

11234

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA
"FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA"**

**"EFECTOS DE LA RADIACIÓN SOLAR EN EL OJO
HUMANO"**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGÍA

QUE PRESENTA:

DRA. ELVIA CASTELLANOS BALA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MEDICA CIRUJANA OFTALMÓLOGA

**ASESOR DE TESIS: DR. JUAN GONZALEZ PRECIADO
JEFE DE ENSEÑANZA: DR. RENÉ CANO HIDALGO.**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

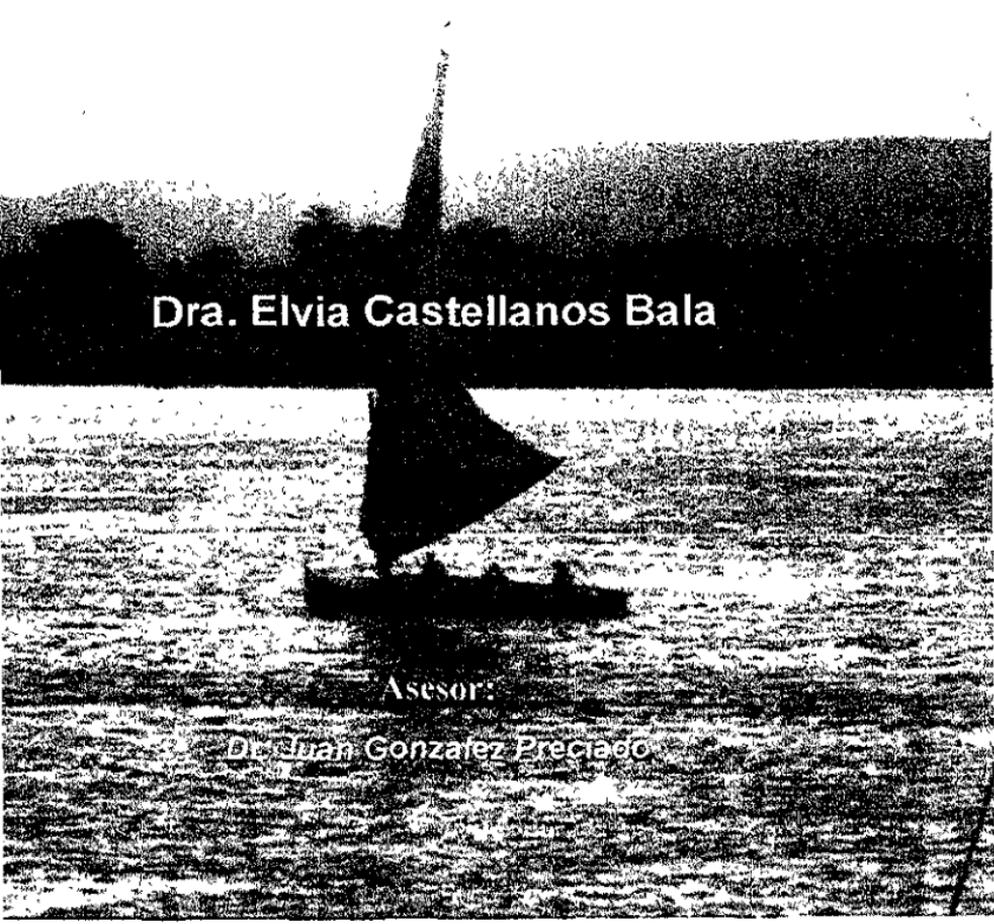
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

12

OFTALMOLOGIA PREVENTIVA:



Dra. Elvia Castellanos Bala

Asesor:

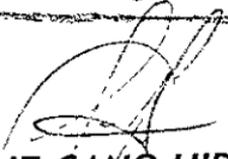
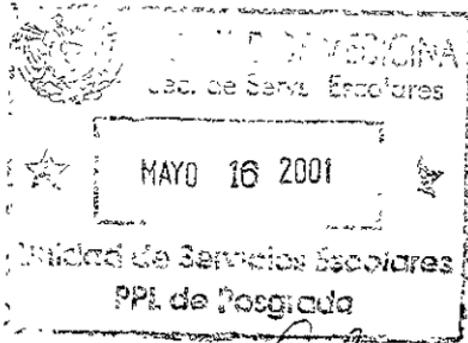
Dr. Juan Gonzalez Preciado

11234

12



DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. RENE CANO HIDALGO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

INSTITUTO DE
OFTALMOLOGIA
FUNDACION CONDE DE VALENCIANA
DEFINICION DE ENSEÑANZA
Chinatzapoteca 14 México 8, D. F.,
Col. Obrera



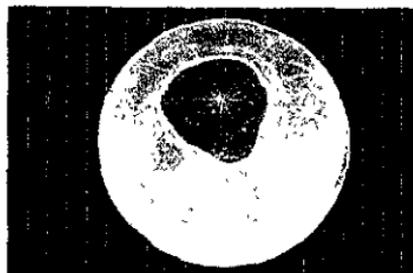
DR. JUAN GONZALEZ PRECIADO
ASESOR DE TESINA

INDICE

.....	1
aciones generales	2
de la radiación solar en la conjuntiva	3
y células epiteliales limfocitos células plasmáticas	4
libido! Porqué los pterigiones se consideran tumores	5
ósticos	6
de células escamosas	7
de la radiación solar en la córnea	8
queratitis	9
atropina Clonidina en gotas (CDK)	10
atropina de Laboratorio	11
ofía modular de Bruch	12
Asocios históricos	13
Clasificación	14
szes Clonidina en CDK en la retina Queratitis de Laboratorio	15
-anillos antiprescóticos e histológicos	16
Cuál es el origen del material amorfo?	17
Prevalencia	18
Progresión diferencial	19
Factores anatómicos	20
Tratamiento y pronóstico	21
Definición	22
de la radiación solar en el cristalino	23
del cristalino para proteger la retina contra el UVR	24
de la radiación solar en la retina	25
de cómo la luz de excitación afecta a la retina	26
del sistema de la retina del ojo humano	27
de las células de la retina	28
de la retina	29
de la retina	30
de la retina	31
de la retina	32
de la retina	33
de la retina	34
de la retina	35
de la retina	36
de la retina	37
fotosensibilizantes	38
para proteger los ojos de la radiación o luz brillante	39
de la retina	40
de la retina	41
de la retina	42
de la retina	43
de la retina	44
de la retina	45
de la retina	46
de la retina	47
de la retina	48
de la retina	49
de la retina	50
de la retina	51
de la retina	52
de la retina	53
de la retina	54
de la retina	55
de la retina	56
de la retina	57
de la retina	58
de la retina	59
de la retina	60
de la retina	61
de la retina	62
de la retina	63
de la retina	64
de la retina	65
de la retina	66
de la retina	67
de la retina	68
de la retina	69
de la retina	70
de la retina	71
de la retina	72
de la retina	73
de la retina	74
de la retina	75
de la retina	76
de la retina	77
de la retina	78
de la retina	79
de la retina	80
de la retina	81
de la retina	82
de la retina	83
de la retina	84
de la retina	85
de la retina	86
de la retina	87
de la retina	88
de la retina	89
de la retina	90
de la retina	91
de la retina	92
de la retina	93
de la retina	94
de la retina	95
de la retina	96
de la retina	97
de la retina	98
de la retina	99
de la retina	100

Dra. Elvia Castellanos Bala

En 1985 se descubrió el agujero de ozono sobre la Antártida y tan solo 7 años más tarde, en 1992 había aumentado de manera tan significativa que afectaba ya no solo a los cielos de la Antártida sino también a los de Europa, donde según datos de la NASA y del ESAOE (Experimento Europeo del ozono estratosférico en el Artico), las concentraciones de ozono se situaron entre un 10% y un 20% por debajo de lo normal. Un año más tarde, en 1993, la superficie del agujero de la Antártida era tan grande como la que ocupa Norteamérica.



