran los diferentes músculos del ojo.

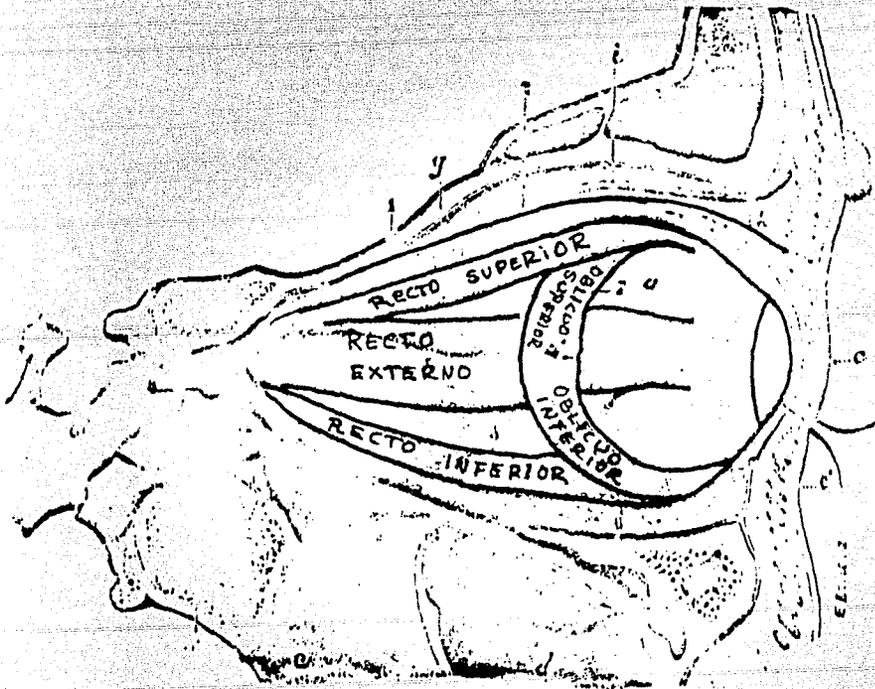


Fig. IV-1 Esquema de los músculos del ojo

En la figura IV-2, se muestra un corte ántero-posterior del ojo, donde se puede apreciar la profundidad a que debe llegar la radiación, que es de aproximadamente 1.5 mm.

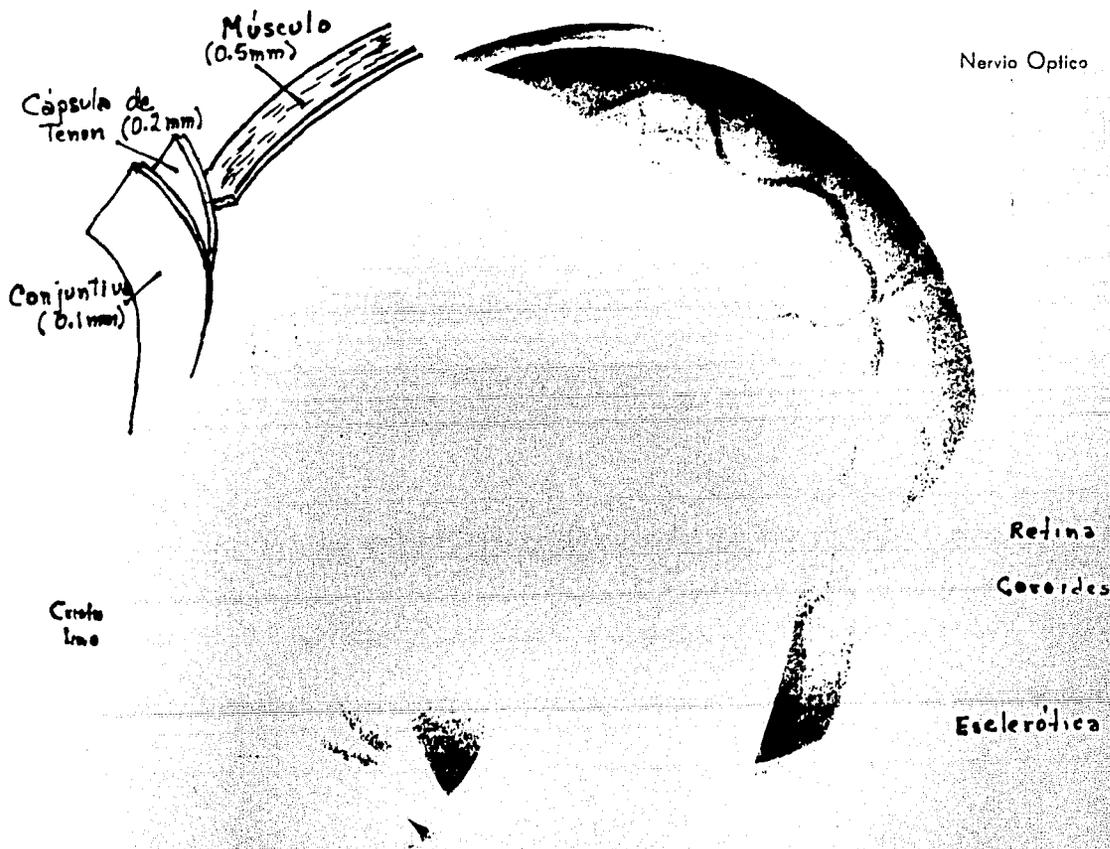


Fig.IV-2 En esta figura se pueden apreciar los constituyentes anatómicos del ojo humano. La cápsula de Tenon, membrana elástica semejante al peritoneo, envuelve al músculo. - Después del acto quirúrgico es en ella donde se presenta la mayor reacción inflamatoria y por tanto donde aparece la fibrosis. En menor proporción ocurre en conjuntiva y en músculo.

En la Fig. IV-3 se muestra la forma de colocar el aplicador sobre la parte que se quiere irradiar.

