

286
2ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RELACION ENTRE LA LUZ VISIBLE Y LOS DAÑOS
OPTICOS

(LAMPARAS DE FOTOPOLIMERIZACION)

T E S I S
QUE PRESENTA:
URIBE ZAMUDIO MA. IDALIA
Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
DR. ALEJANDRO LOPEZ RODRIGUEZ



MEXICO, D.F. 1994

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

QUERIDO AMIGO JESÚS:

**POR QUE TE QUIERO Y AMAS A LAS PERSONAS
QUE ME QUIEREN E HICIERON POSIBLE ESTE SUEÑO,
TE DOY LAS GRACIAS Y TE PIDO LAS LLENES DE
BENDICIONES, TODOS DE ALGUNA MANERA FORMAN
PARTE DE MI CORAZÓN Y TU ESPECIALMENTE LO
LLENAS POR COMPLETO.**

A TI Y A TODAS ESTAS PERSONAS GRACIAS.

A MIS PADRES:

RUBENCITO Y SARITA

QUE SON LOS MEJORES DEL MUNDO,
GRACIAS POR SUS CONSEJOS, CONFIANZA
Y APOYO QUE ME HAN DADO, POR ESO Y
MUCHAS COSAS MAS, MERECEEN LO MEJOR.

DADY.

A MIS HERMANOS:

CESAR Y HELGA

ESPERANDO SER UN EJEMPLO DIGNO
E INVITÁNDOLOS A SUPERARSE SIEMPRE,
LOS QUIERO MUCHO NO LO OLVIDEN.

A MI PAPA TOMACITO:

POR SU EJEMPLO DE SUPERACIÓN EN LA VIDA,
POR LOS DETALLES QUE HA TENIDO PARA CONMIGO,
LO QUIERO MUCHO.

A MIS TÍOS:

TODOS, POR QUE DE ALGUNA FORMA HAN CONTRIBUIDO, GRACIAS, POR SUS CONSEJOS, CUIDADOS, ENSEÑANZAS, TIEMPO, DEDICACIÓN, EN FIN TANTAS COSAS, LOS QUIERO. EN ALGUNA OCASIÓN SOÑÉ PODER NOMBRAR A TODAS ESTAS PERSONAS, HOY ME DOY CUENTA, QUE ES DIFÍCIL, SIN EMBARGO A CADA UNA DE ELLAS LES DOY LAS GRACIAS Y LES DIGO QUE TODAS OCUPAN EL LUGAR NUMERO UNO.

ELENA, CUAHUTEMOC, ARELIA (DONDE ESTÉS YO SE QUE LO VES), HECTOR, MANUEL, FRANCIS, MELITA, JUAN, JORGE, PAZ, OTI, CHELO, JUAN, MARILU, ARMANDO, LUPITA, JORGE, TOMACITO, LICHA, LALO.

A MIS AMIGOS:

POR QUE SON PARTE DE MI CAMINO Y GRACIAS A ELLOS PUDE SOBRELLEVAR OBSTACULOS QUE SE PRESENTAN EN LA ESCUELA Y ALGUNAS VECES EN LA VIDA, SON PARTE DE MI Y AUNQUE ES DIFÍCIL ENCONTRARLOS Y FÁCIL PERDERLOS, YO LOS LLEVO EN MI MENTE Y CORAZÓN, NO LO OLVIDEN SONRIAN, QUE SIEMPRE ENCONTRARAN EN MI UNA SONRISA MAS.

NORBERTO, RUTH, KILEMA, ANABEL, GERARDO, ALEJANDRA Y JOSEFINA.

A MIS MAESTROS:

QUE SON EL PILAR DE MI EDUCACIÓN.

AL DOCTOR ALEJANDRO LÓPEZ:

QUIEN ME OFRECIÓ DESDE EL INICIO,
UN APOYO INCONDICIONAL PARA LA ELABORACION
DE ESTE TRABAJO, COMO MAESTRO Y AMIGO LO
ADMIRO Y RESPETO, GRACIAS DOCTOR.

AL HONORABLE JURADO.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POR EL APOYO BRINDADO DESDE EL PRINCIPIO.

A LA GRAN UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO

POR ESO Y-MUCHAS COSAS MAS:

LOS QUIERO, LES DOY LAS GRACIAS.

DADY.

INDICE

INTRODUCCIÓN	11
OBJETIVOS	12

I "NATURALEZA DE LA VISIÓN"

1. ANATOMÍA DEL OJO	Introducción	13
1.1	Organos anexos al ojo	14
1.1.1	Organos protectores	14
1.1.2	Organos motores	14
1.1.3	Organos secretores	15
1.2	Globo ocular	15
2. NATURALEZA DE LA LUZ	Introducción	19
2.1	Espectro electromagnético	20
2.2	Rayos que rebotan y se desvían	22
2.2.1	Reflección: repetición de la imagen	22
2.2.2	Refracción: desviación de la luz	22
2.2.3	Difracción	22
2.3	Partículas de la luz	23
2.4	Radiación y moléculas	24
3. FENÓMENO DE LA VISIÓN	Introducción	26
3.1	Algunos antecedentes bibliográficos de importancia	27

3.2 Aspectos fisiológicos generales	29
3.3 Sistema fotorreceptor	30
3.3.1 Pigmentos visuales	30
3.3.2 Bastones y discos	31
3.3.3 Conos	32
3.4 Captación de la luz	33
3.5 Cambios en los pigmentos	34
3.6 Importancia de la vitamina A	35
II "AGENTES CAUSALES DEL DAÑO OPTICO Y SUS CARACTERÍSTICAS"	
4. LÁMPARAS DE FOTOPOLIMERIZACION Introducción	36
4.1 Sistemas de fotopolimerización	37
4.2 Radiación ultravioleta. Tipo de ondas	39
4.3 Luz visible	39
4.4 Tipos básicos de fuentes de fotopolimerización	40
4.4.1 Lámparas tradicionales de manguera	40
4.4.2 Lámparas de pistola	41
4.4.3 Aditamento para la fotopolimerización ajustable a las piezas de mano	42
4.5 Ventajas del sistema de fotocurado	42
5. ASPECTOS GENERALES DE LOS DAÑOS CAUSADOS POR LA LUZ.	
Introducción	44
5.1 Daño causado por diferentes espectros	45
5.2 Características del daño fotoquímico y térmico	46

5-3 Daños del ojo relacionados con la edad	51
5-4 Condiciones de exposición	53
5-5 Factores de uso	54
5-6 Medios de protección	56
6. PREOCUPACIÓN OFTÁLMICA POR EL USO DE UNIDADES DE FOTOCURADO DE LUZ VISIBLE Introducción 58	
6.1 Los peligros ópticos de las lámparas de fotopolimerización. Tres reportes diferentes	59
III "MEDIOS DE PROTECCION"	
7. EVALUACIÓN DE LENTES DISEÑADOS PARA LA LUZ EMITIDA POR LAS LÁMPARAS DE FOTOPOLIMERIZACIÓN. Introducción 77	
7.1 Evaluación de las características de lentes de protección	78
RESUMEN	83
CONCLUSIONES	87
BIBLIOGRAFÍA	90

INTRODUCCIÓN

Al observar el uso muy difundido de las lámparas de fotopolimerización y que tanto el profesional como el auxiliar y el paciente carecen de información completa por parte de los fabricantes y distribuidores de estos productos, me preguntaba: ¿Hasta qué grado existe el daño ocular causado por las lámparas de fotopolimerización?, ¿se ha tomado en cuenta como riesgo dentro de la práctica odontológica?.

Para dar respuesta a estas interrogantes, se recopilará información a partir del índice bibliográfico de el libro de "Odontología estética de Alberts Harry" y otros artículos a fines, de donde obtendremos las características de los daños oculares causados por la luz y algunas medidas de protección. De la fisiología y anatomía del ojo, así como de la naturaleza de la luz se hará un breve resumen para complementar y comprender aún más la posibilidad del daño existente.

El objetivo de esta investigación bibliográfica, es proporcionar a instituciones de servicio al público en general y al gremio odontológico información reciente sobre las medidas de seguridad que pudieran auxiliarnos en la protección ocular durante el trabajo odontológico, mejorando así la salud general del paciente mediante el tratamiento adecuado con el mínimo o ningún daño.

OBJETIVOS

1 Analizar el tipo y grado de daño ocular que produce las lámparas de fotopolimerización.

1.1 Determinar los efectos de la luz azul en el ojo.

1.2 Comprender las precauciones que se deben de tomar durante el uso de estas unidades de fotopolimerización.

"NATURALEZA DE LA VISIÓN"

I ANATOMÍA DEL OJO.

INTRODUCCIÓN.

El hombre toma conciencia del mundo que lo rodea por el contacto físico que establece con él; diversos receptores sensoriales transforman las sensaciones percibidas en impulsos eléctricos, que viajan al cerebro, donde se forma la imagen mental del entorno.

El ojo es "un órgano receptor altamente especializado del sistema nervioso, cuya función es recoger, transmitir y enfocar la luz⁽²¹⁾, en una imagen que se registra en su superficie posterior⁽¹⁸⁾".

1.1 ORGANOS ANEXOS AL OJO

Son de tres clases distintas: a) los que protegen el globo ocular o protectores, b) los que lo mueven o motores y c) los secretores.

1.1.1 ORGANOS PROTECTORES.

-Orbita.- es una cavidad en forma de pirámide formada por varios huesos y en cuya base se halla el globo ocular. La órbita esta destinada a contener y proteger el ojo. Presenta en su vértice un orificio llamado agujero óptico, por el que penetra el nervio del mismo nombre, contiene además los músculos que mueven el globo ocular, vasos sanguíneos y ciertos nervios, el resto lo ocupa grasa blanda.

-Párpados.- son dos repliegues de la piel, destinados a proteger el ojo contra el polvo, la luz, los insectos etc⁽³⁷⁾. En su borde libre presenta las pestañas, estas se cierran reflejamente cuando se estimula al ojo con luz brillante, durante el sueño o el parpadeo. Cuando el ojo está parcialmente cerrado las pestañas difunden la luz disminuyendo la cantidad de ésta que entra a la pupila⁽³⁸⁾.

-Cejas.- están destinadas a impedir que la transpiración de la frente caiga en el ojo.

1.1.2 ORGANOS MOTORES.

El globo ocular tiene seis músculos extrínsecos que lo mueven dentro de la órbita. Cuatro de ellos ocupan con respecto al ojo las partes superior, inferior, interna y externa y reciben el nombre de

recto superior, recto inferior, recto interno y recto externo respectivamente, mueven el globo ocular hacia donde estos se encuentran. Hay además dos músculos llamados oblicuos: que hacen girar el globo ocular hacia adentro (oblicuo mayor) y hacia afuera (oblicuo menor).

1.1.3 ORGANOS SECRETORES.

En la superficie temporal superior de cada globo ocular se encuentra una glándula lagrimal bilobulada. Una gran cantidad de conductillos vacían el líquido lagrimal (lágrimas) sobre la superficie del globo ocular en el ángulo externo superior de los párpados. En condiciones normales se produce aproximadamente 1 ml de líquido al día y éste drena hacia las cavidades nasales por los canales lagrimales, el saco lagrimal y el conducto nasolagrimal, una vez que recorrió al ojo lubricándolo y limpiándolo.

Dentro de los párpados hay grandes glándulas sebáceas (glándulas de Meibomio), estas glándulas producen el material que con frecuencia encontramos en los ojos al despertar⁽²⁷⁾.

1.2 GLOBO OCULAR

El globo ocular del hombre es aproximadamente esférico, tiene alrededor de 1 pulg. (2.5cm) de diámetro y rota libremente en una cuenca lubricada del cráneo. Esta formado a su vez por tres membranas: la esclerótica, la coroides y la retina; así como medios transparentes y refrigerantes que son: la córnea, el humor acuoso cristalino y humor vítreo.

La esclerótica es una capa resistente y fibrosa que cubre al

globo ocular y, al igual que la conjuntiva esta formada por fibras de colágena y glicoproteínas dispuestas en paralelo, para formar la córnea transparente, y se entrecruzan en la zonas opacas. De la esclerótica salen los seis músculos que mueven el ojo.

La coroides es una estructura pigmentada, muy vascularizada, que reviste la parte interna de la esclerótica y se engruesa formando el cuerpo ciliar, en el sitio donde la esclerótica se transforma en córnea. La córnea no es un tejido homogéneo, por lo que las estimaciones sobre su actividad metabólica son engañosas; la gran masa de la córnea está representada por el tejido conectivo que forma el estroma, metabólicamente inactivo. Rodeando al estroma se encuentran los tejidos metabólicamente activos: el epitelio en el exterior (10 % del peso total de la córnea) y el endotelio en la cara interior (1 % del peso de la córnea)^(20/13).

El iris es la porción anterior de la coroides, proporciona el control sobre la cantidad de luz que entra al ojo, esta formado por dos músculos: el esfínter de la pupila (dispuesto circularmente alrededor de la pupila, cuya función es hacer más pequeña la pupila "miosis") y el dilatador de la pupila (dispuesto radialmente alrededor de la pupila y sirve para agrandar la pupila " midriasis "). El reflejo pupilar es un mecanismo primario que opera en el iris, y que consiste en la constricción de la pupila durante los estímulos luminosos intensos.

Entre la córnea y el iris en la cámara anterior se encuentra el humor acuoso que es un líquido incoloro que provee de metabolitos a la córnea, carente de irrigación sanguínea.

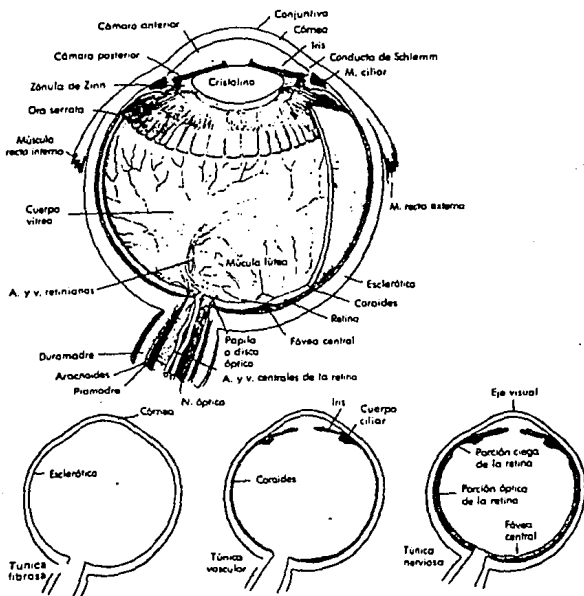
El cuerpo ciliar, formado por musculatura lisa, sostiene al cristalino, situado en la parte anterior de ojo. El cristalino se extiende detrás del iris, formando una lente biconvexa de tejido fibroso, que es ante todo un "montón de proteínas" y la maquinaria necesaria para su síntesis.

Cuando la luz atraviesa al cristalino, llega a la retina a través del humor vítreo, que es una sustancia gelatinosa y transparente que ocupa las dos terceras partes del volumen del globo ocular¹⁷²⁽¹⁸⁾⁽³⁵⁾.