En la actualidad la radiación UV, ha alcanzado niveles más altos debido a la reducción de la capa de ozono, que actúa como filtro natural de la radiación solar
Agujero en la capa de ozono. (áreas rosada y violeta)

Es por esta razón que el cáncer de piel ha aumentado en los últimos 10 años en un 99% en algunos países como Chile y U.S.A y según las Naciones Unidas en las próximas décadas este tipo de cáncer aumentará en un millón de personas en todo el mundo y habrá 250,000 casos más de ceguera por cataratas (3)

Casi la totalidad del ozono atmosférico se encuentra en la estratosfera. Este importantísimo elemento es capaz de interceptar las radiaciones Ultravioleta (RUV) de la luz solar altamente dañinas, impidiendo que alcancen el suelo

La capa de ozono constituye un filtro protector indispensable para la existencia. La consecuencia inmediata de su destrucción es que los rayos ultravioleta son capaces de traspasar la atmósfera en grandes cantidades, produciendo entre otros males lesiones oculares

La idea de que la luz solar por sí misma puede ser el factor de riesgo mayor en ciertas enfermedades oculares está siendo ampliamente aceptada y reconocida (3).

Recientes estudios epidemiológicos han mostrado una asociación entre la exposición a la luz solar por periodos prolongados y enfermedades oculares tales como cataratas, degeneración macular relacionada con la edad, pterigión, pingüecula, y queratopatía climática entre otras. (14).

El rol de las drogas fotosensibilizantes contribuye al daño ocular y hay que tenerlas en mente (1,31).

Este presente trabajo es una exhaustiva investigación y una evidencia que asume que la exposición crónica a la radiación ultravioleta es causante de enfermedad ocular, examinando la relación directa entre la exposición y la aparición de enfermedad ocular y sus repercusiones. Además citaré las medidas para poder prevenir o limitar la progresión de éstas enfermedades, es decir mencionaré parte de la *Oftalmología Preventiva* la cual debería tener un lugar prioritario en nuestro país.

CONCLUSIÓN

Desde tiempos muy remotos ha sido bien reconocido el efecto dañino que la luz UV (ultravioleta) puede causar a diferentes estructuras oculares. Ya en el año 400 a. de C Platón cita a Sócrates sobre "daños oculares irreparables producidos por el Sol". (32)

Durante las pasadas dos décadas ha sido renovado el interés en estudiar los cambios fotoquímicos en tejidos oculares específicos inducidos por la radiación visible y ultravioleta.

El ojo es el único órgano o tejido del cuerpo (además de la piel) que es particularmente sensible a las longitudes de onda no-ionizantes de radiación óptica (280 a 1400 nm) normalmente presentes en nuestro medio ambiente, por lo tanto estamos expuestos a radiación visible, infrarroja y ultravioleta (ambas solar y artificial) a través de nuestra vida (2).

La luz UV es el origen más común de energía radiante que causa daño a los ojos. Es emitida principalmente por el Sol, pero también puede ser emitida por lámparas solares (1).

La cantidad de RUV varía marcadamente durante el día. Por ejemplo, es más alta en el verano entre las 10:00 a.m. y 14:00 hrs. Los periodos de niveles altos de radiación UV son usualmente bien reconocidos en esta época cuando las quemaduras solares ocurren (20).

La severidad de la lesión y la rapidez con la cual se desarrolla depende de dos factores:

- 1) Intensidad de la radiación
- 2) Tiempo o duración de la exposición.

Los efectos dañinos de energía radiante dependen de la longitud de onda (contenido de energía). Una longitud de onda larga cercana a la infrarroja es inofensiva (excepto a niveles de exposición muy altos). Una longitud de onda corta cercana a la ultravioleta es mucho más dañina. De aquí concluimos que existe una relación inversa entre longitud de onda y fotón de energía (1,2).

La radiación UV es dividida dentro de 3 bandas:

- UV-A (400 a 320 nm)
- UV-B (320 a 290 nm)
- UV-C (290 A 100 nm)

La banda UV-A es la radiación que produce bronceado en la piel y es casi completamente transmitida por la córnea y absorbida por el cristalino.

La banda UV-B es la radiación que produce quemaduras de Sol y ampollas tisulares, siendo parcialmente absorbida por la córnea y en parte transmitida para ser absorbida por el cristalino (20).

La banda UV-C es la radiación más dañina y NO penetra naturalmente a la superficie de la Tierra sino que es absorbida totalmente por la capa de ozono y emitida por láser de excimeros, el equipo de soldadura de arco y las lámparas germicidas. **ES TOTALMENTE ABSORBIDA POR LA CORNEA** (1)(2)

La RADIACIÓN ULTRAVIOLETA es la porción NO ionizante del espectro electromagnético que causa mas daño ocular (1).

Solo las longitudes de onda que pueden ser absorbidas por las diferentes estructuras oculares pueden dañarlas (1,17)

La radiación visible también puede ser clasificada:

Luz violeta (400-500 nm)
Luz azul (400 - 700 nm)
Toda luz visible (400 - 700 nm)

Puesto que la córnea normal, humor acuoso, cristalino y humor vítreo son casi siempre transparentes a la luz visible, la radiación visible no causa daño fótico a éstos tejidos. La naturaleza ha provisto medios oculares transparentes que son avasculares y que contienen pocos cromóforos que absorben longitudes de onda visibles en orden de transmitir las longitudes de onda requeridas para iniciar el proceso visual por reacciones fotoquímicas (1,2)

Solamente la retina es susceptible a daño fótico por radiación visible .La retina contiene cromóforos (pigmentos) los cuales funcionan absorbiendo la radiación visible. La energía radiante entre 400 y 700 nm es absorbida por los fotopigmentos de los conos y bastones y se percibe como luz. El exceso de energía luminosa que no es absorbida por los fotopigmentos, es absorbida por el epitelio pigmentado retiniano y la energía es disipada por los vasos situados en la capa coriocapilar que actúa como "refrigerador" (1,2,10,17)

La córnea normal y el humor acuoso transmiten casi todas las longitudes de onda por arriba de los 300 nm. Es por esto que el interior del ojo está constantemente expuesto a longitudes de onda mayores de RUV y luz visible (2,18,14).