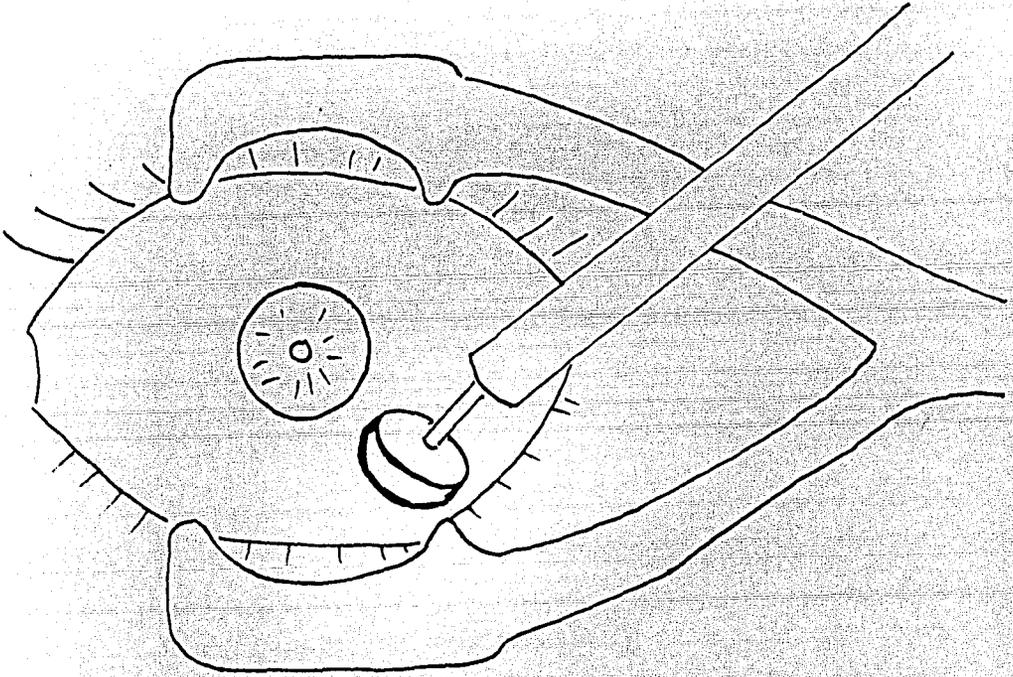


Fig. IV-3 Irradiación del músculo oblicuo inferior con aplicador de rayos beta.

La evolución postoperatoria se observó en lo referente a posición de los ojos y movilidad de los mismos, tres meses después de efectuada la operación.

Se catalogó como buen resultado el paralelismo ocular o desviaciones pequeñas, menores de 10 dioptrías prismáticas, con movilidad de cada ojo normal en su amplitud.

La dioptría prismática es una unidad de óptica que consiste en el poder de un prisma de ángulo pequeño para -- desviar los rayos luminosos 1 cm. a 1 metro de distancia -- del prisma. Esta unidad es empleada en clínica oftalmológica para medir el grado de desviación ocular.

Se catalogó como mal resultado la desviación ocular importante, mayor de 10 dioptrías prismáticas, con limitación de la movilidad de alguno de los ojos operados.

Por lo que se refiere al aplicador de rayos beta, se tiene que hacer la selección del radioisótopo adecuado para usos clínicos. Es muy importante que la vida media no sea corta, para disponer de él en forma permanente, que se trate de un emisor beta puro, evitando los rayos gama que llegarían con su acción a profundidades de tejido no deseadas y que su energía sea la adecuada en vistas a la penetración que queremos alcanzar.

Un aplicador que reúne estas condiciones para el caso que nos ocupa es el de Estroncio 90 + Ytrio 90 -----  
(18,19,20)  
(Sr90+Y90), utilizado en tratamientos oftalmológicos desde hace varios años, que consiste en un elemento padre de vida larga (Sr 90, 28 años) y baja energía (0.54 Mev) y un elemento hijo (Y-90) con vida media de 62 horas y ----  
2.24 Mev de energía.

En la figura IV-4, mostramos su esquema de decaimiento tomado del Handbook of Radiological Health de Enero de --- 1970.

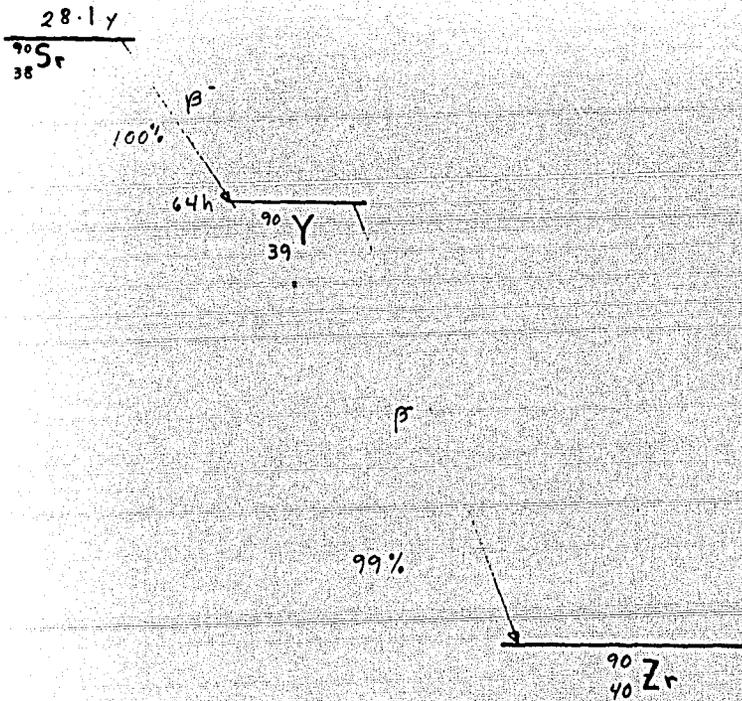


Fig. IV-4 Esquema de decaimiento del Sr-90+Y-90

La fuente de radiación que utilizamos es el modelo - B-1 de Terapia Ocular de la Atomchem Corporation. Es una fuente de Sr-90+Y-90 con una actividad de 100 milicurios, que da aproximadamente 100 rads por segundo en contacto.

El aplicador tiene la forma de un cilindro, sujeto a una varilla por una de sus bases. La parte activa se encuentra en la otra base perfectamente encapsulada dentro de un disco de acero inoxidable, sellado herméticamente y provisto de una ventana de 0.076 mm. de acero inoxidable en una de sus caras. El diámetro de la porción activa de esta cara es 8.7 mm. y su diámetro total es de 10.3 mm.