La retina, que reviste la coroides, es un tejido nervioso constituido por varias capas de células neuronales: las ganglionares, las bipolares, las horizontales y las amacrinas, que recubren a las células fotosensibles, que son alrededor de 6 millones, en forma de conos y unos 120 millones con forma de bastones. Las células cónicas se encuentran alrededor de la fóvea, localizada en la mácula lútea, mientras que las células abastionadas se distribuyen hacia la periferia de la retina. En la retina, la velocidad en el consumo de oxígeno por mg de proteína durante la maduración de las células fotosensibles, es de las más altas conocidas. Las venas, las arterias y las arteriolas de la retina, pueden ser detectadas con el oftalmoscopio.

Existe una pequeña papila que no contiene receptores visuales, y por tanto, constituye un punto ciego, por donde sale del ojo el nervio óptico, formado por los axones de las células ganglionares. Las fibras nerviosas que cruzan el quiasma óptico por debajo de los emisferios cerebrales, se dirigen hacia los cuerpos geniculados

laterales y llegan a la corteza visual, situada en los lóbulos occipitales, en la porción posterior del cerebro. Ahí se procesan los impulsos generados por la retina. Sin embargo, en otras áreas del encéfalo se encuentran sitios involucrados en la memoria visual, figura 1.1 (17)(43)(44).



2 NATURALEZA DE LA LUZ.

INTRODUCCIÓN

La naturaleza de la luz no es fundamentalmente distinta de las otras radiaciones electromagnéticas, es decir calor, ondas de radio, radiación ultravioleta, etc, la característica que la distingue es su energía.

La luz es una radiación electromagnética que da a los objetos su visibilidad y además es capaz de estimular y afectar el sentido de la visión⁽³⁾⁽⁶⁰⁾.

2-1 ESPECTRO ELECTROMAGNÉTICO.

El ojo percibe los objetos por la luz que emiten, reflejan o transmiten; una fuente de luz visible emite radiaciones electromagnéticas que se difunden en todas direcciones con diferente energía, a una velocidad de cerca de 300 000 Km /seg. y con longitudes de onda variantes⁽⁹⁹⁾.

Newton fue el primero en realizar estudios detallados de la región visible al dispersar "la luz blanca" a través de un prisma⁽⁹⁹⁾. Cuando hizo pasar un rayo de luz blanca a través de un prisma, transparente, las ondas que lo forman se dispersaron en distintas direcciones, dando por resultado una franja de colores llamada "espectro visible", en el que las distintas bandas coloridas se forman de acuerdo con su frecuencia y longitud de onda el espectro es similar al arcoiris que se observa cuando hay suficiente humedad en el ambiente y las gotas de agua actúan como prismas. En orden de longitudes de onda ascendente los colores espectrales son: Violeta (450 nm), azul (480 nm), Verde (520 nm), amarillo (580 nm), Naranja (600 nm) y rojo (640 nm)⁽⁹⁹⁾.

Luego al pasar los rayos de colores por otro prisma, combinándolos de nueva cuenta obtuvo nuevamente el rayo original de luz blanca. Así Newton demostró que la luz blanca es una combinación de todos los colores, y que es posible fraccionarla y unificarla a voluntad. Por último, Newton aisló los colores, uno a uno y demostró que nada podría hacerse para cambiarlos. La

ESPECTRO ELECTROMAGNETICO

	10^9 nm	3×10^5 nm	700 nm	400 nm	10 nm	10^{-1} nm	10^{-4} nm
ONDAS DE RADIO	MICRO-ONDAS	INFRA-ROJO	VISIBLE	ULTRAVIOLETA	RAYOS X	RAYOS GAMMA	RAYOS COSMICOS

Fig. 2.1

naturaleza básica de la luz no cambia al pasar por un cristal⁽¹⁸⁾. Los colores que recibe el ojo humano son radiaciones del espectro visible, formadas por ondas de una sola longitud o mezclas de ellas. Cuando la luz blanca incide sobre un material de un color determinado, este absorbe todas las ondas del espectro visible menos la que refleja, y que son las que percibe el ojo.

El blanco y el negro no son realmente colores: el blanco se forma por la combinación de radiaciones complementarias del espectro visible y el negro es simplemente ausencia de luz; no refleja ninguna de las radiaciones que inciden sobre él, simplemente las absorbe⁽²⁰⁾.

Así pues, la luz no es sino un pequeño fragmento visible del espectro electromagnético. Esta formado por ondas, tanto como

partículas, siendo estas dos cualidades aspectos complementarios de una misma realidad ⁽¹⁸⁾.

2.2 RAYOS QUE REBOTAN Y SE DESVÍAN.

2.2.1 REFLECCION: REPETICION DE LA IMAGEN.

Si bien toda luz deriva de ciertas fuentes de energía, la casi totalidad de la que se impresiona en el ojo es luz refleja: los rayos que han rebotado en algún objeto y que siguen su marcha.

Casi todo aquello donde da la luz refleja cierta proporción de sus rayos, y las superficies lisas y brillantes reflejan tanta luz como la que reciben. La luz puede rebotar de muchas maneras pero siempre siguen una sencilla regla: el ángulo de incidencia (llegada) es igual al ángulo de reflexión (partida).

2.2.2 REFRACCIÓN: DESVIACIÓN DE LA LUZ.

La luz no sólo rebota en las superficies, sino que penetra por alguna de ellas, a veces a un ritmo más lento y cambiando la dirección en el proceso. Este cambio de dirección, o desviación, recibe el nombre técnico de refracción y ocurre en el punto donde la luz pasa de un medio a otro de distinta densidad. Sin embargo, para que se produzca la refracción, la luz deberá llegar al nuevo medio oblicua y no perpendicularmente, ni de frente (la inclinación del ángulo determina el grado de desviación).

La refracción de la luz produce espejismos, arco iris e ilusiones ópticas. También permite remediar la refracción defectuosa del ojo humano con lentes correctoras.

2-2-3 DIFRACCION.

El truco que la luz nos juega a veces con las sombras, dejando franjas de luz dentro de sus orillas, es el producto de su difracción: el resultado de que la luz viaje en ondas.

Cuando las ondas de un punto de luz distante llegan a un objeto opaco, se desvían rodeando las orillas, curvándose tanto hacia la sombra como hacia la ruta de otras ondas de la misma fuente luminosa. Las ondas que dan la vuelta al objeto crean una franja brillante donde normalmente debería empezar la sombra, pero las ondas que avanzan en dirección opuesta se superponen a las que van en su encuentro. Cuando chocan las crestas de las ondas tienden a reforzarse mutuamente y forman franjas luminosas. Pero cuando la cresta de una onda se topa con el seno de otra, se anulan mutuamente, y el resultado son unas banda oscuras⁽¹⁸⁾.

2-3 PARTÍCULAS DE LA LUZ

Uno de los más sorprendentes descubrimientos acerca de la luz es el que consiste en minúsculas partículas de energía acumulada a las que se les da el nombre de fotones. Si pudiéramos imaginarnos un rayo de luz ampliado en tremenda escala, su aspecto sería de una lluvia de fotones que toca una superficie y transmite su energía a los electrones de esa superficie, los cuales se desprenden y escapan.

Los electrones liberados, dotados de energía para arder suelen ser utilizados para producir energía eléctrica suficiente para mover la aguja de un fotómetro o para abrir una puerta.

Albert Einstein, logró explicar el efecto fotoeléctrico en 1905, del cual dedujo que la luz se movía como una corriente de paquetes de energía, conocidos hoy como cuantos de luz o fotones⁽¹⁸⁾.

2.4 RADIACIÓN Y MOLÉCULAS.

Podemos definir radiación como la emisión continua de energía en forma de ondas electromagnéticas que se origina a nivel atómico, y estas solo difieren en su longitud de onda.

Las radiaciones de alta energía, tienen gran poder penetrante, pero cuando un fotón o quantum de este tipo de radiación choca con un átomo o una molécula, ocurren cambios drásticos y hay expulsión de electrones, produciendo iones.

Los fotones ultravioletas son menos potentes y, por lo general, su interacción con los electrones externos de los átomos promueve electrones a niveles de mayor energía, sin expulsarlos, es decir los efectos de radiación ultravioleta son relativamente sutiles si los comparamos con los producidos con las radiaciones de alta energía.

Las radiaciones visibles se comportan de modo similar a las radiaciones ultravioletas, si existen transacciones electrónicas de energía lo suficientemente bajas en las moléculas con las que tropiezan, las cuales comprenden las energías cuánticas relativamente bajas de los fotones de la luz visible.

No obstante, los fotones visibles y los ultravioletas pueden expulsar débilmente sujetos de algunos átomos, produciendo el efecto fotoeléctrico.

En conclusión, la absorción de un fotón por una molécula biológica en los rangos visible, ultravioleta o de alta energía provoca un cambio fotoquímico primario, esto es puede provocar una alteración química de la molécula⁽⁵⁴⁾.

Sería lógico reconocer que cualquier exposición a la radiación, incluyendo la radiación natural de fondo, constituyen un riesgo. Un criterio general en la actualidad es que la dosis total recibida por una persona de 30 años (exceptuando la dosis médica) no debe ser mayor que la radiación total de fondo (0.007 rem/año) que recibiría en 50 años.

La unidad para medir la dosis de radiación absorbida es el "Rad" se define como la cantidad de radiación gamma que al ser absorbida cede 10^5 J por gramo de tejido. Luego entonces un "rem" (rad equivalente en hombre) produce un efecto semejante en algún material biológico⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾⁽⁶²⁾.

3 FENÓMENO DE LA VISIÓN.

INTRODUCCIÓN

La visión es un proceso de extrema complejidad en el que se unen factores de índole química, neurológica y psicológica. La filogenia ha resuelto el problema de la percepción de la radiación electromagnética en el rango que llamamos visible, a través de los ojos^(21,146).

3-1 ALGUNOS ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS DE IMPORTANCIA.

En 1877, Boll describió la existencia en la retina de un pigmento capaz de ser blanqueado por la luz, al que se denominó "púrpura visual", hoy conocido como rodopsina.

La relación entre la rodopsina y el proceso visual fue señalada algo más tarde por Kuhne, quien estudió la sensibilidad de la rodopsina en diferentes longitudes de onda del espectro visible, iniciando una línea de estudio que, en 1942 pudo demostrar la perfecta correlación entre el espectro de absorción de la rodopsina de rana y la curva de luminosidad del ojo humano; y por último, Wald y Brown publicaron en 1958 una experiencia clásica en la que esta correlación se expresa entre la absorción de rodopsina humana en el interior de los bastones y la sensibilidad luminosa en ojos afáquicos (desprovistos de cristalino). El propio Wald demostró que el acontecimiento iniciado por la incidencia de un fotón es la disociación de la rodopsina en su parte proteica, opsina, y en su grupo prostético, que es un ditereno conocido como retinal y también una de las formas de la vitamina A⁽²⁰⁾.

En 1959, David H. Hubel y Torsten N Wiesel hicieron un experimento en la Universidad de Johns Hopkins de los Estados Unidos. Insertaron un electrodo microscópico en el cerebro del felino y registraron la actividad de una célula nerviosa de la porción del cerebro del gato donde ocurre la visión. Se conectó el electrodo a un amplificador con micrófono, así como a un osciloscopio (aparato que traza la gráfica de las señales

eléctricas). Luego, los experimentadores encendieron una linterna frente al gato. Inmediatamente se oyó por el amplificador un sonido como de motor, y en el osciloscopio apareció un trazo, indicios ambos de una reacción eléctrica a la luz en la célula cerebral.

Los experimentos mencionados, hechos casi con un siglo de diferencia, establecieron el principio y el fin de los procesos fundamentales de conversión de la luz en visión. Primero se hallaron indicios de la conversión de la luz en reacciones químicas, y posteriormente, el resultado final de esas reacciones: una señal que estimula a la célula cerebral a "ver".

La luz que penetra en el ojo permanece esencialmente igual, aunque su ruta se altere a fin de que llegue a la retina en el punto focal adecuado. Es al llegar allí donde ocurre la increíble transformación, y la luz se convierte en señales de naturaleza eléctrica en parte, y en parte química. Aunque provocadas por la luz, estas señales no pueden describirse ya en términos de unidades de luz. De hecho, la luz ha desaparecido, se ha disipado. La luz se usa como energía del martillo de una pistola cuando golpea la bala. Llegados aquí, conviene tener presente que la luz es energía. El ojo aprovecha la energía de la luz para ver mediante el proceso visual, tal y como las plantas aprovechan la energía de la luz para crecer mediante la fotosíntesis.

Ni en el ojo ni en la planta puede ser directa la transferencia de la energía de la luz. En la visión, la energía de la luz debe convertirse en reacciones electroquímicas. Tanto en el ojo como en la planta, esta transformación de la energía la hacen

los pigmentos sensibles a la luz, que hay en las células.

En el caso de la vista, estas células pigmentadas, llamadas fotorreceptoras, son parte de la retina, y equivalen a la película en una cámara¹⁸¹.

3-2 ASPECTOS FISIOLÓGICOS GENERALES.

La luz llega al ojo con la información del emisor y de los objetos que encuentra a su paso, e incide sobre la córnea, que inicia el proceso de enfocar correctamente las imágenes; la ligera curvatura que sobresale de la esclerótica produce la refracción de la luz. Los rayos de luz refractados y enfocados cruzan el humor acuoso, cuya viscosidad lo mantiene ópticamente ajustado a la córnea, o sea que la convergencia de los rayos no se altera a su paso por este líquido. Sin embargo, la cantidad de luz que penetra en el interior de ojo es modulada por el iris que, al contraerse o dilatarse, agranda o empequeñece la pupila, limitando el paso de la luz.

El enfoque preciso de las imágenes, lo realiza el cristalino, lente flexible, formado por una gran cantidad de fibras; los músculos del cuerpo ciliar que lo sostiene se contraen o se distienden, modificando su forma y, por lo tanto, su poder de refracción, lo que le permite desviar los rayos, y acomodarse a la distancia de la fuente de luz. El cristalino se engruesa para ver objetos cercanos y se adelgaza para ver a lo lejos. El número de fibras aumenta con la edad y ello contribuye a la pérdida de la elasticidad, que dificulta la correcta visión de las personas

mayores.

La porción del ojo donde se realizan las transformaciones es la retina; es allí donde los rayos enfocados mecánicamente por la córnea y el cristalino se transforman en señales eléctricas que se transmiten al cerebro.

3.3 SISTEMA FOTORECEPTOR.

El último destino de los rayos de luz ya enfocados es el sistema fotorreceptor está constituido por las células que, en forma de conos y de bastones se encuentran en la retina. En estas células podemos observar un segmento externo y uno interno.

Las células contienen los pigmentos visuales que, al absorber energía radiante, generan un potencial eléctrico de membrana y establecen sinapsis con las células neuronales, para transmitir el impulso nervioso a la corteza visual.

3.3.1-PIGMENTOS VISUALES.

En 1877 y de una manera independiente, los fisiólogos Franz Boll y Wilhelm Friedrich reconocieron que los pigmentos rojo brillante de la retina, cambian a amarillo con la luz y, finalmente, se decoloran. Si la retina se retira de su lugar, el pigmento queda decolorado, mientras que en animales vivos, se regenera volviendo a su color original. La escotopsina es la opsina de la rodopsina que se encuentra en los bastones; es muy soluble en lípidos con los que se encuentra asociada formando estructuras membranales. La rodopsina es de 10 a 100 veces más sensible que los pigmentos visuales que se encuentran en los conos, tiene un máximo

de absorción de energía luminosa a 505 nm. que corresponde al umbral mínimo que percibe el ojo con luz tenue, por lo que es responsable de la visión nocturna o escotópica. La visión que se obtiene está en la gama de colores grises y no define los detalles de los objetos observados.