En ocasiones el ojo puede presentar lesiones que no son visibles al examen ocular. De acuerdo a la severidad del daño, puede haber cambios que dejen secuelas permanentes, traducándose esto en pérdida parcial o total de la visión (2)

En la actualidad la radiación ultravioleta ha alcanzado niveles mas altos en nuestro planeta debido a la disminución de la capa de ozono (O_3) que actúa como filtro natural de éste tipo de radiación (1,3)

Estudios de laboratorio de exposición a la luz han clasificado dos clases de tipo de daño agudo:

- 1) EFECTO TÉRMICO. Ocurre en periodos de exposición menores de 10 segundos. Ejemplo de éste son los láseres.
- 2) EFECTO FOTOQUÍMICO. Aquí las longitudes de onda corta causan daño por duraciones de exposición que pueden ir desde varios segundos hasta horas. El daño fotoquímico puede ser acumulativo aunque la intensidad de la radiación sea baja. Ejemplo clásico de éste tipo de daño es la retinitis solar o CEGUERA POR EL ECLIPSE y la fotoqueratitis (27,37)

A continuación analizaremos cuales son los diferentes tipos de daño fótico en las distintas estructuras oculares.

EFECTOS DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA EN LA CONJUNTIVA

La conjuntiva se ve primariamente afectada en las personas que viven en áreas muy soleadas y que están expuestas a mayor radiación solar (16)

La conjuntiva puede verse afectada por la RUV con lesiones que pueden ir desde una conjuntivitis hasta el carcinoma de células escamosas.

La excesiva exposición a las condiciones ambientales y en especial a la RUV, se asocia a cambios conjuntivales degenerativos que dan lugar a un ojo irritable. La DISQUERATOSIS es un término que engloba diversos cambios patológicos que tienen lugar en el epitelio conjuntival y corneal, que puede presentarse como un placa blanca queratinizada y seca (leucoplaquia) sobre la conjuntiva inflamada crónicamente.

La afección puede surgir como resultado de diversos factores de irritación crónica como la exposición a la radiación solar (QUERATOSIS ACTÍNICA) (16)

La PINGÜECULA es un tumor benigno degenerativo no invasivo de la conjuntiva bulbar que se presenta como una masa ovalada

ligeramente elevada de tejido blanquecino-amarillento en cualquier lado de la córnea, en la fisura palpebral. Las lesiones suelen ser bilaterales y situadas casi siempre del lado nasal. Una pingüecula tiene la misma estructura histológica que el pterigión pero se limita a la conjuntiva (1)(25)

La degeneración elastótica del colágeno se considera causada por la luz solar tal vez con cierta influencia del polvo y viento (5)(6)
La pingüecula se asocia a sobreexposición a RUV-B (6)

La idea de que la luz UV puede ser el factor de riesgo mayor en ciertas enfermedades oculares se ha venido incrementando y está siendo ampliamente aceptada (6).

El PTERIGION fué reconocido por Hipócrates(5) y desde entonces muchas explicaciones han sido propuestas para esclarecer su etiología, es definido como un sobrecrecimiento de tejido fibrovascular invasivo es una de estas enfermedades (4,7,10).

En la actualidad se sabe que puede ser debido a la generación de factores vasoproliferativos (1).

Cameron (6) estudió el patrón global del pterigión y relacionó la latitud a la radiación UV.

Las observaciones que apoyan la idea de que la radiación ultravioleta es el factor causal más significativo en la aparición del pterigión son

- 1) El pterigión es muy común en los pescadores, soldados, esquimales y soldados (como tuve la oportunidad de comprobarlo en el servicio de oftalmología del Hospital Militar Regional de Guadalajara donde individuos jóvenes sin más antecedente que la exposición prolongada a la RUV presentaron pterigiones gruesos y muy hiperémicos. Todos estos individuos por sus ocupaciones pasan mas tiempo en actividades al aire libre
- 2) La prevalencia del pterigión se incrementa en las cercanías al ecuador, donde la intensidad de la radiación UV es mas fuerte

- 3) Un experimento en ratones demostró que grandes dosis de radiación UV produce hiperplasia epitelial, degeneración de la membrana de Bowman y vascularización del estroma corneal (5,6)

El mecanismo por el cual la RUV puede provocar una respuesta anormal del tejido no es clara. Los efectos deletéreos de la sobreexposición a la RUV incluyen inhibición de la síntesis de DNA, RNA y proteínas, inhibición de la división celular y cambios en la motilidad y permeabilidad celular. Estos efectos bioactivos pueden provocar enfermedades tales como carcinoma de piel, xeroderma pigmentoso, queratopatía nodular en banda y pterigión entre otras.(7)

GEN P53 Y CELULAS ESTERILIZADAS EN EL OJO. CELULAS
MADRE EN EL OJO. ALTERNATIVAMENTE,
PODRIAN SER LAS CELULAS MADRE EN EL OJO.
ESTAS CELULAS SON LAS QUE SE ENCUENTRAN EN EL OJO.

Estudios muy recientes que tratan de esclarecer la etiopatogenia de la pingüecula y pterigión han reportado que la radiación ultravioleta es capaz de causar mutaciones en el gen P53, gen supresor de tumores que se encuentra en el brazo corto del cromosoma 17 en la región 13.1 y que actúa como regulador negativo en la proliferación celular. La proteína P53 parece actuar como supervisor del ciclo celular deteniendo el ciclo para permitir una reparación cuando así se requiere. Los niveles de P53 aumentan en respuesta al daño en el DNA secundario a RUV.

Aparentemente la pingüecula puede ser la evidencia tisular mas temprana de las mutaciones de P53 inducidas por radiación UV, siendo la expresión de éste P53 en las células del limbo el primer paso en el desarrollo del pterigión o de tumores limbicos pre-malignos.

Las células madre (stem cells) en el pterigión son transformadas fenotípicamente en células tumorales conocidas como CELULAS PTERIGION. Estas células tienen genes con mutaciones en P53 por lo que los pterigiones se consideran tumores pre-neoplásicos.

Las mutaciones en el gen p53 son una de las alteraciones genéticas más frecuentemente observadas en seros humanos (7)

La predilección de los pterigiones para el crecimiento desde el limbo medial parece estar asociada al efecto de la luz "albedo" (potencia reflectora de un cuerpo iluminado") en el cual la radiación ultravioleta es capaz de enfocarse hasta 20 veces más en esta localización y por lo tanto inducir mutaciones P53 más frecuentemente.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

La conjuntiva se ve primariamente afectada en las personas que viven en áreas muy soleadas y que están expuestas a mayor radiación solar.

El carcinoma de células escamosas (EPITELIOMA) de la conjuntiva se ha descrito en la literatura como una afección relativamente rara que se desarrolla con frecuencia en la zona interpalpebral del limbo (16)

La excesiva exposición a la luz UV-B ha sido identificado en numerosos estudios previos como un factor etiológico mayor en el desarrollo de carcinoma de células escamosas. Como factores de riesgo para su desarrollo se han incluido hallazgos fenotípicos como piel clara, iris claro, ser propenso a quemaduras solares y pasar más del 50% del tiempo en actividades al aire libre en los primeros 6 años de vida. La historia de lesiones actínicas en la piel como un carcinoma de células escamosas o queratosis solar estuvo fuertemente asociada con el desarrollo de estas condiciones (16).

En un estudio realizado por Newton (17) se encontró que la incidencia del carcinoma de células escamosas del ojo disminuye 49% por cada 10 grados de incremento de latitud. Recordemos que la radiación UV disminuye con el incremento de la latitud y la incidencia del carcinoma de células escamosas del ojo disminuye en 29% por unidad de reducción en la exposición a la radiación UV (p menor 0.0001).

Por esta razón se presentan más de 12 casos por millón en Uganda (latitud menor 0.3). De lo anteriormente expuesto se concluye que la radiación UV es un factor de riesgo importante para el carcinoma de células escamosas de la conjuntiva, y es además una causa importante de esta enfermedad (16,17,25).