En la figura IV-5 se muestra el aplicador utilizado

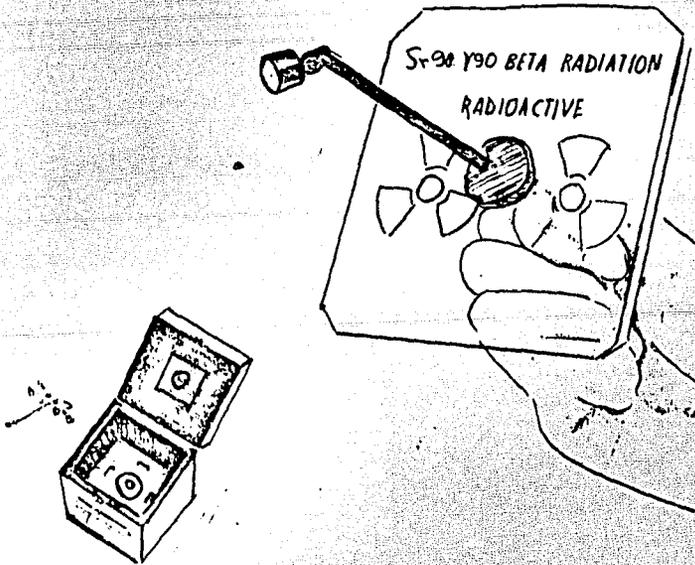


Fig. IV-5 Aplicador de Sr-90+Y-90  
Modelo B-1 de la Atomchem Corporation

Ese tipo de aplicadores oftálmicos ha sido ampliamente estudiado por diferentes autores. (16,18,19,20,21) Del libro - (30) "Radiation Dosimetry" de Hine, tomamos una gráfica que nos da la curva de la dosis en profundidad sobre el eje central de un aplicador plano en contacto con la piel, misma que mostramos en la figura IV-6.

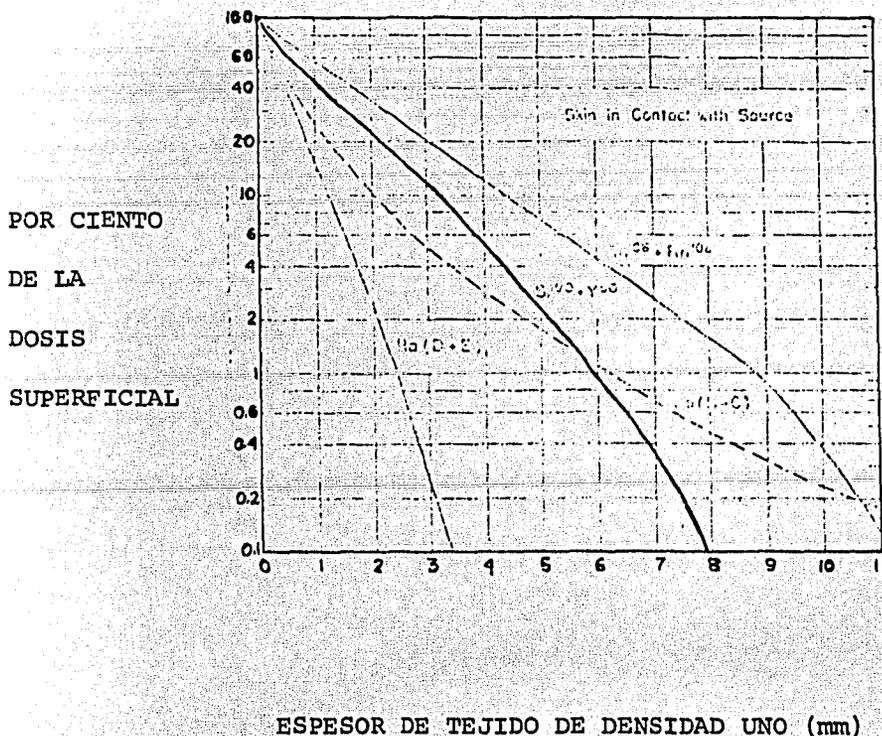


Fig. IV-6 Curva de dosis en profundidad sobre el eje central de un aplicador plano de Sr-90+Y-90. Las medidas fueron hechas con cámara de ionización.

Nos es muy útil tener las curvas isodósicas del aplicador de Sr-90+Y-90, porque de esta manera conocemos la distribución de la dosis no sólo sobre el eje central, sino sobre todo el volumen. Varios autores han obtenido estas curvas isodósicas en materiales de número atómico semejante a tejido. (19,20,30,18)

Utilizamos para nuestro trabajo las curvas obtenidas por Chabra (19) porque el aplicador que analiza es muy semejante al nuestro. Las medidas fueron hechas en lucita con un detector de centelleo de 3mm. de diámetro y espesor variable. Estas curvas se presentan en la figura IV-7

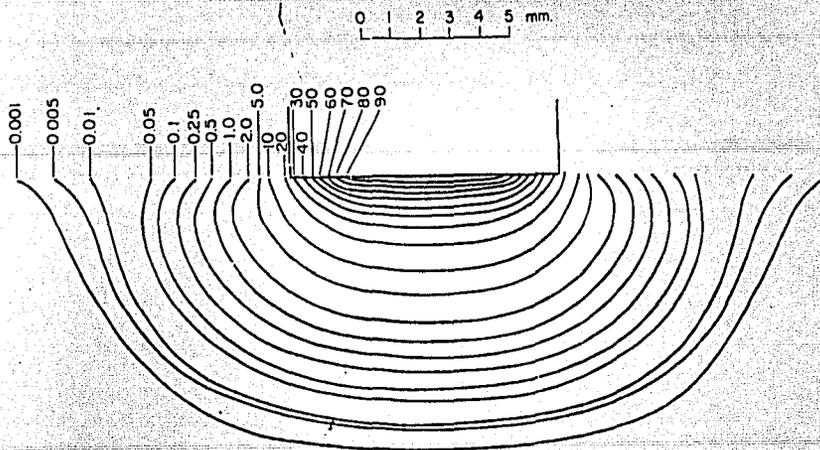


Fig. IV-7 Curvas de isodosis, en lucita, para un aplicador plano de Sr-90+Y-90. Cada curva presenta un tanto por ciento de la dosis superficial.

Las curvas de isodosis concuerdan con los datos obtenidos por Hine para el eje central, que presentamos en la figura IV-6. De una o de otra gráfica podemos ver que antes de 8 mm. de distancia de la fuente, se tiene un 0.1% de la dosis en superficie. Al aplicar la fuente sobre los músculos que nos interesa irradiar, la distancia de ésta a la periferia -- del cristalino es, en su parte más cercana, de aproximadamente 8 mm. y para la parte central de retina la distancia es -- aún mayor, de manera que podemos considerar que prácticamente no reciben radiación. Mostramos en un esquema la colocación de la fuente, fig. IV-8.