De las opsinas de los pigmentos de los conos, sólo se ha purificado la fotopsina con la que se forma la yodopsina; está, junto con la cianopsina y la porfiropsina, por lo que requieren mayor luminosidad, pero aseguran una gran agudeza en la definición de los detalles (visión fotocópica) y son responsables de la percepción de los colores.

La unión entre la opsina y el retinal se establece inicialmente entre los grupos hidrofóbicos de la proteína y el anillo de la beta ionona del cromóforo, formándose posteriormente una base de Schiff entre el grupo épsilon amino de una lisina de la opsina y el aldehído del 11.cis retinal. Este enlace da lugar a interacciones electrostáticas entre el cromóforo y grupos con cargas eléctricas de la parte proteica, responsables del máximo de absorción del pigmento.

3.3.2 BASTONES Y DISCOS.

Las células nerviosas que contienen a la rodopsina tiene forma alargada, con una longitud aproximada de 50 micrómetros por 1.0 micrómetros de diámetro, por lo que se les ha llamado comúnmente bastones o cilindros. Contienen una porción externa, donde se ubican de 1000 a 2000 discos, que son vesículas aplanadas (de un grosor cercano a 16 nm) con una vida media aproximada de 10 días.

Los discos de la parte externa son continuamente fagocitados por las células del epitelio pigmentado y regenerados en el extremo interno del segmento, lo que asegura una visión normal. Están constituidos por fosfolípidos y proteínas, de las cuales un 90 % es rodopsina. Esta porción está especializada en la captación de luz tenue.

La porción externa de los bastones se conecta, mediante un cuerpo ciliado, a un segmento donde se ubican, en un primer plano, las mitocondrias y el retículo endoplásmico rugoso, y el extremo opuesto, el núcleo, componentes que mantienen el metabolismo celular normal. Esta zona es adyacente a la terminal sináptica.

Los bastones se encuentran ampliamente distribuidos en la retina, con excepción de la zona de la fóvea, a 20 grados del cual se observa su mayor densidad, encontrándose hasta 250 000 bastones por milímetro cuadrado y disminuyendo en número cuando la distancia se hace mayor.

3.3.3 CONOS.

En las células cónicas, el segmento externo en forma de cono muestra numerosas invaginaciones de la membrana plasmática, que constituyen los sáculos que contiene a los pigmento visuales. Existen tres tipos de conos, cada uno con diferente pigmento y, por tanto, capaz de excitarse con radiaciones de luz visible de longitudes de onda específicas.

El segmento interno contiene en primer plano a las mitocondrias y al retículo endoplásmico y en un segundo plano, la zona nuclear asociada al cuerpo sináptico .

Los conos están acumulados en el centro de la retina, en la zona de la fovea, donde encontramos una densidad aproximada de 200 000 por milímetro cuadrado.

3.4 CAPTACIÓN DE LA LUZ.

La captación o absorción de las radiaciones electromagnéticas corresponde a cambios en el estado electrónico de las moléculas. La energía produce una excitación en el estado basal de los electrones, y esto ocurre tan rápidamente que los átomos vibran en sus enlaces. Las radiaciones del espectro visible producen vibraciones en moléculas que tienen muchas uniones múltiples conjugadas.

En el ojo, la luz es captada por los pigmentos visuales contenidos en las membranas de las células fotorreceptoras. En los bastones, la rodopsina, de color rojo, contiene al 11 *cis*-retinal que es un grupo químico con dobles ligaduras conjugadas que se excita en presencia de luz.

La estructura química del cromóforo de los pigmentos visuales, es particularmente interesante; la doble ligadura de la beta-ionona, se conjuga con las dobles ligaduras de la cadena isoprenoide, y la molécula aislada absorbe la luz ultravioleta. El beta caroteno, pigmento vegetal del que se obtiene la vitamina A, es un compuesto anaranjado que absorbe luz visible y tiene un máximo de absorción a 450 nm.

Cuando el cromóforo se asocia con las distintas opsinas, las cargas eléctricas, localizadas en las cercanías del enlace, entre

el 11 *cis*-retinal y la opsina (base de schiff) y el ambiente hidrofóbico que rodea al cromóforo, permiten la formación de pigmentos coloridos, cuyas bandas de absorción muestran máximos dentro del espectro visible.

La luz absorbida por los pigmentos altera su configuración electrónica, haciendo vibrar sus enlaces y al volver a su estado basal el enlace 11 *cis*, adquiere la configuración 11 *trans* más estable.

3.5 CAMBIOS EN LOS PIGMENTOS.

George Wald comprobó que el 11 *cis*-retinal, unido al grupo amino de una lisina de la opsina, se isomeriza a todo-*trans* retinal por efecto de la energía luminosa. Este cambio, promovido por un fotón, altera la geometría del pigmento, la base de Schiff se desplaza y facilita su hidrólisis dejando libre a la opsina y al todo-*trans* retinal. Es un proceso complejo, en el que se forman diversos intermediarios inestables, que han podido ser estudiados a muy bajas temperaturas.

El color del pigmento varía y a este proceso comúnmente se le ha llamado blanqueado; el espectro de absorción de la rodopsina desaparece y aparece la banda del todo-*trans* retinal es isomerizado por la retinal isomerasa, a 11 *cis*-retinal, que reacciona con la opsina para regenerar el pigmento, con lo que se completa el ciclo visual.

El todo-*trans* retinal se obtiene a partir del todo-*trans* retinol (vitamina A), que se encuentra en el hígado, almacenado

como éster de ácidos grasos; de ahí sale libre a la circulación, y asociado a una proteína transportadora, llega a la retina. Una oxidoreductasa dependiente de NAD oxida el todo-trans retinol a todo-trans retinal⁽³⁰⁾.

3-6 IMPORTANCIA DE LA VITAMINA A

La actividad que desempeña la vitamina A en la visión, justifica ampliamente su esencialidad en la dieta cotidiana. Como ya mencionamos se encuentra almacenada en el hígado en cantidades relativamente grandes, del orden de 0.2 a 2.0 micromolas por gramo de tejido, es por ello por lo que los problemas clínicos debidos a su carencia, se presentan tras períodos largos de privación.

Uno de los primeros signos de avitaminosis es la ceguera nocturna, manifestada por la tardanza en la regeneración de los pigmentos visuales; su ausencia hace que las células epiteliales pierdan su capa protectora de mucus y se queratinicen; en el ojo se observan sequedad y endurecimiento de la córnea, en otras palabras la retina se vuelve más insensible a la luz, lo que puede conducir a ceguera permanente.

Los precursores de la vitamina A se encuentran principalmente en los vegetales, y son transformados con diferente eficiencia en el organismo. En nuestra alimentación generalmente llenamos los requerimientos de vitamina A con el queso, la leche, las viseras, el huevo y la mantequilla o margarina, las hojas verdes, los chiles, las zanahorias y otros vegetales coloridos^(18,19,32).

II "AGENTES CAUSALES DE DAÑO OPTICO Y SUS CARACTERÍSTICAS"

4 LÁMPARAS DE FOTOPOLIMERIZACION

INTRODUCCIÓN

La polimerización de los composites actuales puede lograrse con cualquier tipo de lámpara halógena comercializada a tal efecto. Las diferencias básicas entre las distintas unidades de polimerización son la profundidad de fraguado efectivo que logran, el diámetro, la cantidad y diversidad de aditamentos que acompañan y el calor que generan sobre el diente durante la polimerización. La mayoría de los equipos actuales utilizan focos de proyección de luz corrientes. Para asegurar la longitud de onda de la luz apropiada para la fotopolimerización (470 nm) se utilizan filtros metálicos especiales. La calidad de los cables también difieren de unas lámparas a otras y esto puede ocasionar diferencias en la efectividad de la luz cuando la fuente de luz sea idéntica⁽¹⁾.

4.1 SISTEMAS DE FOTOPOLIMERIZACION

Se han descrito hasta el momento los siguientes sistemas de fotopolimerización:

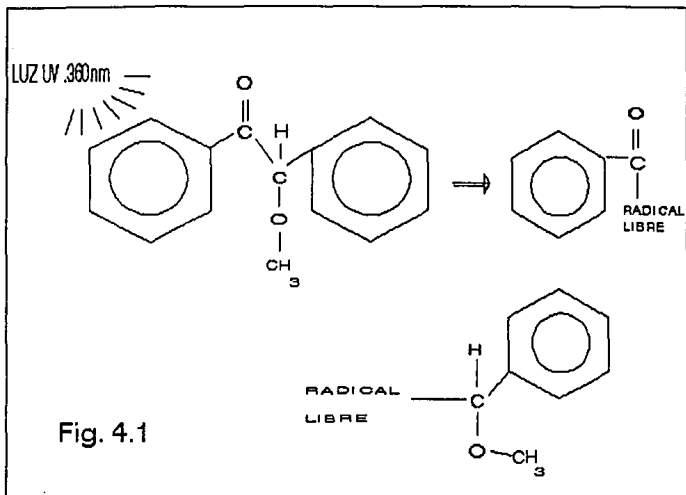
A) Por medio de agentes químicos, utilizando un iniciador y un activador.

B) Polímeros de termocurado, emplean un iniciador químico y un activador de tipo físico: el calor. El principio fundamental descrito previamente se basa en la formación de radicales libres, induciendo la apertura de dobles o triples enlaces, efecto logrado por el iniciador activado.

C) Polimerización por energía radiante. Hace más de quince años surgió la primera técnica de polimerización por energía radiante utilizando una fuente productora de rayos ultravioletas.

En este caso la inducción de formación de radicales libres se logra mediante la energía de la luz ultravioleta con una longitud de ondas de 360 nm actuando como activador sobre un agente iniciador incorporado en la resina: benzoimetil-éter. Ante el efecto de la energía radiante U.V. se parte la molécula, creando radicales libres excitantes, que inducirán a la apertura de dobles enlaces y formación de cadenas (fig. 4.1).

El sistema de fotocurado causó un gran impacto dentro de la profesión pues su principal ventaja radica en la facilidad de elaborar grandes reconstrucciones sin apremio de tiempo, con la posibilidad de selección y combinación de colores para lograr el efecto estético deseado, además de lograrse un grado de



polimerización mayor. Uno de los primeros productos comerciales fue la lámpara U.V. de polimerización Nueva-lite de la casa L. D: Caulk, la resina compuesta Nueva-fil y su sellante de focetas y fisuras Nueva-seal.

Al poco tiempo de su uso se publicaron estudios relacionados con los posibles efectos patógenos de la radiación ultravioleta. Al respecto el Consejo de Materiales Dentales de la Asociación Americana, publicó diversos estudios acerca de la radiación ultravioleta⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽⁷²⁾.

4.2 RADIACIÓN ULTRAVIOLETA CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE ONDAS.

Rayos U.V. C = Radiación ultravioleta de onda corta. Longitud de onda es de 200 a 290 nm, esta es una radiación que debe evitarse.

Rayos U.V. B = radiación ultravioleta de onda media, cuya longitud de onda es de 290 a 320 nm.

Rayos U.V. A = radiación ultravioleta de onda larga, cuya longitud de onda es de 320 a 400 nm, este tipo de radiación llega en gran cantidad de la radiación solar.

La publicación de Birdsell et. al., confirma los hallazgos anteriormente anotados por lo cual, cae en desuso y es retirado comercialmente este sistema.

4.3 LUZ VISIBLE.

El sistema de polimerización con luz ultravioleta ha sido reemplazado en forma "efectiva y segura", con la aparición de unidades de fotocurado de emisión de la luz del espectro visible, sin componentes ultravioleta; las unidades poseen una lámpara halógena con producción de un haz de color azul con una longitud de onda promedio de 468 nm. La resina viene incorporada con un agente químico sensible a dicha luz: oliquetonas o canforoquinonas activadas por la luz⁽⁷⁾⁽¹³⁾.

4.4 TIPOS BÁSICOS DE UNIDADES FOTOPOLIMERIZACION

Existen tres tipos básicos de unidades de fotopolimerización por luz halógena: las lámparas tradicionales de manguera, las

lámparas tipo pistola y las unidades de pieza de mano.

Cada una de estas unidades de luz visibles poseen características individuales de acuerdo con el fabricante como son:

-Peso y tamaño (portátiles o de mesa).

-Inclusión de medidor de tiempo en segundos, automático (cronómetro) graduable o por emisión de sonido.

-Características de luz de fotocurado sola, o luces diferentes adicionales para la transiluminación, detección de placa, luz blanca para la selección de color, etc.

-Fibra flexible y larga o un tubo rígido para la conducción de la luz.

-Longitud de onda entre 459 y 496 nm (algunas mayores o menores).

-Profundidad de penetración promedio de 2.5 mm.

4-4-1 LÁMPARAS TRADICIONALES DE MANGUERA.

En estos sistemas, todos los elementos funcionales están en una caja y la luz es transmitida hasta el paciente por un cordón de fibra óptica ⁽⁶⁴⁾. Algunas de estas lámparas se activan desde el extremo de la manguera, de manera que el operador no ha de desplazarse hasta la caja para accionar el dispositivo.

Las ventajas de estas lámparas son principalmente su mayor economía frente a otros tipos, y que precisamente los elementos funcionales, incluido el ventilador, quedan fuera del campo de trabajo.

El hecho de que muchas de ellas no se puedan accionar desde el extremo de la manguera, y por lo general se presenten con puntas de diámetro pequeño, son sus mayores desventajas. Además, en el

sistema de manguera los haces de la fibra óptica pueden romperse con el tiempo y requerir un cambio periódico.

4.4.2 LÁMPARAS DE PISTOLA.

En este tipo de sistema, la fuente de luz se halla en un elemento pistola de mano. La luz se transmite a través de un pequeño cordón de fibra óptica o vástago de cristal que forma el cañón de la pistola. Por lo general, la pistola está unida por un cordón a un soporte de mesa o de pared que contiene el transformador necesario para que funcione la luz.

Las ventajas de estas lámparas son principalmente que se activan desde la misma pistola y que generalmente sus extremos son de mayor diámetro, sin que ello afecte la intensidad de la luz. Por otra parte, como son de menor tamaño, son también más manejables y fácilmente transportables. A diferencia del sistema de manguera, la posibilidad del deterioro de las fibras ópticas es muy baja, ya que el cañón suele ser rígido.

Uno de las principales desventajas de estos sistemas radica en la instalación del ventilador en la propia pistola, que si por un lado puede producir un ruido molesto, por otro es posible que no tenga suficiente capacidad para mantener el sistema refrigerado por espacios largos de tiempo, dando como resultado un excesivo calentamiento de la pieza. Igualmente la pistola es más pesada y más aparatosa que las mangueras tradicionales y por último, estas unidades son por lo general de costo más elevado.

4.4.3 ADITAMENTO PARA LA POLIMERIZACION AJUSTABLE A LAS PIEZAS DE MANO DE FIBRA OPTICA.

Este tercer tipo de sistema consiste en un aditamento para piezas de mano de fibra óptica. En estos aditamentos el extremo es de diámetro semejante o incluso menor que el de las mangueras. Por otra parte, y a diferencia de éstas, las unidades de mano generan gran cantidad de calor en el diente, sobre todo por que la mayoría no llevan filtros de luz incorporados. El Insight II es una de estas unidades de mano adaptada para la fotopolimerización.