La luz UV causa daño al DNA y la formación de dímeros-pirimidina. La falla o el retardo en la reparación del DNA puede llevar a mutaciones somáticas y al desarrollo de células cancerosas como ocurre en los pacientes con xeroderma pigmentosa (16).

ESENCIA DE LA ABSORCIÓN SOLAR EN LA CORNEA

La córnea es muy sensible a los efectos de la radiación UV y puede sufrir toxicidad tanto aguda como crónica. La córnea y el humor acuoso transmiten casi todas las longitudes de onda mayores de 300 nm (1, 2, 18).

La córnea puede absorber casi el 100% de radiación UV por debajo de los 290 nm (UV-C) (2)

EL EPITELIO CORNEAL actúa como filtro UV protegiendo las estructuras internas del ojo a través de 2 mecanismos :

- 1) Absorción de luz por debajo de los 290 nm.
- 2) Aumento de la concentración de ascorbato en el epitelio, que juega un papel importante en la gran absorción de RUV por la córnea (8)(9).

La luz solar ha sido mencionada desde hace varias décadas como una causa de enfermedades corneales que incluyen fotoqueratitis y queratopatía climática que se ha visto asociada a dermatosis solares. La susceptibilidad se incrementa en la vida tardía (1,2,11)

A continuación analizaré cada una de las enfermedades corneales que pueden presentarse por la exposición a la radiación solar

La queratitis ultravioleta está asociada con exposiciones relativamente cortas a fuentes luminosas como los soldadores o los que gustan de broncearse en las cámaras de bronceado. En el caso de una exposición prolongada puede presentarse una fotoqueratitis usualmente muy dolorosa y, que de acuerdo a su severidad puede sanar dentro de las 24 a 72 horas posteriores a la exposición. La ceguera por la nieve que ocurre en los exploradores polares es el ejemplo típico de daño fótico agudo por radiación ultravioleta B (320-290 nm). Este tipo de fotoqueratitis es causado por altos niveles (mayores del 80%) de RUV reflejada por la nieve (2).

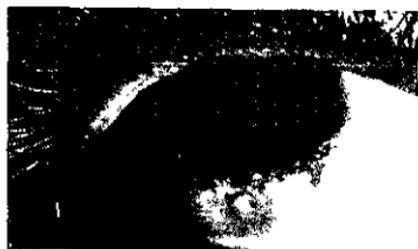
La fotoqueratitis en soldadores de arco es otro ejemplo de fotodaño agudo inducido por RUV (2,9)

QUERATOPATIA CLIMATICA EN GOTAS CDK,
EN ESTADO PATOLÓGICO DE LA EROSION. DISTROFIA NODULAR BIETTI, CDK
EN ESTADO PATOLÓGICO DE LA EROSION. DISTROFIA NODULAR BIETTI, CDK

La queratopatía de Labrador y la distrofia nodular de Bietti son degeneraciones corneales adquiridas que afectan a hombres quienes toda su vida han trabajado al aire libre y quienes por lo tanto han estado expuestos mayormente a la RUV. La apariencia clínica y los cambios patológicos son similares en todos los casos difiriendo solamente en el grado de severidad.

Por esta razón se ha sugerido considerar a estas enfermedades como una entidad común llamada queratopatía climática en gotas (CDK, siglas en inglés y en la literatura) (12).

La QUERATOPATIA CLIMÁTICA EN GOTAS (CDK), es una condición degenerativa caracterizada por el acúmulo de material translúcido que quizá se deba a la fotodenaturación de proteínas difusibles en el plasma (1,13), y que se acumula en el estroma corneal superficial (1,13). La **RADIACIÓN ULTRAVIOLETA** es actualmente aceptada como el **PRINCIPAL FACTOR ETIOLÓGICO** en la patogénesis de la CDK (13)



Depósitos globulares amarillentos en la superficie corneal que se presentan en hombres que trabajan al aire libre (CDK)

1861. Wedl reportó una córnea traumatizada en un ojo que sufrió panofalmitis la cual mostró depósitos globulares en el estroma y el epitelio.

1866. Beselin describió la patología corneal de un ojo enucleado por un largo estafiloma y demostró *material globular con una reacción de tinción amiloide*.

1895. Von Hippel reporta dos casos similares concluyendo que el material no es amiloide y que era mas bien producto de células sanguíneas rojas.

1898. Baquis realiza una revisión de degeneración coloide de la córnea .

1899. Birsch-Hirschfeld describe 4 casos. El reconoció el material anormal como hialino mas que coloide y estuvo de acuerdo con la afirmación de que el material provenia de las células sanguíneas rojas .En los reportes del área del Mar Rojo (incluyendo las islas Dahlak) Somalia y el Golfo Pérsico describió la *degeneración primaria exclusivamente confinada a los hombres*

1955. Revisión realizada por Bietti en donde describió los hallazgos tanto clínicos como histopatológicos ,y desde entonces la condición fué conocida como "Distrofia nodular de Bietti"

Bietti estaba convencido que las lesiones corneales eran debidas a agentes externos considerando el aire seco y el polvo del viento causantes de microtrauma y efectos químicos consecuentes.

En 1973 Freedman realizó una revisión en Labrador y fue hasta este momento en que la radiación UV fue considerada el agente etiológico más común (13,17).

Fue también en 1973 que Freedman propuso el término "Queratopatía climática en gotas" el cual tuvo aceptación internacional. El término "climática" reconoce el posible efecto sinérgico de la velocidad del viento y de las partículas contenidas en el mismo. Es también el caso de las regiones geográficas donde la luz ultravioleta se refleja intensamente

y donde las condiciones climáticas extremas se muestran. La palabra droplet (gotas) es puramente descriptiva.

La adopción uniforme de la nomenclatura puede ayudar al mejor entendimiento de la condición primaria en el mundo (12,13)

CLASIFICACION (12,13)

1970. Garner divide la degeneración primaria y secundaria de acuerdo a las similitudes histopatológicas.

1973. Fraundfelder y Hanna introducen el término degeneración esferoidea y dividen a los pacientes dentro de tres categorías clínicas:

Tipo I Depósitos corneales bilaterales que se incrementan con la edad y sin previa patología ocular.

Tipo II. Los depósitos corneales son asociados a patología ocular pre-existente.

Tipo III. Depósitos conjuntivales prominentes con o sin involucro corneal.

La enfermedad consiste en una degeneración corneal adquirida bilateral encontrada en adultos del sexo masculino de tres grupos étnicos: Esquimales, indios, caucásicos La enfermedad consiste en una opacidad de las capas subepiteliales de la córnea y se clasifica de I a III grados de acuerdo a su severidad:

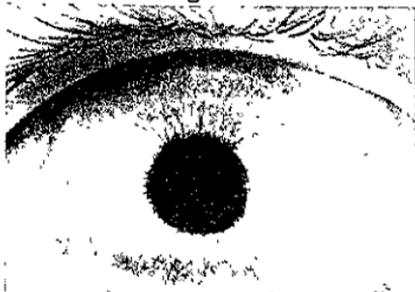
GRADO I. Opacidad encontrada en los límites lateral y medial interpalpebral en forma de tira vertical. El área pupilar está respetada y la agudeza visual no está afectada La opacidad se observa en forma de gránulo finos e irregulares observándose en forma de gotas relucientes. Estos cambios son difíciles de apreciar a menos que se observen bajo retroiluminación con lámpara de hendidura Los depósitos también pueden verse a la autofluorescencia con luz UV.