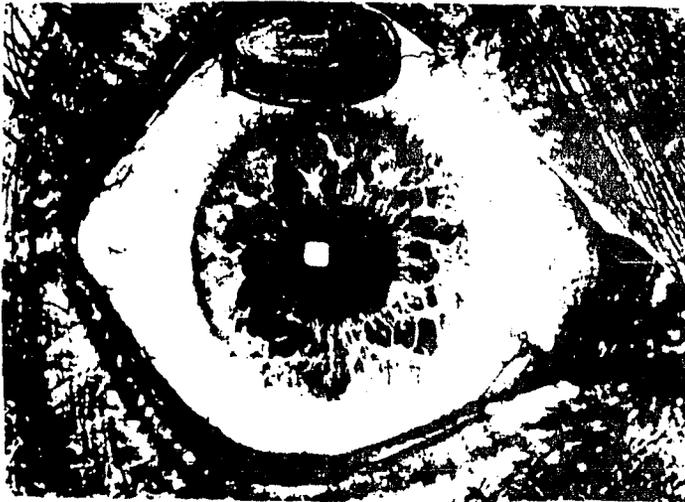


Fig. IV-8 Esquema en que se muestra un ojo humano y la fuente de radiación aplicada sobre uno de los músculos.

En el siguiente capítulo se presentarán los resultados de todas las aplicaciones efectuadas.

## C A P I T U L O V

### R E S U L T A D O S

Los casos estudiados fueron valorados al tercer mes de postoperatorio, considerando como se dijo en el capítulo anterior, buen resultado cuando la posición binocular era de paralelismo (ortotropía) o existía una desviación residual - pequeña (menor de 10 dioptrías prismáticas) y movilidad ocular normal, y mal resultado cuando existía una desviación residual mayor de 10 dioptrías prismáticas y limitación de movilidad ocular.

Dividimos el lote de pacientes estudiados en los siguientes grupos:

Grupo I).- Pacientes operados de estrabismo en los cuales no se aplicó radiación beta: 597 casos.

Grupo II).- Pacientes operados de estrabismo en los cuales si se aplicó radiación beta: 154 casos.

De los 154 casos del grupo II, 24 fueron pacientes menores de 5 años y 130 fueron pacientes mayores de 5 años. Las dosis dadas inicialmente fueron de 1000 rads para pacientes menores de 5 años y de 2000 rads para pacientes mayores.

de 5 años, que posteriormente se aumentaron a 1500 rads y - 3000 rads para las mismas edades, porque debido a algunos ca- sos de fibrosis que se presentaron a pesar de haber sido --- irradiados, se consideró que la dosis dada pudo haber sido - insuficiente. Otra variante que tuvimos dentro del lote de - pacientes irradiados, fue que en los primeros 79 casos las - dosis de radiación se dieron en dos sesiones y en los restan- tes 75 casos, la radiación se dio en una sola sesión, trans- operatoriamente. Para expresar estos hechos dividimos el gru- po II en la siguiente forma:

Subgrupo a).- La radiación beta se aplicó en dos sesiones, - la primera aplicación al terminar la operación y la segunda al cuarto día de postoperatorio:  
79 casos.

Subgrupo b).- Se dio en una sola sesión toda la dosis de ra- diación, transoperatoriamente: 75 casos.

El subgrupo b, a su vez lo dividimos en:

Subgrupo b1).- Las dosis fueron de 1000 y 2000 rads..14 casos

Subgrupo b2).- Las dosis fueron de 1500 y 3000 rads..61 casos

#### GRUPO I

A este grupo corresponden los casos operados que no fueron irradiados:

597 casos estudiados, de los cuales se tuvieron

503 casos con buen resultado que representan el 80.2%

94 casos con mal resultado que representan el 19.8%

GRUPO II

A este grupo corresponden los casos operados e irradiados:

154 casos estudiados de los cuales se obtuvieron:

148 casos con buenos resultados representando el --  
96% y

6 casos con malos resultados representando el 3.8%

El desglose de este grupo es el siguiente:

Subgrupo a

79 casos estudiados

75 casos con buenos resultados que representan el --  
95%

4 casos con malos resultados que representan el 5%

Subgrupo b

75 casos estudiados

73 casos con buenos resultados que representan el --  
97.4%

2 casos con malos resultados que representan el --  
2.6%

El subgrupo b lo dividimos en subgrupo b1 y subgrupo

b2

Subgrupo b1

14 casos, de los cuales

13 casos quedaron con buenos resultados representando el 92.8%

1 caso quedó con mal resultado representando el 7.1%

Subgrupo b2

61 casos, de los cuales

60 casos quedaron con buen resultado, representando el 98.3%

1 caso quedó con mal resultado, representando el 1.6%

Antes de hacer la descripción detallada del procedimiento que se siguió en cada caso, queremos hacer dos observaciones con respecto a algunos casos del grupo II:

1.- Siete casos estudiados habían sido operados previamente y habían quedado con mal resultado por cicatrización excesiva. Estos casos no habían sido irradiados. Con la nueva operación, aplicando ahora radiación beta, los siete casos quedaron con buenos resultados. Esto fue para nosotros una indicación definitiva de la influencia positiva de la radiación en la prevención de fibrosis.

2.- En cinco casos (cuatro del subgrupo a y uno del subgrupo b2), se observaron signos de cicatrización excesiva en la primera semana del postoperatorio. A todos ellos les fueron sumi-

nistradas dosis extra de radiación en la forma y cantidad que se detallará más adelante. En tres de ellos mejoró la posición binocular y la movilidad, quedando finalmente con buen resultado. En los otros dos casos hubo mejoría, quedando estéticamente aceptables.

A continuación se presenta en la Tabla V-1 la descripción detallada de todos los casos del grupo II, con las dosis de radiación dadas en cada caso y los resultados obtenidos y, en la Tabla V-2, la descripción detallada de los siete casos reoperados por haber desarrollado fibrosis en la primera intervención. En la Tabla V-3 se presenta la descripción detallada de los cinco casos en los que se observaron signos de cicatrización excesiva y por esta razón se les dio una sobredosis.

Por último en la Tabla V-4 se describen los cinco casos del grupo II en que se tuvieron malos resultados.

TABLA V-1.- Descripción de todos los casos del grupo II con las dosis de radiación dadas y resultados obtenidos.

GRUPO II, SUB-GRUPO a: Pacientes operados a los que se les aplicó radiación Beta, en dos sesiones.