Sus ventajas son principalmente la economía cuando ya se posee una pieza de mano de fibra óptica, pues sólo ha de añadirse el aditamento. Además, son pequeñas y no necesitan instalación especial en el entorno del gabinete dental.

Las principales desventajas de este sistema son el excesivo calor que pueden producir, que generalmente tienen un extremo de diámetro más pequeño y que la fuente de luz es menos intensa. Además, los cordones de fibra óptica pueden sufrir un deterioro con el tiempo.

4.5 VENTAJAS DEL SISTEMA DE FOTOCURADO.

- Radiación "inocua", pues no posee efecto ionizante sobre las células.
- Presentación del material de resina en forma de una sola pasta.
- La mayor densidad, la ausencia de grandes poros llenos de aire, permiten además, en la resina de fotocurado una mejor estabilidad de color y resistencia a la abrasión.

-Ventajas de manipulación. Con las fórmulas de resina de fotocurado el odontólogo dispone de todo el tiempo, con ello disponibilidad del tiempo necesario, así como del control efectivo y el logro del color deseado.

-Se asegura en el sistema de fotocurado, la perfecta polimerización en los márgenes delgados.

-La contracción de polimerización es mínima y controlada.

-La posibilidad de terminado y pulimiento final en la misma sesión clínica.

-Con la luz visible emitida por las lámparas actuales es posible logra la polimerización a través del esmalte dentario. La profundidad de acción es constante, a diferencia de la emisión ultravioleta que con el tiempo va perdiendo intensidad⁽²³⁾.

5 ASPECTOS GENERALES DE LOS DAÑOS CAUSADOS POR LA LUZ.

INTRODUCCIÓN

A partir de diversos estudios, se ha comprobado que el avance en la tecnología de una gran variedad de fuentes de luz intensa nos conduce a un riesgo potencial ocular. Para analizar dicho riesgo presentamos una síntesis general evaluándolo desde un punto de vista oftalmológico.

5-1 DAÑO CAUSADO POR DIFERENTES ESPECTROS.

Como es ya bien conocido, la luz ultravioleta A (UV-A 320-400nm) en particular produce un daño retinal severo por radiación a bajos niveles⁽⁵⁰⁾. Histopatológicamente, el epitelio de la retina es el sitio donde tiene origen la lesión principal⁽⁵¹⁾. También es causa del daño fotoquímico que se origina en el lente por su absorción y de los daños causados por oxidación que pueden originar catarata nuclear⁽⁵⁶⁾. Los niveles de radiación que causan fotoquerato-conjuntivitis, dependen dramáticamente del espectro de ondas cortas, especialmente por una estrecha banda de ondas de 300 nm y por dosis extremadamente cortas de exposición a la luz infrarroja⁽⁵⁸⁾. La comparación de estos resultados con otros estudios sugieren que el mecanismo del daño causado por la luz ultravioleta difiere sustancialmente del daño por la luz azul⁽⁴⁷⁾⁽⁷⁴⁾.

Los láser representan un riesgo especial; como la energía emitida por estos dispositivos es coherente (de una sola frecuencia) casi no hay divergencia en el haz, pueden generarse pulsos energéticamente increíbles de radiación, que literalmente pueden vaporizar cualquier materia no transparente para ellos ⁽⁶²⁾.

El espectro de ondas cortas de 400 a 1400 nm alcanza la retina del ojo normal, y suficientes niveles de radiación pueden causar una quemadura retinal⁽⁵⁸⁾. En estos casos la evidencia del daño fue observada en todas las capas de la retina siendo más severa en los segmentos externos de los fotorreceptores⁽⁵⁶⁾, que no solo fueron irreversiblemente dañados o destruidos sino que además se observó

que el pigmento epitelial de la retina sufrió despigmentación⁽³³⁾. *Un estudio ultraestructural reveló que la citopatología mayor observada hasta 60 min. después de la exposición a la luz azul fue una ampolla en la mitocondria que progresa a un estado inflamatorio desorganizado, en un período de radiación posterior a una hora⁽⁴⁷⁾.*

Existen además, según Smit E. L. et. al., diferencias en la organización de los sistemas de los conos y los bastones; específicamente indica que el sistema de los bastones depende más de los cambios de la retina que el sistema de los conos⁽⁴¹⁾. Para formar un criterio del daño, el tiempo de exposición y los fotorreceptores involucrados en el daño retinal causado por la luz, son posibles factores de discrepancia⁽¹¹⁾.

5.2 CARACTERÍSTICAS DEL DAÑO FOTOQUÍMICO Y TÉRMICO.

El espectro de ondas cortas de luz azul violeta puede causar una quemadura retinal fotoquímica, el daño ocurre típicamente después de un intervalo de tiempo más largo y se debe principalmente a ondas cortas de luz visible ("daño de la luz azul"), vincula la destrucción de las membranas exteriores de los fotorreceptores y finalmente la muerte del mismo⁽⁷⁷⁾.

Ruffolo JJ, et. al., observaron que bajo condiciones de temperatura normales, y exposiciones radiantes de luz azul (440 nm) la retina del primate puede sufrir lesión fotóptica que puede ser de naturaleza fotoquímica⁽³⁴⁾. Ham W. T. y Mueller H. A. encontraron que la lesión fotoquímica que se produce con el láser He Cd (441.6 nm) presenta un núcleo central que parece una mancha ligeramente de

color blanco amarillento en la fovea, frecuentemente con bordes irregulares. El aumento continuo de la sensibilidad al disminuir las ondas cortas indicaron que el sistema molecular es vulnerable a la excitación electrónica y al daño óptico en la medida en que aumenta la energía fotoquímica^{24,25}. Sin embargo los mecanismos básicos fotoquímicos subyacentes al daño fotoquímico considerados en estos estudios eran aún desconocidos²⁴.

Anderson y et. al., reportaron sensibilidad similar a la luz en ratas albinas, bajo condiciones de luz ambiental. También incluyeron un número de mecanismos para explicar el daño fotoquímico a largo plazo en la retina expuesta: "daño fotooxidativo de la membrana, productos tóxicos en el exterior de la retina, trastornos metabólicos del sobreblanqueamiento extendido entre otros".

Poco tiempo después se explico el mecanismo por medio del cual se produce este daño retinal. Ham en 1984, sugiere como posible causa la combinación de la luz y los principales radicales del oxígeno (H_2O_2 , OH y O_2 delta)²⁶.

Estos autores apuntan que la luz azul forma en el ojo radicales libres reactivos, que reaccionan con el agua de las células dando como resultado la formación de peróxidos en las células visuales de la retina. Estos peróxidos son muy reactivos y ocasionan la desnaturalización de los delicados fotorreceptores del ojo. Los resultados son muy nocivos para la visión y se estima que la luz azul es 33 veces mas dañina para los fotorreceptores de la retina que la luz ultravioleta¹¹.

Para corroborar lo anterior, Ruffolo J.J. y et. al., examinaron en el mismo año, la sensibilidad retinal en monos por los efectos de la luz azul, elevando el oxígeno en la sangre (pO_2 de 270 mgHg), mediante un análisis histológico en 12 lesiones de 1 a 57 días después de la radiación. El diámetro de la imagen en la retina para la lámpara de arco de xenón fue de 1 mm, la duración de la exposición de 100 seg y el rango de la exposición radiante de 11 a 36 J/cm². Los resultados que obtuvieron cuando no se elevó el oxígeno en la sangre, fue una lesión visible fundoscópicamente dos días después de la exposición de 30 J/cm². En la sangre con niveles altos de oxígeno, una exposición radiante de únicamente 11 J/cm² ocasionó una lesión visible fundoscópicamente 1 día después de la exposición. El análisis de las diversas lesiones solo mostraron moderado daño neural de la retina, pero se observó una fuerte respuesta en el pigmento del epitelio retinal⁽¹⁴⁾.

Ham propone la investigación de la administración de sustancias conocidas que inhiben los radicales o sustancias que actúan como agentes antiinflamatorios/antioxidantes, las sustancias bajo este estudio incluyen: betacarotenos, esteroides, catalasas y SOD. Un animal alimentado con betacarotenos (7.5 mg diariamente) durante un período de 3 meses se expuso a la luz (100 seg a 435 - 445 nm) con niveles severos de oxigenación, los resultados de este estudio sugieren un efecto de protección⁽²⁵⁾.

Sin embargo, más tarde, Parver L. M. y colaboradores, realizan en 1989 un estudio para determinar si el aumento de los niveles de oxígeno disminuyen el daño retinal fotoquímico. Midieron niveles de

oxígeno arteriales en paciente propios para cirugía oftálmica, hasta lograr el doble de lo normal, una vez que estos fueron anestesiados. Encontraron basados en información experimental, que se puede disminuir el umbral del daño durante la cirugía oftálmica en un 40 a un 50 %⁽⁴⁵⁾. Para evaluar el daño fotoquímico se comparó el espectro de la radiación de la retina con los valores del umbral que indujeron lesiones fotoquímicas, se concluyó que "el daño fotoquímico puede disminuir con la reducción de el espectro de ondas cortas de luz azul"⁽⁶⁴⁾.

Ahora bien, mientras más largo es el espectro de ondas cortas y los tiempos de exposición (pulsos) sean más cortos, el daño de la retina es ocasionado por un mecanismo térmico⁽⁵⁸⁾. La lesión es provocada principalmente por una absorción de espectro de ondas cortas en el pigmento del epitelio retinal, los efectos son usualmente inmediatos. La cantidad de luz que puede causar el umbral de daño por fuentes comunes de luz e instrumentos oftalmoscópicos esta dado en relación al espectro de ondas, el área y el periodo de exposición⁽⁷⁶⁾. Esta susceptibilidad de la retina y el pigmento epitelial de la retina a los efectos dañinos de la luz emitida por un instrumento oftalmoscópico de diagnóstico es sorprendente, y puede ser por el esplendor de dicha fuente o por el daño de los tejidos por un mecanismo diferente de fotocoagulación. Esta quemadura causa de la fotocoagulación usualmente se define como una lesión oftalmoscópicamente visible en un periodo corto después de la exposición.

Ham et. al., señalan que estas lesiones no pueden ser

consideradas como umbral de las quemaduras ya que el daño irreversible se ha demostrado en niveles inferiores de radiación, utilizando métodos histológicos más refinados y la observación del tiempo se extiende varios días después de la exposición⁽¹⁷⁾.

El mismo autor en otro estudio atribuye la lesión de NA-YAG (1064nm) efectos térmicos y tiene la apariencia típica de una quemadura⁽²⁴⁾. La reacción térmica de la desnaturalización de los tejidos disminuye con el incremento de la duración del tiempo (pulso) de exposición⁽⁶⁷⁾⁽⁵⁶⁾.

La susceptibilidad de estos tejidos a los efectos dañinos de la luz intensa son determinados probablemente por la tasa de metabolismo, que a su vez, esta relacionada con la temperatura⁽¹⁷⁾. Se conoce que la temperatura del cuerpo puede influenciar en el umbral del daño retinal por la luz, pero la magnitud del efecto ha variado sustancialmente entre los estudios previos⁽¹⁾.

Existe evidencia de algunos otros cambios en la retina por la exposición de luz azul intensa⁽⁴⁰⁾⁽⁴⁸⁾⁽¹⁶⁾, como lo podemos observar en el estudio que hizo Rapp L. M. y colaboradores donde encontraron que durante la exposición hubo una disminución en el transporte de cloruro y esta disminución parecía estar estrechamente unida a los cambios de las propiedades eléctricas del pigmento epitelial de la retina⁽⁵⁰⁾.

Otro estudio en ratas, provee evidencia de que la melanina no es un mediador fototóxico de ondas cortas para la retina por el daño ocurrido rápidamente en ratas albinas que carecen de este pigmento⁽¹¹⁾.

5.3 DAÑOS AL OJO RELACIONADOS CON LA EDAD.

Hay indicaciones de que la degeneración macular senil (AMD) puede ser acelerada por el daño fotoquímico de la luz. Las drogas fotosensibles y la exposición prolongada pueden aumentar el riesgo⁽⁷⁶⁾. La sensibilidad de la retina para las ondas cortas de la luz pueden también tener con seguridad significación clínica con patologías de la retina como retinitis pigmentosa⁽²³⁾, especialmente en un plazo largo durante la vida^{(64),(65)}. Estos cambios maculares fueron clasificados en cuatro grados de severidad creciente variando desde la presencia de atrofia geográfica (AMD1), a cicatrices sin forma (AMD4)⁽⁶⁶⁾.

La remoción del lente también aumenta dramáticamente la exposición de la luz azul a la retina⁽²³⁾. Taylor H. R. en 1990, sugiere una asociación entre la exposición de la radiación ultravioleta-B (UV-B 290 a 320 nm) y las cataratas. Vos en terrenos teóricos, predijo que el aumento de la temperatura, asociada con la ceguera por eclipse podría ser solo de 2°C y sugiere que tales lesiones son el resultado de envenenamiento metabólico⁽¹⁷⁾.

La incidencia de retinopatía prematura (ROP) ha aumentado en los Estados Unidos en la última década. Según lo expuesto por Glass P. en su estudio "Light and developing retina" en 1990 ("la luz y el desarrollo de la retina") en el que atribuye su resurgimiento al aumento de los avances en el cuidado médico para la supervivencia de los niños con peso menor a 1000g, debido a la inmadurez de la retina y a la exposición de oxígeno suplementario, aceptados generalmente como factores principales asociados con ROP. El

infante prematuro esta rutinariamente expuesto durante el tiempo de hospitalización a niveles de luz brillante continuos que producen daño en la retina de animales.

Un estudio reciente ha provisto de evidencia que implica la luz con ROP. Los niños prematuros que fueron expuestos a niveles reducidos de luz, tuvieron una menor incidencia de ROP comparada con un grupo similar de niños prematuros expuestos a niveles de luz estándar de la guardería. Dados los problemas para la autorización de dicho estudio, los resultados han sido considerados como preliminares; sin embargo los hallazgos son verificados por resultados paralelos en ambos estudios de los hospitales y por un efecto a la exposición de la luz dentro de un grupo de niños en tratamiento. Las especulaciones respecto a los mecanismos de contribución de la luz como causa de ROP incluyen: alteraciones del metabolismo de la retina, daño ocular fototóxico y la generación de radicales. Los mecanismos fototóxicos son compatibles con las teorías de toxicidad del oxígeno. La luz no puede ser necesaria para que ocurra ROP, pero puede aumentar el riesgo⁽¹⁰⁾.

Los resultados del estudio de Dorey C:K. et. al. (1990) coinciden con lo anterior, ellos observaron que la luz azul, pero no la luz verde o roja, inhibe el desarrollo de las células del pigmento epitelial retinal, células endoteliales aórticas y fibroblastos in vitro. Está significativa inhibición fue observada en los tres tipos de células expuestas por 18 horas a la luz azul (425-500 nm) a 42J/cm². Lo que sugiere que el oxígeno que contiene la sangre que interviene en el daño de la retina de un niño puede

ser favorecido por la exposición a la luz⁽¹⁾⁽²⁾.