GRADO II La enfermedad fue designada grado II cuando la opacidad involucra la pupila y la agudeza visual se ve afectada hasta 20/100 Las gotas fueron más grandes pero todavía localizadas en el estroma anterior

GRADO III En la forma mas severa, los nódulos opalescentes amarillentos se aprecian todavía mas grandes y se muestran elevados en el epitelio en los límites lateral y medial de una opacidad densa y visible que atraviesa la córnea en forma de banda y que reduce la agudeza visual a 20/200 o menos.

Los hallazgos histopatológicos sugieren que los nódulos están formados por la coalescencia de las "gotas" observadas en los estadios tempranos de la degeneración.

DISTROFIA NODULAR EN FORMA DE BANDA. La distrofia nodular de Bietti o en forma de banda vendría a ser lo que sería el grado IV de la queratopatía de Labrador. Recordemos que mencioné al principio de éste apartado la relación que tienen estas dos patologías en cuanto a la apariencia clínica y hallazgos patológicos difiriendo solamente en el grado de severidad.



Opacidades subepiteliales que coalescen en la zona interpalpebral (Distrofia nodular de Bietti)

La distrofia nodular en forma de banda fué descrita primeramente por Zannetin quien describió 76 casos de degeneración corneal en pescadores que vivían en las islas del Mar Rojo. Este reporte fue seguido por el de Falcone de 340 casos que él llamó "Distrofia corneal tropical" que ocurrió en la misma área del Este de Africa.

Sin embargo no fue hasta que Bietti y cols. describieron 54 casos en Eritrea y Arabia Saudita en 1955, en que la presentación clínica y los hallazgos histopatológicos fueron definidos con precisión y llamados distrofia corneal en forma de banda o distrofia tropical.

Esta condición afectó primariamente al sexo masculino de todos los grupos étnicos quienes toda su vida habían trabajado en actividades al aire libre. El cambio mas tempranamente reportado fue una banda gris.

horizontal de 1 a 3 mm de ancho limitada a la zona subepitelial y a la región interpalpebral de la córnea. Irregularidades diminutas del epitelio pudieron ser vistas en las fases tempranas. Las elevaciones nodulares del epitelio aparecieron usualmente en el área pupilar, las cuales se incrementaron en número y tamaño en la enfermedad avanzada.



Fase avanzada en distrofia nodular de Bietti.

Un número pequeño de pacientes presentaron infección previa como Tracoma, pingüecula, y pterigión. No se presentaron síntomas subjetivos además de la pérdida de agudeza visual(12).

La sensibilidad corneal no estuvo afectada en las etapas tempranas, pero en algunos pacientes según demostró Jhonson con un anesthesiómetro en el grado III y IV hubo una reducción moderada de la sensibilidad (13).

La CDK secundaria es una forma conjuntival que puede estar asociada a pingüecula pterigión o infección previa (tracoma) y que a diferencia de la CDK primaria se caracteriza por vascularización en la región de los depósitos (12,13)

DEPÓSITOS DE TIPO "HIALINO" EN LA QUERATOPATÍA DE LABRADOR

Depósitos globulares de aspecto "hialino" dentro del estroma corneal superficial fueron demostrados por Wedl en 1861 (13)

Los depósitos encontrados en la queratopatía de Labrador y la Distrofia nodular de Bietti difieren solo en que en ésta última los depósitos hialinos fueron mas grandes, globulares y elevaron el epitelio (12)

Duke Elder y Leigh observaron en 1965 que cuando la enfermedad progresaba en "gotas" probablemente éstas coalescen y forman grandes agregados los cuales se elevan en el epitelio (12,13)

Con tinción de hematoxilina-eosina se tiñeron secciones de la córnea mostrando depósitos globulares de tamaño variable localizadas en el estroma superficial, capa de Bowman y espacio subepitelial (CDK Grado I). Los depósitos rompieron la membrana de Bowman y cuando avanzaron pudieron elevar y adelgazar el epitelio corneal.

Los depósitos también se tiñeron con el azul Escarlata-Martius. La tinción roja con el azul Escarlata-Martius indica la presencia de fibrina, pero en este caso nos indica la presencia de un material similar a la fibrina (CDK Grado III) (13), pero es improbable que el material sea de esta naturaleza por su alto contenido en triptofano.

Las tinciones histoquímicas son similares a las que se observan en la degeneración del tejido conectivo, como la encontrada en la pingüecula y el término "degeneración elastótica" ha sido usada por algunos autores para marcar la atención a esta similitud (13).

Existe un acuerdo general en que los depósitos contienen proteína rica en triptofano, cisteína, tirosina y cistina. Estos aminoácidos no son detectables en cantidades similares en el colágeno normal tipo I. Tabarra y Cols. enfatizaron la asociación de la CDK con la pingüecula y postuló que el material subconjuntival elastótico degenerado se difunde dentro de la córnea en forma de depósitos (13)

La observación clínica de que los depósitos son mas grandes en la periferia de la córnea, soportan el concepto de difusión limbal.

El material fue consistentemente demostrado por microscopía electrónica en la capa de Bowman y en el estroma superficial. Las fibrillas colágenas adyacentes a los depósitos estuvieron desorganizadas. Todas las "gotas" estuvieron extracelularmente y no hubo evidencia de actividad secretoria en las células epiteliales y estromales.

Klintworth estudió las características por microscopía electrónica de la "Queratopatía actínica crónica", término con el que él denominó en 1972 a la CDK y el cual no alcanzó popularidad. El mismo asumió que el material fue derivado del tejido conectivo pericorneal y enfatizó las

similitudes histoquímicas entre los depósitos en la CDK y aquellos encontrados en la elastosis conjuntival.

Hanna y Fraundfelder por otro lado sugirieron que el material derivaba de la actividad secretoria en células fibrocíticas conjuntivales y corneales anormales. Estudios de la matriz extracelular mostraron depósitos corneales más pequeños rodeados de material granular y así mismo depósitos mayores rodeando a los primeros sugiriendo que ellos fueron formados por agregación.

Se observó que los depósitos más profundos aparecieron menos definidos que aquellos que estaban en el estroma superficial y esto ha sido tomado como evidencia de su origen estromal.

Jhonson sugirió sin embargo, que ésta apariencia puede simplemente ser debida a la pérdida del paquete de colágeno corneal en la parte profunda del estroma.

Jhonson estudió en detalle la posibilidad de que los depósitos hallan sido formados por difusión de proteína dentro de la córnea. Jhonson encontró que la albúmina, fibrinógeno, e inmunoglobulinas G y A están presentes en máxima concentración alrededor de los depósitos de las córneas afectadas. Esto lo comprobó utilizando inmunoperoxidasa y marcadores inmunofluorescentes.

La presencia de depósitos "secundarios" en córneas de ojos afectados por otras enfermedades puede similarmente ser reflejo de una difusión de proteína de plasma alterada dentro de la córnea.