No. Caso	Nombre	Fibrosis cicatricial previa	Dosis de radiación	Dosis extra de radiación por reacción cicatricial excesiva	Buen resultado	Mal resultado
1	R.O.J.A.		2000 r		*	
2	M.M.A.		2000 r		*	
3	G.B.J.		2000 r		*	
4	V.C.M.		2000 r		*	
5	M.Z.L.		2000 r		*	
6	C.R.C.		2000 r		*	
7	F.G.G.	*	2000 r		*	
8	A.S.L.		2000 r		*	
9	A.G.P.	*	1000 r		*	
10	P.M.E.		2000 r		*	
11	C.M.G.		2000 r		*	
12	O.C.M.		2000 r		*	
13	C.D.J.		2000 r			*
14	M.F.J.M.		2000 r		*	
15	R.M.C.		2000 r		*	
16	M.H.O.		2000 r		*	
17	B.V.S.		2000 r		*	
18	B.R.L.		2000 r		*	
19	S.R.E.		2000 r		*	
20	C.T.M.		2000 r		*	
21	C.R.M.A.		2000 r		*	
22	R.P.J.L.		1000 r		*	
23	B.A.V.H.		1000 r		*	
24	P.B.A.M.		2000 r		*	
25	R.S.R.		2000 r		*	

GRUPO II, SUB-GRUPO a: Pacientes operados a los que se les aplicó  
Radiación Beta en dos sesiones.

No. Caso	Nombre	Fibrosis cicatricial	Dosis de radiación	Dosis extra de radiación por reacción cica- tricial <u>excesi</u> va	Buen resultado	Mal resultado
26	P.P.L.		2000 r		*	
27	B.R.J.		1000 r		*	
28	A.V.S.		1000 r		*	
29	T.M.R.		2000 r		*	
30	C.A.J.M.	*	2000 r		*	
31	F.O.C.	*	2000 r		*	
32	P.S.R.J.		2000 r		*	
33	P.G.M.		2000 r		*	
34	C.C.J.		2000 r			*
35	R.S.R.		2000 r		*	
36	A.G.B.		2000 r		*	
37	H.G.M.		2000 r		*	
38	M.T.N.		2000 r		*	
39	T.U.A.		2000 r		*	
40	G.W.E.		1000 r	* 1000 r	*	
41	C.R.M.V.		2000 r		*	
42	S.M.S.		2000 r		*	
43	M.F.G.A.		2000 r		*	
44	A.M.L.		2000 r		*	
45	G.P.M.		2000 r		*	
46	P.C.J.A.		2000 r		*	
47	G.R.L.		2000 r	* 1000 r	*	
48	S.P.C.		2000 r		*	
49	M.I.I.		1000 r		*	
50	P.CH.P.		2000 r		*	
51	R.T.R.		1000 r		*	
52	R.F.A.		2000 r		*	
53	M.C.M.		2000 r		*	

GRUPO II, SUB-GRUPO a: Pacientes operados a los que se les aplicó Radiación Beta en dos sesiones.

88

No. Caso	Nombre	Fibrosis cicatricial previa	Dosis de radiación	Dosis extra de radiación por reacción cicatricial <u>excesiva</u>	Buen resultado	Mal resultado
54	C.M.M.G.		2000 r		*	
55	B.R.A.J.		2000 r		*	
56	R.Q.M.E.		1000 r		*	
57	L.V.M.R.		1000 r		*	
58	R.S.R.		2000 r		*	
59	R.G.M.E.		2000 r		*	
60	H.M.V.	*	2000 r		*	
61	H.A.E.	*	4000 r		*	
62	V.V.H.		2000 r			
63	T.P.H.		2000 r		*	*
64	R.U.M.L.		2000 r		*	
65	G.M.R.		2000 r		*	
66	I.S.J.		2000 r		*	
67	D.L.L.D.		2000 r		*	
68	S.J.M.		1000 r		*	
69	A.R.E.		2000 r	* 9000 r		*
70	T.C.R.		2000 r		*	
71	A.T.J.		2000 r		*	
72	R.S.I.		2000 r		*	
73	M.C.J.		2000 r		*	
74	M.C.E.G.		2000 r		*	
75	H.D.S.		1000 r		*	
76	S.G.F.		2000 r		*	
77	G.B.M.A.		2000 r	* 2000 r	*	
78	E.M.L.C.		2000 r		*	
79	E.V.C.		2000 r		*	

GRUPO II, SUB-GRUPO b1: Pacientes operados a los que se les aplicó radiación Beta, en una sola sesión.

No. Caso	Nombre	Fibrosis cicatricial previa	Dosis de radiación	Dosis extra de radiación por reacción cicatricial excesiva	Buen resultado	Mal resultado
1	L.C.S.E.		2000 r		*	
2	G.M.M.L.		2000 r		*	
3	S.V.H.		2000 r		*	
4	C.C.F.		2000 r		*	
5	G.M.M.E.		2000 r		*	
6	A.P.M.		2000 r			
7	C.V.A.		2000 r		*	*
8	C.C.J.		1500 r		*	
9	S.G.J.		1500 r		*	
10	S.T.R.		1500 r		*	
11	S.B.R.		1500 r		*	
12	S.L.M.		1500 r		*	
13	S.S.L.M.		1500 r		*	
14	M.H.L.G.		1500 r		*	
15	G.E.J.		1500 r		*	
16	H.R.C.		1500 r		*	
17	L.C.C.		1500 r		*	
18	A.G.J.		1500 r		*	
19	A.C.J.		1500 r		*	
20	S.B.J.A.		1500 r		*	
21	A.M.L.		1500 r		*	
22	A.R.E.		2000 r		*	
23	P.N.G.		1500 r		*	
24	Z.P.J.A.		1500 r		*	
25	C.J.F.		1500 r		*	
26	L.T.M.J.		2000 r		*	
27	A.S.R.		3000 r		*	
28	S.G.J.		2000 r		*	

GRUPO II, SUB-GRUPO b : Pacientes operados a los que se les aplicó radiación Beta, en una sola sesión

No. Caso	Nombre	Fibrosis cicatricial previa	Dosis de radiación	Dosis extra de radiación por reacción cicatricial excesiva	Buen Resultado	Mal resultado
29	B.S.M.R.		2000 r		*	
30	H.G.A.		2000 r		*	
31	V.G.R.		2000 r		*	
32	A.L.S.R.		2000 r		*	
33	A.R.G.		3000 r		*	
34	V.V.H.		3000 r		*	
35	G.C.T.		3000 r		*	
36	P.J.R.		3000 r		*	
37	D.E.R.		3000 r		*	
38	P.G.E.		3000 r		*	
39	C.R.P.		3000 r		*	
40	C.V.A.I.		3000 r		*	
41	P.O.C.		3000 r		*	
42	P.CH.E.		3000 r		*	
43	A.C.J.		3000 r		*	
44	A.G.J.		3000 r		*	
45	G.L.R.		3000 r		*	
46	S.G.N.D.		3000 r		*	
47	G.D.J.		3000 r		*	
48	J.G.L.		3000 r		*	
49	E.D.M.	*	3000 r		*	
50	R.L.A.		3000 r		*	
51	V.C.M.		3000 r		*	
52	B.P.A.		3000 r		*	
53	G.P.D.		3000 r		*	
54	M.M.C.		3000 r		*	
55	G.H.L.		3000 r		*	
56	P.S.A.		3000 r		*	

GRUPO II, SUB-GRUPO b : Pacientes operados a los que se les aplicó radiación Beta, en una sola sesión.