5.4 CONDICIONES DE EXPOSICIÓN.

Se entiende actualmente, que los niveles de luz visible que dañan la retina, resultan incómodos al mirarlos, por lo que nos podemos preguntar ¿porqué debería ser necesario recomendar límites de exposición al observar períodos mayores de 1 segundo?. El parpadeo respuesta del ojo es menor de 0.2 seg. y por experiencia la mayoría de nosotros si encontramos una fuente de luz brillante, pestañearíamos y evitaríamos mirarla. Las respuestas a la justificación para recomendar los límites mayores de un segundo son:

Primero, una persona normalmente puede vencer su aversión natural, mirando una fuente de luz peligrosa. Normalmente tales condiciones de observación son raras, y ocurren solamente cuando uno es motivado a mirar la fuente por la ejecución de algún trabajo. Tal es el caso de los soldadores que no usan filtros protectores, cuyos daños son semejantes a los reportados en la ceguera por eclipse.

Y segundo, debido a que el daño de la luz azul (así como el daño de la luz ultravioleta) es aditivo, la repetición de muchas exposiciones de las unidades de luz de ondas cortas (algunas de las cuales podrían ser seguras) pueden ser toleradas, pero al añadirse pueden llegar a una exposición potencialmente peligrosa en un día.

5-5 FACTORES DE USO.

La consideración de factores de uso, incorporados a un tiempo razonable diario acumulativo, son primicias para el análisis de cualquier daño. Los factores como el tiempo máximo de uso diario de una fuente de luz visible, las interrupciones temporales de la persona (por ejemplo la hora de comida) los movimientos de cabeza y ojo, deben ser considerados. Sin embargo, es importante reconocer que los límites presentes ya han construido internamente algunos factores que los hacen más realistas, como por ejemplo tenemos una maquina de fotocopiado con una lámpara de movimiento que opera sobre un periodo de 8 horas de trabajo diario por una persona. El movimiento de la lámpara ocupa solo el 10% de la copia fabricada en cualquier momento, el factor de uso sería .08. Si examináramos el límite de exposición (H_e) para la banda estrecha de luz azul, observamos que el tiempo de integración usado es de 10×4 seg (2.8hr); aquí el uso de un factor para las 8 hrs por día sugerido a un límite aplicable en tiempo de exposición total es de 0.08×8 hr = 0.64hrs = 38.4 min⁽³⁷⁾.

Una medida para el daño biológico es el porcentaje de las moléculas desnaturalizadas que se relaciona con el aumento de la temperatura y la duración de la iluminación por el así llamado "Arrhenius-integral"⁽⁶¹⁾.

De acuerdo con varios estudios, existe una variación en el umbral del daño, por ejemplo tenemos:

Para Norred y Schallekens P., el umbral del daño retinal causado por la luz blanca encontrado fue de 1 a 10 J/cm² y el

espectro de acción semejante al espectro de absorción del pigmento visual, concluyeron que el umbral de la dosis de la radiación varió desde 4 J/cm^2 a 379 nm hasta 2000 J/c a $559 \text{ nm}^{(41)}$.

El umbral de las exposiciones considerado para Friedeman E. y Kuwabara T. fueron: "las exposiciones que resultaron con cambios irreversibles definidos del pigmento del epitelio retinal observados oftalmoscópica e histológicamente en un periodo de 48 hrs". Los daños fueron severos en los fotorreceptores, específicamente en la fusión de las membranas mielínicas y las terminaciones axonales, tales células dañadas severamente desaparecieron gradualmente⁽⁴²⁾.

Anteriormente a estos estudios Ham W. T. et. al. encontraron por otra parte que una lesión mínima de luz azul (441 nm) requiere una exposición radiante de cerca de 30 J/cm^2 y al compararlos con una lesión de luz ultravioleta de 325 nm con una exposición radiante de 5 J/cm^2 , concluyeron que la retina del mono rhesus es 6 veces más sensible a la radiación ultravioleta. El daño parece involucrar principalmente a las células fotorreceptoras⁽⁴³⁾.

Lee F.L., Yu D. Y. y Tso Mo estudiaron los efectos dañinos en la retina de la rata albina, por exposiciones de la luz y encontraron que la lesión moderada acumulativa principalmente en las células fotorreceptoras con escaso pigmento de epitelio retinal, se observó en tres dosis divididas en periodos de 8 hrs cada una, con intervalos de 7 días entre cada exposición de luz fluorescente verde (de 490 a 580 nm) en un nivel de iluminación de 175 pie velas, mientras que el daño extensivo involucro las células

fotorreceptoras y el pigmento del epitelio retinal, fue notado en una exposición continúa de luz en las mismas condiciones, durante 24 hrs⁽¹²⁾.

Zilis J. D. y Macheimer R. observaron que el daño en la retina de la rata expuesta fue demostrado una vez que fue expuesta durante 30 min. a luz intensa de una fibra óptica intraocular en el área focal. El exterior de la retina fue afectada severamente⁽⁷³⁾.

Todos estos niveles son comparados con la de luz solar⁽⁶⁰⁾. Los resultados pueden indicar la presencia de mecanismos de reparación en estos tejidos oculares inducido por energía radiante⁽⁷⁴⁾. Un estudio en monos demostró recuperación completa de la cantidad del pigmento visual para todos los daños por debajo de 600 J/cm^2 ⁽³¹⁾. Las condiciones de las lesiones de 23 a 57 días posteriores a la exposición sugirieron que dichas heridas son reparables⁽⁵⁴⁾⁽²³⁾⁽²⁸⁾.

5-6 PROTECCIÓN

Existen dos métodos principales para proteger la retina del daño de la luz: la reducción del esplendor de la fuente y la filtración. Ya que la luz que enfoca el ojo incide en la retina, el esplendor de la radiación de una fuente juega un papel importante determinando el grado del riesgo. Al difundir la luz de las fuentes se puede reducir gradual mente el daño⁽³⁹⁾. Recientemente se apreció que la geometría de la fuente de luz y la dirección de la exposición influyen confirmando lo anterior⁽⁵⁸⁾⁽²⁸⁾.

Por otra parte como ya mencionamos los filtros atenuantes de ondas cortas pueden ser verdaderamente efectivos⁽⁵⁾⁽¹⁰⁾⁽¹⁷⁾⁽³⁰⁾. El daño

fototóxico puede ser evitado conscientemente, esto incluye mejoras en las normas industriales para el diseño de la fuente de luz y el uso de lentes que protejan⁽⁷⁶⁾.

Verhoeff y Bell, sobre la base de sus investigaciones concluyeron que el ojo es extraordinariamente tolerante a la luz intensa, siempre sobre circunstancias de exposición severas durante periodos largos. Los resultados de este análisis sugieren que sin embargo esto no es suficiente o único, tal como lo han asumido⁽⁷⁷⁾⁽³⁾.

6 PREOCUPACIÓN OFTÁLMICA POR EL USO DE UNIDADES DE FOTOCURADO DE LUZ VISIBLE.

INTRODUCCIÓN.

Con los nuevos avances en la Odontología han aparecido nuevos riesgos. Uno de esos avances que ha creado un problema potencial son los aparatos que emiten radiación óptica durante la fotopolimerización de resinas por la luz visible¹⁷¹. Para concluir el análisis de dicho riesgo, visto ya oftalmológicamente, haremos una síntesis de estudios realizados sobre el daño causado por las lámparas de fotopolimerización.

6-1 LOS PELIGROS OPTICOS DE LAS LÁMPARAS DE FOTOPOLIMERIZACION. TRES REPORTES DIFERENTES.

En 1984 Antonson D.E., investigó la intensidad de la luz visible emitida por unidades de fotocurado tratando de determinar si estas unidades son fuentes potenciales de daño visual. Este estudio fue iniciado a partir de la observación de una imagen posterior y pérdida de la resolución por los usuarios posterior a su uso. Las intensidades de un número de unidades de fotocurado de luz visible se midieron utilizando un fotómetro de Prichard. Estas unidades incluyeron representantes de Heliomat, Mando, Prisma, Visar, y Kulser.

Las medidas fueron tomadas a 18 pulgadas (esta medida, tomada anteriormente, fue la distancia promedio a que la trabajaban 150 operadores). Las grabaciones fueron hechas directamente de la superficie de los dientes. Las intensidades registradas fueron comparadas con niveles oftalmoscópicos que se conoce provocan daño en la retina.

Los resultados preliminares indicaron que el daño visual es posible en personas que se aproximan a la emisión de la luz por la inclinación o reflejo del campo²¹.

Un año después Davis L. G. et.al. (1985), al observar los daños causados, examinaron nueve unidades de luz comercialmente disponibles. La fuente de luz estándar de estas lámparas de luz halógena es una unidad de tungsteno adaptada integralmente con un

valor estándar de 150 watt. La información esencial en relación a estas lámparas esta presente en la tabla A. El esplendor de la radiación que sale de la punta del las nueve unidades de luz examinadas fue medido sobre el espectro de ondas que vario de 350 a 800 nm utilizando un Espectroradiómetro de Macam.

TABLA A ALGUNAS PROPIEDADES DE LAS LÁMPARAS

<u>MODELO</u>	<u>FABRICA</u>	<u>SISTEMA OPTICO</u>	<u>DIÁMETRO TIPO Y FORNA</u>
ARISTOLITE	LITEMA	FIBRA FLEXIBLE	5 mm.
FOTOFIL	J&J	HAND GUN WITH ROD	7 mm.
HELIOMAT	VIVADENT	FIBRA FLEXIBLE	5 mm.
INITIATOR	SOLID S S	FIBRA FLEXIBLE	5.5 mm.
LUXOR	ICI	FIBRA FLEXIBLE	7 mm.
OPTILUX	DEMETRON	HAND GUN WITH ROD	8 mm.
PRISMA-LITE	L.D.CAULK	FIBRA FLEXIBLE	5 mm.
TRANSLUX	KULSER	LIQUID FILLED HOSE	6 mm.
VISAR 2	DEN-MAT	FIBRA FLEXIBLE	OVAL 6.5 mm x 10mm

Los resultados presentados de este estudio fueron los siguientes: El espectro relativo de tungsteno de la lámpara de halógeno fue determinado y presentado en la figura 6.1, donde puede observarse que, además de la luz que se produce dentro del espectro visible, tales lámparas también producen alguna radiación ultravioleta y considerablemente mayor radiación infrarroja.

ESPECTRO RELATIVO DE LAS LAMPARAS DE HALOGENO INTENSIDAD RELATIVA

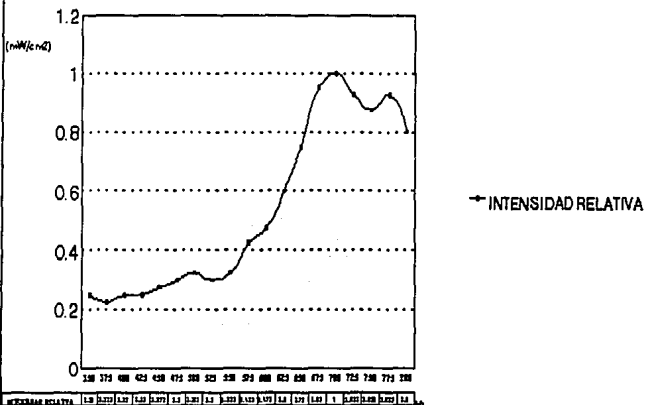
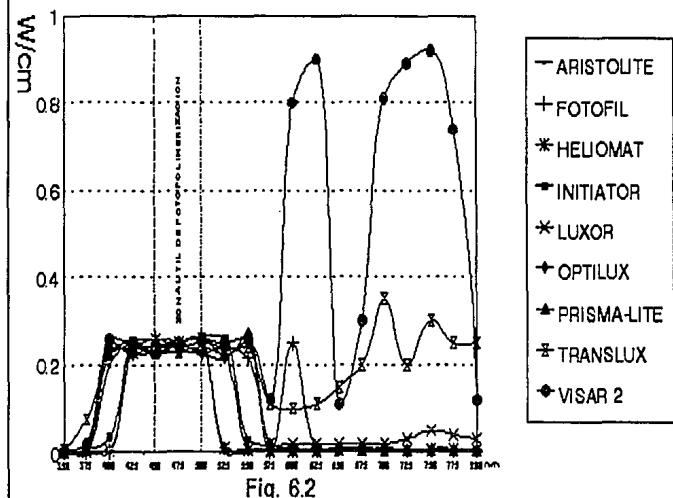


Fig. 6.1

La emisión espectral de la punta de la fuente se encuentra en función relativa a la salida espectral de la lámpara, junto con las características de transmisión de cualquier sistema de fibra óptica y filtros asociados. Estas variarán entre los sistemas comerciales, de modo que midieron las salidas relativas, son mostradas en la figura 6.2 .

ESPECTRO RELATIVO DE LAS LAMPARAS DE HALOGENO

INTENSIDAD RELATIVA



Si solamente los requisitos para la polimerización de estos compuestos de resinas en el espectro de radiación varía de 440 a 490 nm, es necesario aclarar que las fuentes examinadas, se excedieron, una gran cantidad de radiación redundante fuera de esta banda de ondas. Si tal radiación fuera filtrada, los dos problemas potenciales podrían reducirse o eliminarse. Primero la pérdida

redundante de los componentes infrarrojos puede reducir la cantidad de calor depositado en el diente minimizando los problemas de calentamiento pulpar. En segundo lugar, la reducción global de los niveles de la luz limitarían el problema del resplandor y la posibilidad de imágenes posteriores.

Debido a que durante el proceso de fotopolimerización, se usan ondas largas que se conoce producen daño, será necesario relacionar estas medidas de radiación con una exposición estándar conocida. En la actualidad en el Reino Unido no hay un estándar nacional para el límite de exposición con fuentes de luz brillante diferente al de los láser.

Algunos de los fabricantes de estas unidades, reconocieron que podría causar algún daño su uso, por lo que aconsejan el uso de equipo técnico auxiliar para evitar que el rayo de luz y los reflejos lleguen a sus ojos. Sin embargo, hay muchas instancias que no pueden evitarse fácilmente, por ejemplo, cuando se observa la proximidad de la punta de luz al material restaurativo en el comienzo de la fotopolimerización. Algunas marcas estipulan una demora aproximadamente de 4 segundos después de que se ha presionado el botón de encendido para obtener una potencia máxima. Y solo algunas marcas proveen de un escudo en forma de falda en la punta de salida de la luz para reducir el resplandor y permitir una ubicación correcta en la superficie del diente durante su uso. Estos incluyen Heliomat, Vivadent, Liechtenstein; Translux, Kulser, GmbH, Wehrhim, FRG, Fotofil, Johnson and Johnson Productos Dental Co, A Nuevo JERSEY, EEUU, Visar 2+, LIGTH PIPC Escuda, Denmat

Corporación., María de Santa, EEUU; Luxor, ICI PHARMACEUTICALS DIVISION, Macclesfield, Cheshire, REINO UNIDO.

De los estudios que se han considerado hasta el momento se pueden hacer algunas declaraciones que conciernen a la seguridad ocular. En la mayoría de las situaciones cuando el ojo es confrontado con una fuente de luz brillante ocurren dos procesos automáticos en orden para proteger la retina. El primero se inicia con el parpadeo, el párpado superior cubre la superficie anterior del ojo. Cuando es una fuente de luz muy intensa este se acompaña generalmente por un movimiento de la cabeza. Donde se confrontan fuentes de luz menos intensas predomina el segundo mecanismo, y la iluminación que entra en el ojo es atenuada por la contracción pupilar. Esas respuestas fisiológicas la mayoría de las veces, detienen el daño de la retina.