Jhonson encontró que la prevalencia general es de 60.1% para hombres y 13.5% para mujeres en la población de Labrador sobre los 40 años de edad. Jhonson ha estimado recientemente que la CDK es la tercera causa más común de ceguera en Somalia después de catarata y glaucoma. Todos los autores concuerdan en una prevalencia mayor en hombres que en mujeres.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico puede ser hecho en forma confiable cuando los característicos glóbulos amarillos en la superficie corneal se presentan en hombres de 40 años de edad o más y que tienen el antecedente de haber trabajado al aire libre casi toda su vida en un área de alta exposición a radiación ultravioleta.

En las postrimerías del siglo XX fué un diagnóstico frecuente en pacientes de Labrador, manifestando el estadio I de CDK como "Edema corneal epitelial temprano". Esto puede ser más fácil de distinguir mediante la biomicroscopía con lámpara de hendidura.

La **queratopatía en banda** ocurre en grupos de edad similares pero el haz corneal es difuso y blanquecino debido al depósito de calcio.

La **degeneración nodular de Salzmann** ocurre secundariamente a inflamación corneal especialmente en tracoma y queratitis flictenular. Está caracterizada por opacidades estromales superficiales discretas, elevadas azul-grisáceas o grises, las cuales forman nódulos y elevan el epitelio corneal. La medida y distribución de los nódulos, así como la evidencia de patología corneal previa, la diferencian de la CDK primaria. Sin embargo en algunos casos los hallazgos en la matriz extracelular son muy similares a los encontrados en la CDK y es posible que la degeneración nodular de Salzmann y la CDK secundaria compartan factores etiológicos comunes.

En la **degeneración lipoidea primaria de la córnea**, los cuerpos refráctiles, brillantes, los podemos ver predominantemente en el estroma posterior y su distribución NO es interpalpebral. Un arco senil prominente puede estar presente.

De sus observaciones tempranas en Labrador, Freedman enfatizó que no solo aquellos que trabajan toda la vida al aire libre están afectados

Además el grado de severidad se correlaciona con la cantidad del tiempo que se ha estado al aire libre. Solamente las mujeres que trabajaron durante un tiempo prolongado al aire libre estuvieron afectadas en forma significativa

Jhonson (11) encontró que la CDK existe asimétricamente en casos de estrabismo, ptosis o cierre prolongado del párpado. Estos ojos estuvieron menos afectados.

Además la restricción de las lesiones al área interpalpebral, que es la mayormente expuesta es un fuerte argumento a favor de un factor ambiental. Ni el estudio de Freedman (12) ni observaciones subsecuentes encontraron alguna evidencia de predisposiciones raciales o genéticas para esta patología. Una gran cantidad de factores han sido sugeridos en la etiología de la CDK y los mencionaré a continuación:

Edad y sexo. La asociación entre la CDK y el incremento de la edad es clara. Los hombres se ven mas severamente afectados por que ellos trabajan mas al aire libre que las mujeres, pero si las mujeres realizaran igualmente actividades durante tiempo prolongado al aire libre, como lo observó Bietti en unas islas del suroeste de Africa, estas pueden verse afectadas de igual manera (12).

Nutrición. Freedman sugirió un componente nutricional en la etiología de la CDK basándose en su estudio de la gente de Nama en el suroeste de Africa. El encontró un grado severo de CDK correlacionado con mal nutrición y encontró a las mujeres igualmente afectadas que los hombres. Sin embargo Freedman no comentó el estilo de vida que involucra a las mujeres.

Radiación ultravioleta. La sensibilidad de tejidos biológicos a la radiación ultravioleta (190-400 nm) dependen de varios factores tales como longitud de onda, tiempo de exposición y propiedades específicas de cada tejido. En general entre mas corta sea la longitud de onda por debajo de los 290 nm causan efectos agudos y dramáticos en la piel y la córnea (Estas longitudes de onda son producidas artificialmente porque la estratosfera (capa de ozono) absorbe la luz ultravioleta por debajo de los 290 nm). Aunque el daño agudo producido por la luz ultravioleta ha sido bien reconocido, esto no ha sucedido con la exposición crónica y el subsecuente daño (12).

La córnea humana absorbe toda la luz UV debajo de una longitud de onda de aproximadamente 295 nm y el pico de sensibilidad de absorción ocurre a los 288 nm.

Igual que ocurre en la piel, la córnea es directamente expuesta a radiación ultravioleta y Klinworth (12) ha demostrado verdaderamente una

asociación entre CDK y carcinoma de células basales, ambos relacionados con la excesiva exposición a la RUV. Es también ciertamente significativo que el daño agudo de ceguera por la nieve es reportado más comúnmente por gente en Labrador con CDK.

La severidad de la CDK tiende a disminuir al norte de Labrador y estudiando a un gran número de pacientes Jhonson fué capaz de definir que el pico de prevalencia ocurre entre 25 y 56 grados de latitud. El entonces calculó que la luz UV reflejada fluctúa por todo Labrador estableciendo una relación entre luz UV y severidad del daño. El incremento en la oblicuidad de los rayos solares en la parte norte de Labrador (y aún más en el Ártico) causa que la mayoría de la radiación UV sea filtrada fuera por la capa de ozono. Esto puede explicar el porqué la prevalencia de CDK cae en el norte de Labrador a pesar del incremento de la cubierta de nieve.

En las islas Dahlak, Rogers midió el total integrado de RUV corta con sensores UV incluyendo en sus medidas la luz UV reflejada de arena coral blanca. El encontró una asociación significativa entre CDK y una banda amplia de exposición UV (290-400 nm).

La evidencia indirecta de la importancia de la RUV viene de un interesante reporte de "Distrofia nodular en forma de banda" que presentó una familia con Xeroderma pigmentoso (XP).

En pacientes con Xeroderma pigmentoso los mecanismos de reparación del DNA normal al daño por RUV están ausentes y estas personas desarrollan múltiples cánceres de piel a temprana edad

La distrofia corneal nodular descrita estuvo presente en miembros de la familia tan jóvenes como los 8 años de edad. Un miembro de esta familia presentaba ptosis unilateral que cubría toda la córnea y se encontró que NO presentaba fotodaño.

En un caso la histología mostró depósitos hialinos múltiples en la superficie corneal del estroma

Los efectos inmediatos de la luz UV sobre moléculas orgánicas y epitelio corneal han sido parcialmente entendidos y sus efectos clínicos tales como la piel y el epitelio corneal han sido bien reconocidos

Estudiando el cristalino humano Pirie ha mostrado que los aminoácidos triptofano, tirosina, metionina, cisteína e histidina son los mas sensibles a daño fototóxico.

Un interesante y reciente trabajo de Jhonson y cols. Ha mostrado una asociación significativa entre CDK, cambios en la cápsula anterior dentro del área pupilar, mientras que Resnikoff y cols. Han señalado la asociación entre CDK, catarata y síndrome de exfoliación. El envejecimiento corneal hace que la córnea absorba mas radiación tanto UV como visible.

El incremento de la absorción de la luz UV da por resultado crómoforos fluorescentes derivados de la degradación fotoquímica del triptofano.

Los depósitos de la CDK fluorescen fuertemente en la luz UV sugiriendo que ellos son fotoquímicamente activos (13).

Es interesante especular que la hiperemia limbal debida a la ceguera aguda por la nieve pueda permitir el incremento del acceso de proteínas a la córnea, acelerando la formación de los depósitos en la CDK. El microtrauma corneal también puede causar hiperemia limbal y pudiera en esta forma contribuir al desarrollo de CDK en algunas partes del mundo.