No. Caso	Nombre	Fibrosis cicatricial previa	Dosis de radiación	Dosis extra de radiación por reacción cicatricial excesiva	Buen resultado	Mal resultado
57	S.S.A.		3000 r		*	
58	R.P.E.		3000 r	* 6000 r		*
59	B.R.M.		3000 r		*	
60	S.A.M.		3000 r		*	
61	H.G.E.		3000 r		*	
62	H.G.A.		3000 r		*	
63	A.P.M.		3000 r		*	
64	S.J.M.		3000 r		*	
65	T.E.G.		3000 r		*	
66	M.V.E.		3000 r		*	
67	G.C.F.		3000 r		*	
68	L.H.E.		3000 r		*	
69	R.R.L.		3000 r		*	
70	H.P.A.		3000 r		*	
71	C.G.A.G.		3000 r		*	
72	F.C.S.E.		3000 r		*	
73	P.L.A.		3000 r		*	
74	C.D.F.		3000 r		*	
75	T.C.A.		3000 r		*	

TABLA V-2

CASOS OPERADOS PREVIAMENTE SIN APLICACION DE RADIACION BETA CON MALOS RESULTADOS, Y OPERADOS NUEVAMENTE APLICANDO AHORA RADIACION BETA.

## 1.- CASO 7, SUBGRUPO A (F.G.G.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 20 dioptrías prismáticas.

Después de la primera operación: Estrabismo divergente, 45 dioptrías prismáticas. En ojo de recho limitación importante del movimiento hacia adentro (limitación aducción -3)

Después de la segunda operación, aplicando radiación Beta: 2000 rads. Estrabismo convergente, 10 dioptrías prismáticas. - En ojo derecho movimientos normales.

## 2.- CASO 9, SUBGRUPO A (A.G.P.)

Desviación original: Estrabismo divergente, 45 dioptrías prismáticas.

Después de la primera operación: Estrabismo divergente, 50 dioptrías primáticas. En ojo de recho limitación moderada del movimiento hacia adentro (limitación aducción -1)

Después de la segunda operación, aplicando radiación Beta: 1000 rads. Estrabismo divergente, 10 dioptrías prismáticas. En ojo derecho movimientos normales.

## 3.- CASO 30, SUBGRUPO A (C.A.J.M.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 45 dioptrías prismáticas.

Después de la primera operación: Estrabismo divergente, 40 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación acentuada del movimiento - hacia adentro (limitación aducción -3)

Después de la segunda operación, aplicando radiación Beta: 2000 rads. Estrabismo convergente, 10 dioptrías prismáticas. En ojo derecho movimientos normales.

#### 4.- CASO 31, SUGBRUPO A (F.O.C.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 30 dioptrías prismáticas.

Después de la primera operación: Estrabismo divergente, 30 dioptrías prismáticas. En ojo izquierdo limitación importante del movimiento hacia adentro (limitación aducción - 2)

Después de la segunda operación: Estrabismo convergente, - 35 dioptrías prismáticas. En ojo izquierdo limitación importante del movimiento hacia afuera (limitación abducción -2)

Después de la tercera operación, aplicando radiación Beta: 2000 rads. Paralelismo binocular. En ojo izquierdo movimientos normales.

#### 5.- Caso 60, SUBGRUPO A (H.M.V.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 30 dioptrías prismáticas.

Después de la primera operación: Estrabismo divergente, 30 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación moderada del movimiento hacia adentro (limitación aducción -1)

Después de la segunda operación, aplicando radiación Beta: 2000 rads. Paralelismo binocular. En ojo derecho movimientos normales.

## 6.- CASO 61, SUBGRUPO A (H.A.E.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 75 dioptrías\_ prismáticas.

Después de la primera operación: Estrabismo convergente, - 40 dioptrías prismáticas.

Después de la segunda operación: Estrabismo convergente, - 35 dioptrías prismáticas.

Después de la tercera operación: Estrabismo convergente, - 35 dioptrías prismáticas. En ojo dere\_ cho limitación importante del movi--- miento hacia afuera (limitación abduc\_ ción -2)

Después de la cuarta operación, aplicando radiación Beta: 4000 rads. Paralelismo binocular. En\_ ojo derecho limitación moderada del - movimiento hacia afuera (limitación - abducción -1)

## 7.- CASO 49, SUBGRUPO b2 (E.D.M.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 30 dioptrías\_ prismáticas.

Después de la primera operación: Estrabismo divergente, 40 dioptrías prismáticas.

Después de la segunda operación, aplicando radiación Beta: 3000 rads. Paralelismo binocular.

TABLA V-3

CASOS OPERADOS APLICANDO RADIACION BETA, EN LOS QUE SE OBSERVO LA EXISTENCIA DE SIGNOS DE REACCION CICATRICIAL EXCESIVA EN LA PRIMERA SEMANA, Y A LOS QUE SE LES APLICARON DOSIS EXTRA DE RADIACION BETA.

## 1.- CASO 40, SUBGRUPO a (G.V.E.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 60 dioptrías prismáticas.

Durante la operación, se aplicaron 500 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (quinto día): Estrabismo divergente, 12 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación moderada del movimiento hacia adentro (limitación --- aducción -1).

Se aplicaron en ojo derecho:

recto externo 1000 rads,

recto interno 500 rads.

Después de la operación (un mes): Estrabismo divergente, 5 dioptrías prismáticas. En ojo derecho movimientos normales.

Después de la operación (cuatro meses): Paralelismo binocular. En ojo derecho movimientos -- normales.

## 2.- CASO 47, SUBGRUPO a (G.R.L.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 30 dioptrías prismáticas.

Durante la operación, se aplicaron 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (cuarto día): Paralelismo binocu-

lar. En ojo derecho limitación moderada del movimiento hacia adentro (limitación aducción -1).

Se aplicaron en ojo derecho:  
recto interno 1000 rads,  
recto externo 1000 rads.

Después de la operación (27 días): Paralelismo binocular.-

En ojo derecho limitación moderada -- del movimiento hacia adentro (limitación aducción -1).

Se aplicaron en ojo derecho:  
recto interno 1000 rads,  
recto externo 1000 rads.