Solo en situaciones ocupacionales las primeras respuestas de aversión anteriores, pueden ser mayores cuando se requiere que el ojo contemple continuamente la superficie iluminada. Si consideramos que esta es la situación de uso dental de estos sistemas de lámparas halógenas, en ausencia de cualquier protección fisiológica adecuada, y en la presencia de una luz que daña significativamente, debe ser usada una protección ocular artificial, a menos que la punta de la fuente tenga un escudo efectivo.

Los autores de este estudio concluyeron que las fuentes de luz ahora utilizadas para la fotopolimerización de materiales restaurativos de resina compuesta, bajo ciertas condiciones

operativas causan aumento en la incomodidad visual y pueden constituir una radiación dañina. Su brillantez intrínseca puede provocar problemas de resplandor, formación de imágenes posteriores y fatiga por la intensidad con cierto grado de ejecución visual suprimiendo la coincidencia de la función del color.

Las emisiones espectrales, que son fundamentales para el proceso fotoquímico, constituyen un riesgo de salud verdadero que coinciden con el daño de la luz azul en la retina. Los fabricantes podrían hacer mucho garantizando que el espectro de su luz es de la intensidad necesaria justamente y que el sistema de entrega es de forma y tamaño óptimo. Pueden también considerar el uso lentes rápidamente reemplazables y que sean apropiados para la punta de la fuente de luz minimizando la luz que se refleja en la vista del operador¹⁴.

Uno de los últimos estudios fue el que hizo Ellingson O. L. y et. al. en este se evaluó las emisiones ópticas de cinco aparatos de fotopolimerización de luz visible, comercialmente disponibles, de acuerdo con los límites del umbral del daño propuestos para la radiación visible e infrarroja de la ACGIH. Los análisis del daño desempeñados determinaron la posibilidad del peligro de lesión retinal térmica o lesión fotoquímica por exposiciones crónicas de luz azul de estas fuentes.

Este análisis mostró que el límite de los valores del umbral para la lesión térmica de la retina no excedieron de distancias mayores de 20 cm. El criterio del daño retinal normalmente es aplicado a distancias más cercanas a la que los objetos pueden ser

enfocados por el ojo (menos de 20 cm). Así este documento concierne solamente al potencial para la lesión fotoquímica de la retina expuesta a la luz azul crónicamente y considera diversos factores complicados de su uso.

Los productos evaluados en este informe incluyen: Prisma-Lite (L.D. Calafatee co, Milford, de), Kulser Translux (Alcanza Electrónico, Inc, Lexington, NE), Elipar (Espe Premier Sales Corp, Norristown, PA), Heliomat (Vivadent Inc (USA), Tonawamda, NY) y Visar Activator Lamp (Dent-mat, INC Santa María, CA.)

El potencial del daño retinal causado por la luz visible fue evaluado mediante la información procesada de acuerdo con los lineamientos generales para el daño retinal por exposición crónica a la luz azul propuestos por ACGIH. Para la luz azul intensa, la exposición máxima permisible no debería exceder de $100\text{J}/\text{cm}^2\cdot\text{sr}$. La duración de la exposición máxima permisible, o t_{max} , puede ser calculado dividiendo la exposición máxima permisible por el resplandor añadido.

Las gráficas del esplendor de las emisiones para la punta del aplicador de los 5 dispositivos a una distancia de 10 cm son mostrados en la fig. 6.3. En la figura, puede observarse que aunque todas la fuentes emiten niveles sustanciales de radiación en el espectro de ondas cortas en el rango aproximado de 380 a 520 nm, 2 de las fuentes también emiten niveles sustanciales de radiación en el espectro de ondas largas mayores de aproximadamente 600nm.

RADIACION ESPECTRAL DE CINCO LAMPARAS (mW/cm * nm)

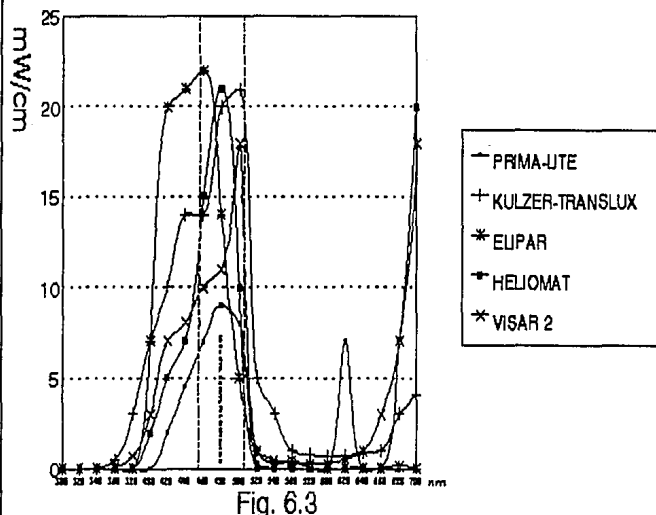
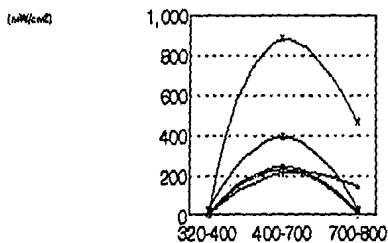


Fig. 6.3

El nivel de esplendor determinado para la luz UV-A (320 a 400 nm) y la luz visible (400 a 700 nm) medido en el área en que hacen contacto y a una distancia de aproximadamente de 10 cm de cada fuente, están en listados en la figura 6.4 a) y b). Los niveles de de esplendor de las fuentes que están en contacto variaron de .31 a 28 mW/cm² en la región de UV-A y para la región visible desde 210

a 882 mW/cm^2 . A 10 cm los niveles variaron de $.0007$ a 12 mW/cm^2 en la región UV- A y de $.55$ a 1.7 mW/cm^2 en la región visible.

MEDIDAS DE RADIACION (mW/cm^2) EN CONTACTO



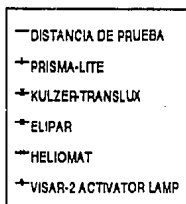
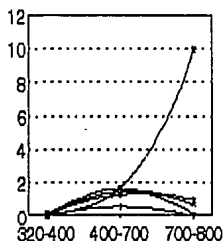
DISTANCIA DE PRUEBA	
←	PRISMA-LITE
←	KULZER-TRANSLUX
←	ELIPAR
←	HELIOMAT
←	VISAR-2 ACTIVATOR LAMP

DISTANCIA DE PRUEBA	0	0	0
PRISMA-LITE	0.31 mm	290	1 mm
KULZER-TRANSLUX	28	390	32
ELIPAR	1.3	240	10
HELIOMAT	4.6	882	462
VISAR-2 ACTIVATOR LAMP	0.7	210	140

Fig. 6.4 a

Los valores de resplandor de la sonda y del reflejo de la superficie están enlistados en la figura 6.5 a) y b) para las cinco fuentes. Los niveles de reflexión del resplandor para las fuentes variaron de $.077$ a $.43 \text{ W/cm}^2 \text{ sr}$, y el resplandor calculado en las

MEDIDAS DE RADIACION (mW/cm²) A 10 CM. DE DISTANCIA



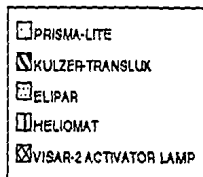
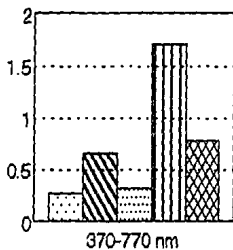
DISTANCIA DE PRUEBA	0	0	0
PRISMA-LITE	0.000	0.35	0.01
KULZER-TRANSLUX	0.12	1.7	10
ELIPAR	0.006	1.6	0.1
HELIOMAT	0.007	1.5	0.7
VISAR-2 ACTIVATOR LAMP	0.047	1.3	0.98

Fig. 6.4 b

sondas para las cinco fuentes variaron de .20 a 1.7 W/cm² sr.

Los valores de resplandor calculados para la luz azul intensa en las pruebas L (azul), están enlistados en la figura 6.6 con el calculo de las duraciones de exposición máximas permisibles, t_{max} . La variaciones fueron de .13 a .49 W/cm²·sr con duraciones de exposición máximas permisibles de 11.0 y 3.4 minutos respectivamente.

CALCULO DE RADIACION (W/cm² * sr) FORMA DIRECTA

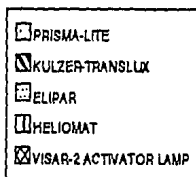
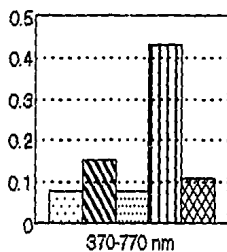


PRISMA-LITE	0.28
KULZER-TRANSLUX	0.67
ELIPAR	0.32
HELIOMAT	1.7
VISAR-2 ACTIVATOR LAMP	0.78

Fig. 6.5 a

Los valores de resplandor de superficie de la luz azul están enlistados en la figura 6.7 con las duraciones calculadas de exposición máxima permisible. Estas variaron desde .027 a .13 W/cm²sr con duraciones de exposición máximas permisible de 61 y 13 minutos.

CALCULO DE RADIACION (W/cm² * sr) FORMA INDIRECTA



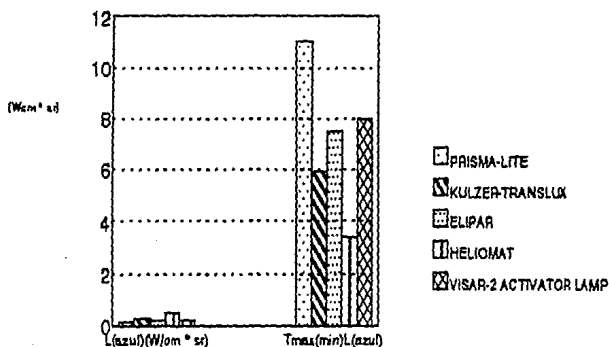
PRISMA-LITE	0.077
KULZER-TRANSLUX	0.15
ELIPAR	0.076
HELIOMAT	0.43
VISAR-2 ACTIVATOR LAMP	0.11

Fig. 6.5 b

Los resultados de esta evaluación son similares con el trabajo de Pollack y Lewis. Aunque el análisis hecho en este informe es diferente del enfoque utilizado por los autores mencionados, indica igualmente que los lentes protectores deberían usarse para reducir el peligro de problemas de salud visual a largo plazo.

CALCULO DE LOS VALORES DE RADIACION DE LUZ AZUL INTENSA

FORMA DIRECTA ACGIH ($W/cm^2 \cdot sr$)



PRISMA-LITE	0.18		11
KULZER-TRANSLUX	0.23		3.9
ELIPAR	0.22		7.9
HELIOMAT	0.48		2.4
VISAR-2 ACTIVATOR LAMP	0.21		8

Fig. 6.6

Sobre la base de las duraciones de exposición máximas permisibles calculadas por un reflejo difuso de una superficie de L' ambertian, y la presunta duración de la exposición típica de 40 segundos por aplicación, los valores de límite de umbral de ACGIH pueden estar excedidos con un trabajo amplio de 17 a 81 aplicaciones en un rango de tiempo de 167 minutos para las fuentes más y menos intensas.

CALCULO DE LOS VALORES DE RADIACION DE LUZ AZUL INTENSA
DE FORMA INDIRECTA ACGIH ($W/cm^2 \cdot sr$)

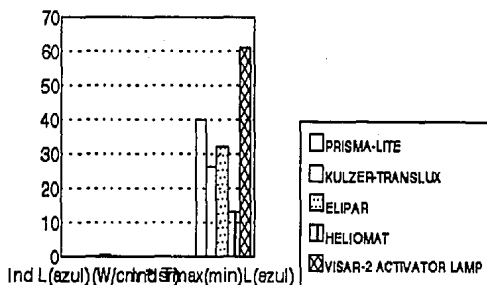


Fig. 6.7

Esta representa una evaluación que supone 100% de superficie reflectante y una distancia de observación lo suficientemente cerca del lugar de la luz a un ángulo mayor de 11 miliradians. Un diente típico refleja la luz principalmente por esparcimiento interno, de modo que el diente completo parece iluminarse cuando la punta de la fuente esta cerca de la superficie, y la reflejación es considerablemente menor que 100%.

El resplandor verdadero de diente sería menor que los valores dados por factores que dependen del tamaño de diente y su brillo. Sin embargo, los reflejos mostrados de la superficie del diente, frecuentemente durante la exposición, incrementarían el aumento del resplandor.

Hay aplicaciones, sin embargo, que pueden reducir el máximo permisible del tiempo de exposición, por ejemplo, aquellas que incluyen casos en que las superficies irradiadas permiten al usuario ver una porción de la punta de sonda con la que se irradia directamente.

Sobre la base del máximo permisible las duraciones de exposición calculadas para el resplandor de la punta y un tiempo de exposición típicos de 40 segundos por aplicación, cuando se mira directamente la punta en un período de 5 a 15 aplicaciones en 167 minutos, los valores del límite de umbral de ACGIH podrían excederse, para las fuentes más y menos intensas. Esta es nuevamente una condición en el peor de los casos, en el que es difícil e incómodo mirar tales fuentes brillantes. Esto es verdadero especialmente para fuentes muy brillantes que proveen un estímulo visual fuerte que activa la respuesta de aversión.

También, cualquier radiación infrarroja en el rango del espectro de ondas largas (800 a 1400 nm) emitidos en el inicio de las puntas (que no se han medido y evaluado en este trabajo), resultarían en un incremento (hasta del 5%) en los valores de resplandor intensos y una disminución en el tiempo de exposición máximo permisible.

Debido a las condiciones variables de uso, y al arduo trabajo del usuario, no existe seguridad de que los valores del límite de umbral de ACGIH no serían excedidos. Además, aunque hay alguna incertidumbre acerca de los efectos de azul en el ojo, hay un interés creciente en la comunidad científica acerca de los efectos posibles en los ojos de exposición crónica a la luz azul (400 a 500 nm) y radiación ultravioleta (315 a 400 nm).

Así, para reducir la posibilidad de peligro a largo plazo para los ojos de los usuarios de estas fuentes, y debido a que los límites de los valores del umbral pueden excederse bajo ciertas condiciones de uso, recomendamos utilizar lentes protectores para el uso de estas fuentes de fotopolimerización.

Los usuarios que hacen uso extensivo diariamente de un aparato de fotopolimerización, deberían reconocer que algunos procedimientos aumentan la exposición. Tales procedimientos incluyen observación a distancias cercanas, aplicaciones de la luz a la vista directamente, fijación del ojo en la luz azul, y el tratamiento de los dientes anteriores donde el lugar puede estar más visible. Si se experimentan imágenes de luz posteriores a la exposición, puede estar ocurriendo una exposición excesiva.

Bajo ciertas condiciones, algún usuario de los aparatos antes mencionados, puede estar expuesto a niveles que exceden el límite de los valores del umbral de ACGIH. El grado de la exposición visual de los usuarios a emisiones de radiación dependientes de las variables incluidas en las fuentes específico está utilizado, y la cantidad de tiempo utilizado. Para reducir los riesgos a largo

plazo que pueden estar asociados con el uso de estas fuentes, es útil recomendar lentes protectores apropiados que se pueden adquirir comercialmente⁽¹⁴⁾⁽²⁰⁾.