13. J. H. Johnson, J. M. Resnikoff, J. M. Resnikoff, J. M. Resnikoff.

Si la luz UV es el factor etiológico mayor, entonces la protección a largo plazo promete ser efectiva.

Dahan y cols. han documentado la regresión de CDK siguiendo a la extracción de catarata en 17 pacientes en Africa del Sur. Ellos creen que el estado afáquico causa fotofobia y los pacientes consecuentemente evitan la luz brillante protegiendo a la córnea de daño adicional. Aquí sería interesante saber al cuanto tiempo se observó la regresión. Por otra parte yo creo que también influye que los pacientes ponen mas atención a sus ojos colocándose las gafas oscuras con protección UV que se les indica después de la cirugía y que los pacientes por su edad ya no trabajan tanto tiempo al aire libre.

Aquí también sería interesante saber hasta cual etapa de la CDK los cambios son regresivos, lo cual no se reporta en la literatura.

Tal como previamente se discutió, la reflexión de la luz UV de superficies tales como arena o hielo, las medidas preventivas como sombreros y gorros de ala ancha son parcialmente efectivos. Los lentes con filtro máximo de protección UV son lógicos.

No existen reportes que señalen específicamente la cuestión de tratamiento y resultados. Los depósitos en la CDK pueden "descostrarse" espontáneamente aún en etapas avanzadas, y el raspado del epitelio corneal ha sido usado como medida temporal para mejorar la visión. La queratectomía superficial sin injerto también ha sido realizada. La queratectomía lamelar o penetrante permanece como el procedimiento quirúrgico de elección.

CONCLUSIÓN

La queratopatía climática en gotas (CDK) es una degeneración corneal distinta que ocurre en una gran variedad de lugares en el mundo y con hallazgos clínicos específicos. Estos hallazgos característicos pueden ser reconocidos en muchos reportes alrededor del mundo por muchos años y con una gran variedad de nombres diferentes

Los hallazgos en común incluyen la deposición en gotas en la región interpalpebral del estroma corneal superficial, incremento de los depósitos con la edad, predominio masculino, y la mayor prevalencia en áreas de niveles más altos de RUV. La exacta naturaleza de la proteína de los depósitos corneales permanece desconocida, pero es probable que ellos representen degradación fotoquímica del material proteico. La evidencia circunstancial de que la RUV es el factor etiológico mayor es abrumadora. Mientras es posible que la córnea por sí misma sea el origen de los depósitos de proteína, se cree que la evidencia indica que el material es derivado de las proteínas plasmáticas las cuales se difunden dentro de la córnea desde las arcadas vasculares limbalas.

Es preocupante y alarmante que el daño a la capa de ozono se incrementa cada día y con ello los efectos destructivos de la excesiva y crónica exposición a la RUV tanto en piel como en los ojos

ESECTOS DE LA RADIACIÓN SOLAR SOBRE EL CRISTALINO

La luz UV es capaz de inducir opacidad cristaliniiana tanto in vitro como en vivo. (19) Existen razones fotobiológicas, y bioquímicas que nos hacen pensar que la exposición a la luz solar, específicamente a la radiación ultravioleta puede ser una causa de catarata senil. Las cataratas ocurren más comúnmente en áreas soleadas o tropicales que en otro tipo de climas (20) El efecto es acumulativo y es inhibido por niveles fisiológicos de ascorbato y glutatión lo cual provee un importante indicio de las funciones específicas de estas dos sustancias en el cristalino(19).

Este postulado quedó bien demostrado en una revisión de mas de 105,000 personas examinadas en mas de 400 centros en las mas remotas partes del continente Australiano presentándose la oportunidad de evaluar la prevalencia de catarata en los dos mayores grupos raciales que habitaban en un rango de zonas diferentes de radiación UV, concluyendo que existe una correlación positiva entre RUV climática y prevalencia de catarata ($p < 0.05$), encontrándose además un desproporcionado incremento de la prevalencia de catarata en un grupo de pacientes jóvenes (40-59 años) . (19,20)

El cristalino es la estructura ocular que está sujeta al mayor daño fotoquímico durante toda la vida (6). Es la estructura ocular que mayormente absorbe toda la radiación que llega al ojo; las longitudes de onda por debajo de los 400 nm son primeramente absorbidas por los cromóforos del cristalino(2)



Estudios en cristalinios normales en personas entre los 3 días y 82 años de edad han mostrado que el 75% de radiación ultravioleta (longitudes de onda de 300 a 400 nm) son transmitidas por el cristalino en personas por debajo de los 10 años de edad mientras que en las personas por arriba de los 25 años declina virtualmente a cero (2). Es por esta razón que la gente joven es la mas afectada por la RUV, por conservar sus medios oculares transparentes, siendo mayor la transmitancia de luz, aunado todo esto a que el efecto de la RUV es acumulativo (17). Con la edad, el cristalino va perdiendo ciertos elementos que mantienen su transparencia y esto hace

que disminuya la transmitancia de luz especialmente para longitudes de onda corta (1)(17).

El concomitante pigmento amarillo del cristalino que aparece con la edad, es benéfico haciendo que el cristalino actúe como filtro para la radiación visible de onda corta y ultravioleta protegiendo a la retina del daño fotoquímico acumulativo. (27)

Aún con los cambios relacionados con la edad, **la radiación ultravioleta permanece como factor de riesgo mayor en la cataratogénesis** (12)(20)(21)(23), y gran parte de este efecto se debe al incremento de la exposición mayor a RUV-B debido a la destrucción de la capa de ozono por fluorocarbonos clorinados (12)(20).

En E.U.A. el National Health and Nutrition Examination Survey (1) ha mencionado que la gente que se expone a altos niveles de RUV incrementa su riesgo de aparición de catarata específicamente catarata cortical(1,19,20). Las cataratas ocurren más comúnmente en áreas soleadas o tropicales. Estudios previos en aborígenes australianos han mostrado una relación dosis respuesta entre la prevalencia de cataratas y niveles de RUV-B (20).

La prevalencia de la catarata y exposición a la RUV, ambas incrementan con la disminución de la latitud(24). La localización más común de la catarata cortical es la región inferonasal del cristalino y se correlaciona con la mayor cantidad de energía radiante recibida por esta porción del cristalino (Efecto albedo) (19,20,24). La lesión capsular verdadera del cristalino se observa rara vez en el adulto, pero especialmente la radiación infrarroja (catarata de los sopladores de vidrio) puede producir hendidamiento y descortezamiento capsular (25).

La concentración de la luz se incrementa con el ángulo de incidencia y es por esto que la región inferior e inferonasal reciben significativamente mayor energía que otros sectores del cristalino (20,22,23).

Las causas probables descritas que pueden provocar cataratogénesis por exposición solar son (1):

- 1) Fotooxidación de los AA aromáticos principalmente triptofano de las fibras corticales del cristalino, o daño a las membranas de estas fibras.

2) Daño al epitelio cristalino o al sistema de enzimas de las fibras cristalinas que reparan el daño fotooxidativo

OPACIDAD CRISTALINA PROTEGE A LA RETINA CONTRA DMRE(27)

Por otro lado ha quedado bien demostrado que la opacidad cristalina protege a la retina contra la degeneración macular relacionada con la edad (18)(19)(20)(27).