Después de la operación (3 meses): Paralelismo binocular.-

En ojo derecho movimientos normales.

### 3.- CASO 69, SUBGRUPO a (A.R.E.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 40 dioptrías prismáticas.

Durante la operación: se aplicaron 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (sexto día): Estrabismo divergente, 15 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación acentuada del movimiento hacia adentro (limitación aducción -3).

Se aplicaron en ojo derecho:  
recto externo 3000 rads.

Después de la operación (dos semanas): Estrabismo divergente, 7 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación importante del movimiento hacia adentro (limitación aducción -2)

Se aplicaron en ojo derecho:  
recto externo 3000 rads.

Después de la operación (seis semanas): Estrabismo divergente, 6 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación moderada del movimiento hacia adentro (limitación

aducción -1).

Se aplicaron en ojo derecho:  
recto externo 3000 rads.

Después de la operación (tres meses): Estrabismo divergente, 14 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación moderada del movimiento hacia adentro (limitación aducción -1).

#### 4.- CASO 77, SUBGRUPO a (G.B.M.A.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 18 dioptrías prismáticas.

Durante la operación, se aplicaron 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (quinto día): Paralelismo binocular. En ojo derecho, limitación importante del movimiento hacia adentro (limitación aducción -2).

Se aplicaron en ojo derecho:  
recto externo 2000 rads,  
recto interno 1000 rads.

Después de la operación (tres semanas): Paralelismo binocular. En ojo derecho, movimientos normales.

#### 5.- CASO 58, SUBGRUPO b2 (R.P.E.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 25 dioptrías prismáticas.

Después de la operación (cuarto día): Estrabismo divergente, 10 dioptrías prismáticas. En ojo izquierdo limitación importante de movimiento hacia adentro (limitación de aducción -2).

Se aplicaron en ojo izquierdo:  
recto externo 6000 rads.

Después de la operación (dos y medio meses): Estrabismo divergente 12 dioptrías prismáticas. Limitación moderada movimiento hacia adentro (limitación de aducción -1).

TABLA V-4

CASOS OPERADOS APLICANDO RADIACION BETA, EN LOS CUALES SE TUVIERON MALOS RESULTADOS.

## 1.- CASO 13, SUBGRUPO a (G.D.J.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 45 dioptrías prismáticas.

Durante la operación: Radiación Beta, 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (quinto día): 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (dos meses): Paralelismo binocular. Limitación importante del movimiento hacia adentro en ojo derecho (limitación aducción -2).

## 2.- CASO 34, SUBGRUPO a (C.C.J.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 45 dioptrías prismáticas.

Durante la operación: Radiación Beta, 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (quinto día): 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (dos meses): Estrabismo divergente, 30 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación importante del movimiento hacia adentro (Limitación aducción -2).

## 3.- CASO 62, SUBGRUPO a (V.V.H.)

Desviación original: Estrabismo divergente, 35 dioptrías prismáticas.

Durante la operación: Radiación Beta, 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (quinto día): en ojo derecho: recto interno 1000 rads; recto externo 2000 rads.

Después de la operación (dos meses): Estrabismo divergente, 35 dioptrías prismáticas.

4.- CASO 69, SUBGRUPO a (A.R.E.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 20 dioptrías prismáticas.

Durante la operación: Radiación Beta, 1000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación: en ojo derecho:  
 (sexto día): recto externo 3000 rads  
 (dos semanas): " " 3000 rads  
 (seis semanas): " " 3000 rads

Después de la operación (tres meses): Estrabismo divergente, 14 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación del movimiento hacia adentro (limitación aducción -1).

5.- CASO 6, SUBGRUPO b1 (A.P.M.)

Desviación original: Estrabismo convergente, 40 dioptrías prismáticas.

Durante la operación: Radiación Beta, 2000 rads en cada músculo operado.

Después de la operación (dos meses): Estrabismo divergente, 20 dioptrías prismáticas. En ojo derecho limitación moderada del movimiento hacia adentro (limitación aducción -1).

## C O N C L U S I O N E S

Para terminar queremos destacar los siguientes puntos:

Aún cuando la casuística de nuestros experimentos no permite todavía tener una confianza absoluta en los resultados, sí permite asegurar que la aplicación de radiación beta a las personas intervenidas quirúrgicamente de estrabismo tiene una influencia positiva, como se sigue del incremento notado en el número de buenos resultados.

Por otra parte, aunque no se mencionó en el desarrollo de este trabajo, se observó clínicamente que el tiempo de la cicatrización no se altera a causa de la radiación.

También es conveniente recalcar que no se conoce a fondo el proceso de cicatrización. Por este motivo las dosis que se utilizaron se fijaron arbitrariamente a partir de los resultados obtenidos por otros autores en otros tipos de cirugía ocular. Creemos que estas dosis se podrían fijar en forma más adecuada si se conociera mejor el proceso de cicatrización.

Consideramos que es adecuada la aplicación de la radiación a los pacientes inmediatamente después de la intervención quirúrgica porque:

- a) es conveniente interferir el proceso de cicatrización desde su inicio
- b) con el paciente anestesiado se puede asegurar una buena colo

cación de la fuente sobre el sitio que nos interesa irradiar.

Por último, cabe señalar que no se produjeron cataratas en los casos estudiados, lo cual confirma el hecho de que la dosis recibida por el cristalino está por debajo de la reportada por Haik como segura para no producir este efecto.

## REFERENCIAS

- 1.- Dunnington, J.H.: Tissue Responses in Ocular Wounds. Am. J. Ophth. 43: 667-678, 1957.
- 2.- Perez-Tamayo, R.: Principios de Patología. La Prensa Médica Mexicana. México, D. F. 1959. p 50-59.
- 3.- De Vito, R.V.: Curación de heridas. En: Simposio sobre fundamentos biológicos de la cirugía. Clin. Quirúrgicas de Norteamérica. Editorial Interamericana, S.A. México.- Abril, 1965. p 441-460.
- 4.- Boyd, W.: Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Librería y Editorial Bernades S.R.L. Argentina, -- 1959. p 130-138.
- 5.- Friedell, H. L.; Thomas, C. I.; Krohmer, J. S.: Description of Sr-90 Beta-Ray Applicator and its use on the Eye. Am. J. Roent. and Ray Therapy. 65: 232, 1951.
- 6.- Uribe, L. E.: Practical Application of Strontium-90 as a Beta Therapy Source. Armamentarium. V. Mueller & Co. --- Vol IV, No 8, 1965.
- 7.- Wilson, B.: Beta Irradiation of Pterygia. Trans. Ophthal. Soc. Australia. 23: 96-100, 1963.
- 8.- Iliff, C.E.: Beta Irradiation in Ophthalmology. Arch. -- Ophth. 38: 415-441, 1947.
- 9.- Haik, G.M.; Waugh R.L. Jr; Lyda, W.; Ellis, G.S.: The -- Management of pterygia with particular reference to recurrent pterygia. South. Med. J. 45: 832, 1952.
- 10.- Haik, G.M.; Ellis, G.S.; Nowell, J.F.: The management of pterygia. With special reference to surgery combined --- with beta irradiation. Trans. Am. Ac. Ophth. Otolaryng. - 66: 776-784, 1962.
- 11.- Haik, G.M.: The management of pterygia. A third report -- on a combined surgical-irradiation technique. Am. J. --- Ophth. 61: 1128-1134-1134-194, 1966.