III "MEDIOS DE PROTECCIÓN"

7 EVALUACIÓN DE LENTES DISEÑADOS PARA LA LUZ EMITIDO POR UNIDADES DE FOTOCURADO.

INTRODUCCIÓN

Un número de lentes de protección son disponibles para evitar la lesión ocular por radiación del espectro de ondas largas generadas por la luz azul. Cinco de estos lentes probaron absorber virtualmente toda la radiación transmitida en niveles de acción de 200 a 800 nm.

Reconociendo el potencial de la lesión ocular existente, Pollack y Blitzer recomendaron el uso de lentes de protección. La ADA Consejo en Materiales Dentales, Instrumentos, y Equipo recomendó ejercer está cautela al operar unidades de fotocurado de luz visibles. La Clinical Research Associates recomienda que el uso de la unidad sea a una distancia retirada y el uso de lentes protectores. En respuesta a esta búsqueda de cautelas, este estudio determina la efectividad de estos lentes en la absorción de radiación en el espectro de ondas en el rango de 200 a 800 nm.

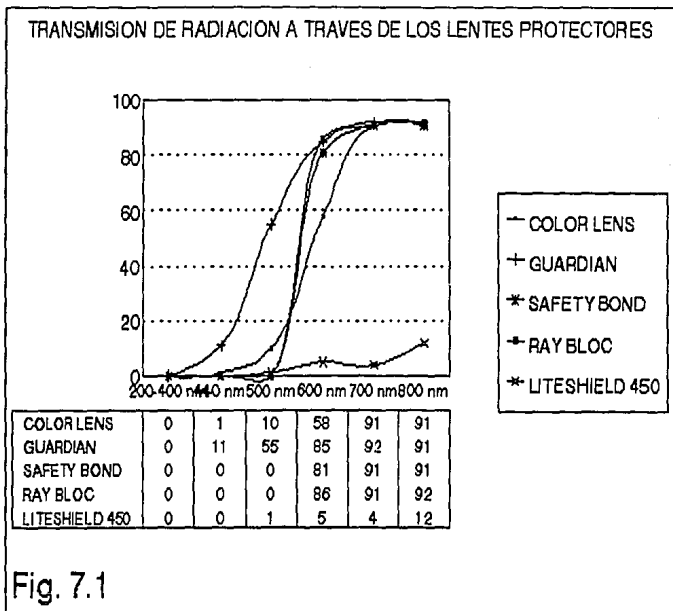
7.1 EVALUACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LENTES DE PROTECCIÓN.

Un número de autores han sugerido el uso de protección ocular. Idealmente, estos deberían incorporar lentes de color adecuado y de densidad óptica suficiente para proteger el ojo. Los ensayos fueron tomados para seleccionar un lente de protección adecuada, que al mismo tiempo no provocara problemas relacionados con la coincidencia del color.

La posibilidad de escudar el daño de las fuentes con lentes diseñados apropiadamente y de color a los indicios de los sistemas de entrega también se investigan. Tales lentes no deberían restringir la flexibilidad del uso de la luz, deberían ser rápidamente reemplazables o esterilizables, ampliamente disponibles y baratos⁽⁹⁾.

Los lentes comercialmente disponibles obtenidos para evaluación fueron los siguientes: Ray Bloc (Carl Parker Associates, Inc, Melville, NY); Liteshield 450 (Dioptics Professional Products, Irvine, CA); Safety Bond (Accardi Enterprises, Dix Hills, NY); Guardian (Buffalo Dental Manufacturing Co, Syosset, NY); y Colors Lens (Kulser, Inc, Irvine, CA). Los cinco lentes fueron evaluados para la transmisión de radiación de un espectro de ondas de 200 a 800 nm. Para estas evaluaciones, fue utilizado un instrumento calibrado: espectrofotómetro Beaskman Acta M7, la fuente de luz de estos instrumentos fue dividida en dos rayos, un rayo de referencia y un rayo de prueba, que hizo posible una calibración continúa del instrumento. Los lentes fueron montados en

un dispositivo especial de cámara de espécimen designado para sostener cada lente en la misma posición, y fueron generadas cinco gráficas de transmisión del espectro.



La figura 7.1 ilustra la transmisión completa del espectro por cada lente. Cada uno de los cinco lentes absorbió esencialmente el 100% de la radiación desde 200 a 400 nm, luz UV-A, UV-B y espectros de luz UV-C. Tres de los lentes bloquearon todo el rango crítico del espectro de ondas 440 nm, uno permitió el 1% de

transmisión y otro permitió el 11% de transmisión. Dos lentes continuos bloquearon toda la transmisión de la luz a través del rango de los 500 nm, rápidamente los niveles de 90% en 4 lentes en el espectro de ondas de los 700 nm. Un lente permitió una transmisión mínima de luz a través de el espectro visible, alcanzando solamente 12% de transmisión a 800 nm.

Cada uno de los lentes fueron teñidos con colores altamente saturados. El Guardian fue teñido de amarillo; Color lens, Ray Bloc, y Safety Bond fueron teñidos de naranja; y Liteshiel 450 fue teñido de verde⁽⁴⁰⁾.

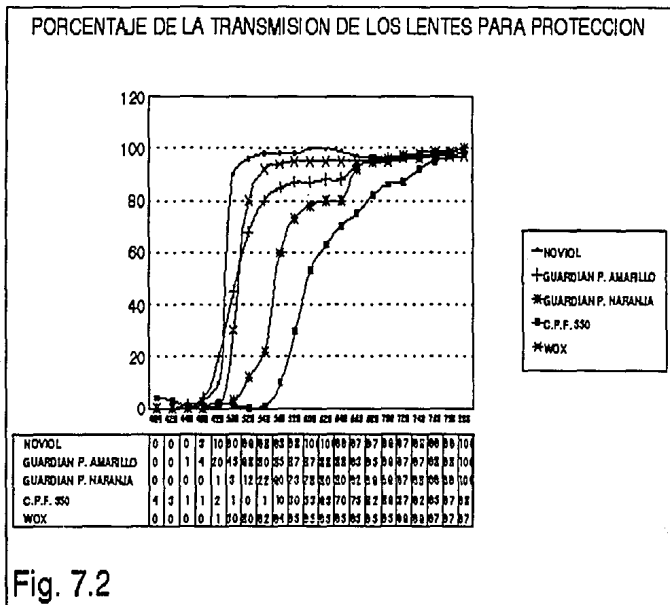
Al evaluar los cinco lentes para determinar la variación de la transmisión de la luz del espectro de ondas de 200 a 800 nm, cuatro de los cinco lentes absorbieron virtualmente toda la radiación transmitida en los niveles de 200 a 500 nm. Un lente permitió alguna transmisión de la luz a través de todo el espectro de ondas probado.

Aún cuando se usen estos lentes que fueron teñidos con colores altamente saturados, se recomienda que operadores y auxiliares se protejan de la exposición a la luz ultravioleta y la luz azul por los lentes que se han mostrado no absorben potencialmente el daño de la luz de ondas largas⁽⁴⁾.

El uso de lentes con características absorbentes de la transmisión de luz ultravioleta y azul, mientras se transmite gran parte de la radiación visible, reduce significativamente cualquier peligro de calor al ojo.

Ellingson en 1986⁽⁴⁴⁾, presenta algunas características de

transmisión de otros lentes probados, tales características se presentan en la figura 7.2.



Como se puede observar en la figura, todos los lentes tienen valores de transmisión menores del 5% y típicamente menores del 1% en el espectro de ondas menores de 450 nm, la mayoría de los lentes tienen valores de transmisión mayores del 50 % en el espectro de ondas mayores de 550 nm.

Así, todos los lentes absorben altamente el espectro de luz azul, y la mayoría de los lentes relativamente la transmisión del rango de la luz visible.

Los tiempos de exposición máximos permisibles (t_{max}) que ocurrirían con el uso de diversos lentes fue determinado, calculando el resplendor de la luz azul intensa utilizando el espectro de transmisión de los lentes como una función adicional esperada.

Específicamente, los valores de resplendor de la luz azul intensa disminuyeron por un factor variando desde 6.5 para lentes de Noviol tan alto como 2,000 para lentes de Guardian Perception Orange para la combinación de las fuentes y lentes probados.

Aunque el tiempo de exposición máximo permisible propuesto para la observación directa de la punta con cualquiera de los lentes probados fue de 48 minutos.

El uso de lentes apropiados también debería mejorar la comodidad y el desempeño de la tarea de observación reduciendo aquellas ondas largas que se esparcen por el resplendor ocular de los medios y el producto. La elección de los lentes debe ser cuidadosa debido a que algunos lentes son altamente absorbentes de ondas visibles largas impidiendo el desempeño del trabajo, pero mejorando la seguridad marginal relativa cuando son comparados con lentes menos absorbentes⁽¹⁾⁽⁷⁾.

RESUMEN

El ojo es un órgano receptor altamente especializado del sistema nervioso, es de forma aproximadamente esférica y rota libremente en una cuenca lubricada del cráneo, llamada órbita. Esta formado a su vez por tres membranas que son: La esclerótica, la coroides y la retina; así como por medios transparentes y refrigerantes: la cornea, el humor acuoso, el cristalino y el humor vítreo.

El ojo percibe los objetos por la luz que emiten, reflejan o transmiten, de ahí que podamos definir a la luz como una radiación electromagnética que da a los objetos su visibilidad y además es capaz de estimular y afectar al sentido de la visión.

La visión es un proceso de extrema complejidad que inicia cuando la luz incide sobre la cornea donde se enfoca la imagen; la ligera curvatura que sobresale de la esclerótica produce la refracción de la luz que a su vez cruza el humor acuoso. Sin embargo, la cantidad de luz que penetra al ojo es controlada por el iris que al contraerse o dilatarse empequeñece o agranda la pupila limitando el paso de la luz. El enfoque preciso de las imágenes lo realiza el cristalino, lente flexible que modifica su forma mediante los músculos del cuerpo ciliar que lo sostienen. El último

destino de los rayos de luz ya enfocados es la retina donde son transformados mediante el sistema fotorreceptor, en señales eléctricas que se transmiten al cerebro. Las células fotorreceptoras conos y bastones, contienen pigmentos visuales, que al absorber energía radiante, generan un potencial eléctrico de la membrana y establecen una sinapsis con la células neuronales, transmitiendo el impulso nervioso a la corteza visual.

Ahora bien, los colores que recibe el ojo humano son radiaciones del espectro visible, y estos son: violeta (450 nm), azul (480nm), verde (520 nm), amarillo (580 nm), naranja (600 nm), y rojo (640 nm). De ahí, que diferentes tipos de energía radiante pueden ser causa de lesiones ópticas.

Para su estudio se produjo daño retiniano en ojos de animales mediante la exposición prolongada a la luz. La extensión de la lesión óptica y su reversibilidad en tales casos esta relacionada con la intensidad de la fuente de luz, las longitudes de onda, la duración de la exposición, el grado de enfoque sobre la retina, la temperatura corporal y la edad del paciente.

Con los nuevos avances en el campo de la odontología, el uso creciente de las resinas compuestas fotocurables se ha acompañado por el desarrollo de muchas lámparas de fotopolimerización de luz visible, desechando las de luz ultravioleta, suponiendo que estas no causarían daño óptico.

La evidencia de que existe lesión fotoquímica en la retina puede ocurrir como resultado de la exposición a la luz que emiten estas lámparas, cuyo espectro de radiación vario desde 380 a 700 nm

que como se observa, es una radiación excesiva más allá de la banda de ondas necesarias para fotopolimerizar la resina compuesta, por lo que Davis y et.al. sugieren la eliminación de componentes redundantes infrarrojos reduciendo así la cantidad de calor al que esta expuesto el diente y los ojos; también se reduciría el deslumbramiento y la formación de imágenes posteriores.

Elligson y asociados evaluaron cinco lámparas en relación a la cantidad de radiaciones ópticas emitidas y encontraron que el potencial de sobreexposición era posible con una sola carga de 17 a 81 aplicaciones en 167 minutos, a una distancia de aproximadamente 10 cm. Sobre la base del máximo permisible las duraciones de exposición calculadas para el resplandor de la punta y un tiempo de exposición típicos de 40 segundos por aplicación, el tiempo de exposición máximo permisible disminuyó drásticamente al estar en contacto con la fuente a tan sólo de 5 a 15 aplicaciones durante el mismo período.

En la mayoría de las situaciones clínicas, la luz azul que entra en contacto con el ojo es una luz reflejada. Muchos científicos piensan que esta luz es menos peligrosa, sin embargo Elligson y sus colaboradores señalaron que la exposición acumulativa puede ser un factor crítico. Muchas lesiones podrían prevenirse mejorando la educación del clínico y el público en general mediante el uso de filtros protectores apropiados.

La transmisión de algunos lentes ha sido publicado, evaluando su efectividad relativa en términos de procedimientos dentales. La revisión inicial de estos estudios revela que cuatro de cinco de

lentes absorbieron virtualmente toda la radiación transmitida en los niveles de 200 a 500 nm. Un lente permitió alguna transmisión de la luz a través del espectro probado. Aunque ningún lente probado ser protector el 100%, aún teñidos, el tiempo de exposición máximo permisible más corto propuesto para la observación directa de la punta con cualquiera de los lentes probados fue de 48 minutos.

La selección y el cuidado de los lentes debe tenerse en cuenta, ya que contienen tintes orgánicos que con el uso se deterioran, perdiendo parte de su efectividad.

CONCLUSIONES

De lo anterior podemos concluir que el uso de la luz azul, ha desarrollado un intento por vencer las insuficiencias de la radiación ultravioleta en el fotocurado de las resinas compuestas.

Sin embargo, la observación repetida de estas fuentes de luz bajo condiciones de tratamiento guían a la fatiga visual, y también a daños térmico (causado por el enfoque de radiaciones intensas) y fotoquímico (causado por radiaciones que contienen una porción alta del espectro de ondas de luz azul) en las estructuras internas del ojo. Como podemos observar en los estudios realizados la reducción del espectro de ondas de las lámparas de fotopolimerización, que es mencionada por Davis y colaboradores, es una consideración importante para los fabricantes, y que apoyo por el rango que es útil para la fotopolimerización.

La protección de los ojos es importante durante el tratamiento dental rutinario, debido a su proximidad a la cavidad oral. El bienestar visual de los pacientes y del odontólogo debe protegerse y enfatizarse, ya que recibe poca atención en la educación dental. Esta protección comienza brindando seguridad de los restos dentales que saltan durante algún procedimiento, materiales infectados o instrumentos dentales, entre otros.

Las lámparas de fotopolimerización deben utilizarse con

cuidado, y aunque se disponga de sistemas protectores en la punta de las mismas, la mejor protección consistiría en evitar mirar la luz durante el proceso, o cubrir la zona con un objeto oscuro, por ejemplo una toalla de uso en el consultorio, algunos clínicos lo hacen con su mano (sin embargo se desconocen los posibles efectos de la luz azul sobre la piel) y otros proponen un método simple y efectivo cubriendo la luz con un espejo hacia la zona de polimerización, hecho que sugerimos para la protección del paciente (con lentes de protección adecuados y dirigiendo el reflejo de luz únicamente a la zona deseada) y odontólogo, pues se puede además reducir el tiempo de fotopolimerización.

En caso de que fuera necesario mirar la fuente para mantener su posición, lo mejor es usar protección directa, lentes, no obstante como toda lente contiene tintes orgánicos es posible que se decoloren con el tiempo y pierdan parte de su efectividad (ninguna lente ha probado ser protectora al 100 %).

El público en general debería usar filtros protectores cuando este entorno a una fuente de luz brillante para atenuar las ondas de luz brillante menores de 500 nm. Los grupos singulares en peligro son los soldadores, los que se exponen constantemente al sol, los granjeros, los pilotos de área y sorprendentemente las enfermeras y los cirujanos de quirófanos, quienes están expuestos a la luz brillante con alto contenido de luz azul durante su trabajo la mayor parte de su vida, que comparado con nuestras unidades de fotopolimerización, sin duda el tiempo de trabajo es mínimo. Esta información no se encuentra reportada por los

fabricantes, y en la literatura científica aparecen pocos artículos.

Si el ojo se deteriora con la exposición constante a la luz, es notable comprobar que a medida que la tecnología avanza (televisión, computadora, fotocopidora, láser, etc) lo hace exponiendo nuestra vista de una manera inconsciente a daños tempranos acumulativos e irreversibles y si el odontólogo no previene su participación estará contribuyendo a tener una población con capacidad visual disminuida, motivo por el cual hacemos énfasis en el uso de lentes protectores adecuados tanto para el paciente y auxiliar como para el odontólogo.

BIBLIOGRAFÍA.

1.- ALBERTS, Harry F. D.D.S.: "Odontología estética selección y colocación de materiales (tr. Montserrat Catala Pizarro), 1era edición, España, editorial Labor S. S. 1988, 304 p.

2.- ANTOSON D. E. and Benedetto M. D. : " Ophthalmic concerns when using visible light curing units" IARD Abstracts 260, J Dent Res, Vol 63, 1984, p 199.

3.- ANTONSON D. E. et al.: "Visual and profilometric wear measurements". Acta Odontologica Scandinavica; 50 (2):121- 127, Apr 1992.

4.- BERY E. A. II DDS, et al.: " An evaluation of lenses designed to block light emitted by light-curing units". JADA Vol 112, Jaanuary 1986, p. 70-72.

5.- BUSH R.A. Williams T.P.: "The effect of unilateral optic nerve section on retinal light damage to the eye caused by light from ophthakmologic equipment". Exp Eye Res; 50 (2) p 139-53, Feb 1991.

6.- CALURA G. et al.: "Effect of laser light on polymerization of composite materials". Minerva Stomatologica; 38 (4): 395- 403, 1989 Apr.

7.- CUMBE, Edward Charles, : "Materiales dentales " (tr. Montserrat Diez Cascon, Ana Molina Coral, Andreu Puigdillers Pérez) 1era edición, Barcelona España, editorial Labor S.A. 1990, 378 p.

8.- CURTIS Helena: "Biología"; Cuarta edición, México, editorial Panamericana , 1988, 875 p.

9.- DAVIS, L.G., et al.: " Optical hazards of blue light curing units: preliminary resuslts". Br. Dent. J.; 159: 259-262, Oct 1985.

10.- DE FLORA S. et al.: "Potent genotoxicity of halogen lamps, compared to fluourescent light and sunlight". Carcinogenesis; 11 (12): 2171-7, Dec 1990.

11.- DE LINT P. J., van Norren D, Toebosch A.M.: "Effect of body temperature on threshold for retinal light damage". Invest Ophthalmol Vis Sci; 33 (8) p 2382-7, Jul 1992.

12.- DIAZ Zagoya, Juan Carlos, et al.: " Bioquímica e Inmunología" (tr Hicks Gómez Juan José) México, UNAM Facultad de Medicina , 1988 Vol 2 269 p.

13.- DOREY C.K., Delari F.C., Akecr K,.: "Growth of cultured RPE and endothelial cells in inhibited by blue light but not green or red light". *Current Eye Research*; 9 (6): 549-59, 1990 Jun.

14.- ELLINGSON O. L.,M.S., et al.: "An evaluation of optical radiation emissions from dental visible photopolymerization devices".*JADA* Vol 112, January 1986 265-279 p.

15.- FRANKLIG, W. D.: "Materiales en la Odontología Clínica", 1era edición , Buenos Aires, editorial Mundi, 1982, 377 p.

16.- FRAUNHOFER J.A., et al.: "The effects of gamma radiation on the properties of composite restorative resins". *Journal of Dentistry*; 17 (4): 177-83, 1989 Aug.

17.- FRIEDEMAN E.MD and Kuwabara T. MD.: "The retinal pigment epithelium " *Arch Ophthal*; Vol 80, Aug 1968, 265- 279 p.

18.- FROHLICH, E. D.: "Gufa para exámenes médicos ciclos básicos y clínicos"13a edicción, Méxcio editorial Interamericana, 230 p.

19.- GLASS P.: "Light and developing retina". *Doc Ophthalnoi*; 74 (3): 195-203. Mar 1990.

20.- GOLDEN A.L.: " Problems with dental equipment and materials ". *Probl-Vet- Med*; 2 (1): 1-22, Mar 1990.

21.- GUYTON, Arthur C.: "Tratado de fisiología Médica " séptima edición, México, Interamericana, Mc Graw Hill, 1988 XXVIII, 1051p.

22.- GUZMAN, Báez Humberto José: "Biomateriales Odontológicos de uso clínico". 1era edición, Bogotá Colombia, edtores CAT, 1989, 284 p.

23.- HAM W. T. Jr.: " Remarks on fundus reflectance"; *Visión Res*; Vol 15:1167-1168, February 1974.

24.- HAM W. T. and Mueller Harold A. : " Retinal sensitivity to damage from short wavelength light " *Nature*; Vol 260, *J Dent Res*, Vol 63: 199 (1976).

25.- HAM W.T., et al.: "Action spectrum for retinal injury from near ultraviolet radiation in the aphakic monkey" *Am J Ophthalmol*; Vol 93: 299-306,1982.

26.- HAM W.T., et al.: "Basic mechanisms underliung the production of photochemical lesions in the mammalian retina". *Curr-Eye -Res*; 3 (1):165-74, Jan 1984.

27.-HAMMERLY, Dr Marcelo A., et. al. : "Enciclopedia Medica Moderna" 2da edición, Argentina, Publicaciones Interamericanas, 1980, p 1837 (3 Tomos).

28.- HANCOCK I.R.: "Optical hazards of blue light curing units (letter)". Br. Dent. J.; 159: 390-391, Dic 1985.

29.- HERRERA, Emilio:"Bioquímica/Emilio Herrera" (s. ed.) México editorial Interamericana, 1991, 1244p.

30.- KISHIMOTO N., Ohkuma H., Oyama M.: "Destruction of anionic sites in blood-retinal barrier after retinal photocoagulation". Nippon Ganka Gakkai Zasshi; 94 (7): 645-53, Jul 1990.

31.- KREMERS J.J. and van Norren D.: "Retinal damage in macaque after white light exposures lasting ten minutes to twelve hours". Investigative Ophthalmology & Visual Science; 30(6):1032-40, 1989 Jun.

32.- LEE F.L., Yu D.Y.: "Effect of continuous versus multiple intermittent light exposures on rat retina". Current Eye Research; 9 (1): 11-21, Jun 1990.

33.- LI Z.L., Tso M.O., Jampol L.M. Miller.: "Retinal injury induced by near-ultraviolet radiation in aphakic and pseudoaphakic monkey eyes. A preliminary report". Retina;10 (4): 301-14, 1990.

34.- MACKENZIE Freeman, H.: "Traumatismo ocular". México, editorial El Manual Moderno, 1982, 564 p.

35.- MAY James H. Allen. : "Manual de las enfermedades de los ojos " decimosexta edición (reimpresión)México , editorial Salvat, 1980, 480 p.

36.- MC CLINTIC, J. Robert: "¿Cómo es por dentro ? y ¿Cómo funciona? el cuerpo humano ". 1era edición, México, ediciones Ciencia y tecnología, 1988, Vol 2 p

37.- MENIGA A. et al.: "Zinc and sodium high pressure lamps for curing composite resins". Acta Stomatologica Croatica; 24 (4):233-40, 1990.

38.- MUELLER Conrad G., Mae Rudolph.: " Colección científica de TIME LIFE: Luz y visión"; México, editado por Offset Larios, 1979, 200 p.

39.- NEWSHOLOME,F.A.,Aeech A. R.: "Bioquímica Médica" 1era edición, México, editorial Interamericana, 1986 803 p.

40.- NILSSON S. E., et al.: "Clear PMMA versus yellow intraocular lens material. An electrophysiological study on pigmented rabbits regarding "the blue light hazard". *Progress in clinical & Biological Research*; 314: 539-53, 1989.

41.- NORREN D. and Schallekens P.: "Blue light hazard in rat" *Visión Research*; 30 (10): 1517-20, 1990.

42.- O'BRIEN W. J., et al.: "The spectra and luminous Intensity of visible Polymer Curing Lights". *AADR Abstracts* 218, *J. Dent. Res*, 62:199, 1983.

43.- O'RAHILLY, Ronan,: "Anatomía de Gardner" (tr. Gardner, Gray), 5ta edición, México. Nueva editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1989, 928 p.

44.- PADILLA,:" Oftamología fundamental" 4ta edición, México, editorial Méndez Cervantes, 1983, 520 p.

45.- PARVER L. M., Mitchard R., Ham W.T.: "Sensitivity to retinal light damage and surgical blood oxygen levels". *Annals of Ophthalmology*; 21 (10): 386-8, 391, 1989 Oct.

46.- PAUTLER E.L., Beezley D.: "The potentiating effects of ethanol on the blue light depolarization of the retinal pigment epithelium". *Alcoholism*; 14 (5):761-5, Oct 1990.

47.- PAUTLER E. L., Morita M., Beezley D.: "Hemoprotein(s) mediate blue light damage in retinal pigment epithelium". *Photochemistry & Photobiology*; 51 (5): 599-605, 1990 May.

48.- PEAK J. G., Peak M. J.: "Comparison of initial yields of DNA protein crosslinks and single strand breaks induced in cultured human cells and far and near ultraviolet light, blue light and x-rays". *Mutation Research*; 246 (1):187-91, Jun 1990.

49.- QUIROZ Gutiérrez, Fernando: "Anatomía humana" 13a edición. México, editorial Porrúa, 1990, 525 p.

50.- RAPP L. M., Tolman B.L., Dhindsa H.S.: "Separate mechanisms for retinal damage by ultraviolet-A and mid-visible light". *Investigative Ophthalmology & Visual Science*; 31 (6):1186-90, 1990 Jun.

51.- RAPP L.M., Smith S.C.: "Evidence against melanins the mediator of retinal phototoxicity by shortwavelength light". *Exp-Eye-Res*; 54 (1): 55- 62, Jan 1992.

52.- ROBINS Contrar Kumar:" Patología estructural y funcional" (tr. Alberts Folch Pi, Bernardo Rivera M.), 4ta edición, México, editorial Interamericana Mc Graw Hill vol II 1987, 798 p.

53.- RUFFOLO JJ Jr., Ham W.T., Mueller H.A.: "Photochemical lesions in the primate retina under conditions of elevated blood oxygen". *Invest-Ophthalmol-Vis-Sci*; 25 (8):893-8, Aug 1984.

54.- SAUNDERS, L. : "Fisico química para estudiantes de biología, farmacia y medicina" 2da edición, México, editorial el Manual Moderno, 1978, 498 p.

55.- SCHMIDT R.E., Tobaoda J., Butcher W.I.: "Suprathreshold retinal damage due to single 6 picosecond 1060 nm laser light pulses". *Aviat-Space-Environ- Med*; 50 (8): 788-91, Aug 1979.

56.- SLINEY D.H.: "Standars for use of visible and nonn visible radiation on the eye " *Am J Optomet Physiol Optics*; 60 (1983) 278-286 p.

57.- SLINEY D.H.: "Biohazards of ultraviolet, visible and infrared radiation". *J-Occup-Med*; 25 (3):203-10, Mar 1983.

58.- SLINEY D.H.: "Protective techniques for bright light". *Ophthalmology*; 90 (8):937-44, Aug 1983.

59.- SLINEY D.H.: "Quantifying retinal irradiance levels in light damage experiments". *Curr-Eye-Res*; 3 (1): 175-9. Jan 1984.

60.- SMIT E.L., et al.: "contribution of the retinal ON Channeles to scotopic and photopic spectral sensitivity". *Vis Neurosci*; 3 (3): 225-39, Sep 1989.

61.- SODEMAN, W. A., Sodeman I. M.: "Fisiopatología clínica de Sodeman, mecanismos de producción de los síntomas". 7a edición, México, editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1989, 1167 p.

62.- STANFORD C. M., et al.: "Squential and continuos irradiation Polimerization of photoactivated composites". *IADR Abstract 1091, J Dent Res*, vol 63: 292, 1984.

63.- STILLER H., Rasso B.: "Posible damage to the eye caused by light from ophthalmologic equipment". *Klin Monatsbl Augenheilkd*; 199 (1): 62-6, Jun 1991.

64.- STROTHER, G.K.: "Física aplicada a las ciencias de la salud " 2da edición, México, Mc Graw Hill, 1980, 448 p.

65.- SWARTZ Marjorie L., M.S.; Phillips Ralph W. DSc; Rhodes Barbara. : "Visible light activated resins depth of cure" *JADA Vol 106: 634-637*, May 1983.

66.- TAYLOR H.R., et al.: "Visible light and risk of age-related macular degeneration". *Transactions of the American Ophthalmologic Society*; 88 : 163-73; discussion 173-8, 1990.

67.- TAYLOR H. R.: "Ultraviolet radiation and the eye: an epidemiologic study" Transactions of the American Ophthalmological Society; 87: 802-53, 1990.

68.- TAYLOR H. R., et al.: "The long-term effects of visible light on the eye". Archives of Ophthalmology; 110 (1): 99-104, Jan 1992.

69.- TIPPENS,: "Física conceptos y aplicaciones", 3era edición, Buenos Aires, editorial Mc Graw Hill, 1980 280 p.

70.- VAUGHAN, Daniel: "Oftamología general " 3era edición, México, editorial El Manual Moderno, 1973 408 p.

71.- WESSON, Michael D.OD, MS, Thornton John B.: " Protección de los ojos y complicaciones oculares en el consultorio" ; Educación continua, 5 (2):51- 57, Abril 1989.

72.- YOUNG J. M.: "New dental products and equipment". Curr- Opin- Dent; 1(5): 677-84, Oct 1991.

73.- ZHELTON G., et al.: "Retinal damage from intense visible light". Health Physics; 56 (5) : 625-30, May 1989.

74.- ZIGMAN S. et al.: "The response of mouse ocular tissues to continuous near UV light exposure ". Invest- Ophthalmol; 14 (9):710-3, Sep 1975.

75.- ZILIS J. D., Macheimer R. : "Light damage in detached retina". Am J. Ophthalmol; 111 (1): 47-50, Jan 15 1991.

76.- ZRENNER E.: "Light induced damage to the eye". Fortschr Ophthalmol; 87 suppl : S41-51, 1990.