- 12.- Tribin-Piedrahita, A.: Beta therapy in filtering operations for the treatment of glaucoma. *Am. J. Ophth.* 60: 140-141, -1975.
- 13.- Lindhard, J.; Schariff, M.: Energy Loss in matter by fast - particles of low charge. *Dan. Mat. Fys. Medd.* 27, no 15: 3-31, 1953.
- 14.- Bohr, N.: The penetration of atomic particles through ma---tter. *Dan. Mat. Fys. Medd.* 18, No 8: 3-144, 1948.
- 15.- Rossi, H.H.: Distribution of radiation energy in the cell.-*Radiology* 78: 530-535, 1962.
- 16.- Haybittle, J.L.: Ionization chambers for the dosimetry of - beta ray applicators. *Brit. J. Radiol.* 28: 320-324, 1955.
- 17.- Loevinger, R.: The dosimetry of beta radiations. *Radiology.* 62: 74-82, 1954.
- 18.- Supe, S.J.; Cunningham, J.R.: The physical study of ----- Strontium 90 beta ray applicator. *Amer. J. Roentgen.* 89: --570-574, 1963.
- 19.- Chabra, A.S.: Sr-90+Y-90 Beta Ray (and Bremsstrahlung) ---- Depth-Dose measurements in Lucite. *Radiology.* 79: 1001-1007, 1962.
- 20.- McTaggart, W.G.; West, W.D.; Claypool, H.; Collins, V.P.: - Tissue isodose curves for beta surface applicators. *Radiology.* 76: 278-280, 1961.
- 21.- Walinder, G.: Measurements of relative beta depth doses in "tissue equivalent" material. *Acta Radio.* 48: 68-80, 1957.
- 22.- Loevinger, R.: Distribution of absorbed energy around a --- point source of beta radiation. *Science.* 112: 530-531, 1950.
- 23.- Marinelli, L.D.; Quimby, E.H.; Hine, G.J.: Dosage determination with radioactive isotopes. *Amer. J. Roent. & Rad Thera*py. 59: 260-281, 1948.
- 24.- Rossi, H.H.; Ellis, R.H.: Distributed beta sources in uniformly absorbing media. I. *Nucleonics.* Vol 7, No 1; 18-25, -July 1950.

- 25.- Rossi, H.H.; Ellis, R.H.: Distributes beta sources in uniformly absorbing media. II. Nuclonics. Vol 7, No. 2: 19-25, Aug 1950.
- 26.- Livingston, M.S.; Bethe, H.A.: Nuclear Dynamics Experimental. Auxiliary data for the evaluation of experiments. -- Rev. Modern Physics. 9: 261-290, 1937.
- 27.- Putman, J.L.: Absolute measurements of the activity of beta emitters. Brit. Journ. Rad. Vol 23, No 265: 46-63, Jan 1950.
- 28.- Rossi, H.H.; Ellis, R.H.: Calculations for distributed -- sources of beta radiation. Am. J. Roentgen nol. Vol 67, - No 6: 980-988, Jun 1952.
- 29.- Pizarello, D.J.; Witcofsky, R.L.: Basic radiation biology. Lea & Febiger. Philadelphia, 1967.
- 30.- Hine, G.J.; Brownell, G.L.: Radiation dosimetry. Academic Press Inc. Publishers. New York, 1958.
- 31.- Dalmau Costa, A.: Aplicación de radioisótopos en la medición de espesores. Tesis Recepcional, UNAM. Fac. Ciencias. México, 1965.
- 32.- Johns, H.F.; Cunningham, J.R.: The physics of radiology. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, USA, - 1971.
- 33.- Jackson, J.D.: Electrodinámica Clásica. Alahambra S.A. Madrid, España, 1966.
- 34.- Setlow & Pollard.: Molecular Biophysics. Addison - Wesley Publishing Company, Inc. 1964.
- 35.- Bichsel, H.: Charged particle Interations. En: Attix, F.H.: Roesch W.C.: Radiation dosimetry, Vol. I, Fundamentals, - pp 157-228. 1968.
- 36.- Overman & Clark: Radioisotopes Techniques. Mc Graw-Hill.
- 37.- Bethe, H.A.; Ashkin, J.: En E. Segre; Experimental Nuclear Physics. Wiley. N.Y., 1953.

- 38.- Feather, N.: Proc. Cambridge Phil.Soc. 34, 599 (1938).
- 39.- Attix, F.H.; Roesch, W.C.: Radiation Dosimetry, Vol. III, Fundamentals. Brownell.
- 40.- Bethe, H.A.: Collisions between atoms and charged particles. Intermediate quantum mechanics. Benjamin, Inc. ---- pp 168-178. 1964.
- 41.- Heitler, W.: The quantum theory of radiation. Oxford, ---- Clarendon Press, 1944.
- 42.- Haik, G.M.; Lyda, W.; Waugh, R.L.; Ellis, G.: Cataract formation following beta-ray radium therapy. Am. J. Ophth. 38: 465-470, 1954.
- 43.- Weimar, V.: Polymorphonuclear invasion of wounded corneas. Inhibition by topically applied sodium salicylate and soybean tripsyn inhibitor. J. Exper. Med. 1957.
- 44.- Elkind, M.M.; Whitmore, G.F.: Radiobiology of Cultured -- Mammalian Cells. Gordon Breach, N.Y., 1967.
- 45.- Lea D.E.: Actions of Radiations on Living Cells. Cambridge Univ. Press. N.Y. 1956.
- 46.- Iliff, C.E.: Beta-ray radium applicator for ocular use. -- Preliminary report. Arch. Ophth., 38: 827, 1947.
- 47.- Katz and Penfold, S. Revs. Mod. Phys. 24, 28 (1952).