Esta correlación fue descubierta por Van Der Hoeve en 1918 al examinar 500 pacientes a los cuales se les extrajo la catarata no encontrando signos de degeneración macular inmediatamente después de la cirugía, comparándolo con individuos de la misma edad (sobre 60), que no tuvieron opacidad del cristalino pero sí presentaron signos de DMRE.(27)

Posteriormente esta observación fue corroborada por Gjessing (27) en 1925 y en 1953 donde observó en una población Noruega opacidades cristalinas sin DMRE en 38% de sus casos mientras que la DMRE se presentó sin opacidad cristalina en un 10% de sus casos. De este estudio concluyó que en los individuos que mayormente se presentan signos de DMRE tienen cristalinios mas claros. El porcentaje de ojos con opacidades cristalinas centrales fue significativamente mas alto en individuos sin DMRE(27)

Este efecto protector de la catarata contra la DMRE fue recientemente redescubierto en el Framingham Eye Study en donde se revisaron 2675 personas entre 52 a 85 años de edad en los cuales se observó que los individuos con una opacidad nuclear cristalina tuvieron menor riesgo de desarrollar cambios de deterioro en la mácula lo cual fue estadísticamente significativo

La radiación absorbida por un cristalino opaco no entra a la retina y por lo tanto no puede dañarla. El pigmento amarillo que se acumula en las cataratas nucleares absorbe precisamente la parte del espectro visible (la alta energía de los fotones visibles azul y violeta) que se sabe es especialmente dañino para la retina (20,27)

Si el cristalino cataratoso protege a la retina contra su deterioro, entonces la ausencia de cristalino pudiera tener el efecto opuesto. En un estudio realizado por Guyer se demostró que hubo un incremento significativo de

deterioro macular (como aparición de drüsen y alteraciones pigmentarias) en ojos no fájicos comparados con ojos fájicos en pacientes con cirugía por catarata unilateral.(19,20,21,22)

En la actualidad sabemos que este riesgo ha disminuído debido al desarrollo de lentes intraoculares, los cuales ya tienen incorporados cromóforos que absorben la luz UV.(33)

EFFECTOS DE LA RADIACIÓN SOLAR SOBRE LA RETINA

La susceptibilidad del daño a la retina por radiación solar ha sido bien reconocida desde tiempos de Platón quien reconoció el daño retiniano causado por mirar un eclipse solar, desde el año 400 a. de C. Cuando cita a Sócrates sobre "daños oculares irreparables causados por el sol" (retinopatía solar) (32).

Galileo dañó sus ojos mientras observaba al sol. Durante el siglo antepasado numerosos artículos describiendo la retinopatía solar fueron publicados siguiendo casi siempre a un eclipse total o parcial de sol. Estos artículos describen el estadio agudo y final de las lesiones maculares resultantes del daño retiniano causado por mirar directamente al sol.(32)

En este siglo aproximadamente 3500 individuos sufrieron lesiones maculares en Alemania como resultado de ver un eclipse solar en 1912 (27). Desde entonces se ha prestado mas atención a estos casos reportándose numerosos casos de "Ceguera por el eclipse".

Cuando se observa directamente al sol y este se encuentra en el cenit (dirección vertical del observador), una lesión de gran importancia puede producirse en menos de un minuto (1,27).

Investigadores ahora creen que la retinopatía solar puede ser explicada casi enteramente por efectos fotoquímicos de longitudes de onda cortas de luz visible y ultravioleta, componentes del espectro solar. (27,28,32).

La córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo son casi completamente transparentes a la luz visible, no causando daño a estos tejidos.

La retina contiene cromóforos (pigmentos) (2), los cuales absorben la radiación visible (conos, bastones, pigmento macular) . Por lo tanto la retina es la única estructura susceptible al daño fótico por radiación visible, y las lesiones son causadas en el centro de la mácula y EPR. (2,27,28,33).

La radiación ultravioleta es la porción no ionizante del espectro electromagnético que causa mayor daño ocular (1)(2).

Estudios realizados previamente han mostrado que 5 años de exposición constante a RUV ambiental producen pérdida selectiva de la sensibilidad en los fotorreceptores que equivaldrían a 30 años de "envejecimiento" normal en los conos para longitudes de onda cortas (33).

Recientes evidencias han reportado que el EMC, una de las complicaciones mas frecuentes en cirugía de catarata es mas común en pacientes pseudofáquicos a quienes se les implantó un LIO sin protección UV que aquellos a quienes se les implantó un LIO con protección contra la radiación UV . En estos últimos la incidencia de EMC fue 50% menor (21).

El espectro UV fue basado en el standard de irradiación espectral de la NASA, deduciéndose que un LIO de PMMA sin protección UV transmite el 86% de RUV que cae a la tierra , mientras que un LIO UV transmite menos que 1%. (21)

El espectro de radiación solar sobre la superficie de la Tierra se extiende desde 290 a 23 nm (27). Sin embargo **solamente la radiación que puede ser absorbida por la retina puede dañarla** (1)(27). La media de transmisión de las longitudes de onda a la retina del ojo humano es aproximadamente entre 400 y 1400 nm (1)(27). Las longitudes de onda por debajo de los 400 nm son primariamente absorbidas por el cristalino. Consecuentemente **el cristalino es el factor mayor que protege a la retina del efecto dañino de la radiación de longitud de onda corta que penetra a la córnea**. La radiación ultravioleta que penetra a la córnea es absorbida por las proteínas cristalinas. En jóvenes con cristalinios transparentes, la transmitancia es mayor. La disminución de la transparencia del cristalino relacionada con la edad, disminuye la irradiación retiniana principalmente para longitudes de onda cortas (27)

Estudios de laboratorio en una gran variedad de vertebrados (conejos, monos e incluyendo humanos) han llegado a la conclusión, la cual se ha aceptado ya como una generalización firmemente establecida que el **daño retiniano por radiación solar y luz visible es mas severo en las capas externas del centro de la retina.** (2,27,28,33).

El segmento de alta energía de la región visible (400-500 nm) es enormemente mas dañina que la porción de energía baja (500 - 700 nm).

Porque la transición ocurre al borde entre los colores percibidos de verde y azul, el fenómeno es referido como "daño luz azul" (27)(33).

¿Qué moléculas presentes en las células retinianas son susceptibles a excitación fotoquímica? En 1938 Hecht demostró que un fotón es capaz de excitar los bastones de la retina humana (27)(34)

Los pigmentos visuales de los segmentos externos de los conos y bastones pueden ser excitados por ciertos componentes del espectro de radiación que llega a la retina. El pigmento visual, cromóforo 11 cis - retinal, que es el cromóforo para las 3 clases de conos (27,34), absorbe la radiación visible en la región de alta energía (azul-violeta). El pigmento de los conos rojos absorbe de 565 a 570 nm, y el pigmento de los otros conos tiene un pico de absorción de aproximadamente de 540 a 450 nm. Esto depende de la cantidad de **opsina**, (substancia fotosensible de la retina) que contenga cada cono y que dá la especificidad a los conos en cuanto a la absorción de longitud de onda se refiere (34). El pigmento de los bastones absorbe 500 nm.

La agudeza visual depende de la potencia consumida por los conos de la longitud de onda largas e intermedias, pero no depende de la actividad de los conos para longitudes de onda cortas.

Recientes evidencias han establecido que los conos que absorben longitudes de onda cortas son mas vulnerables que los conos para longitudes de onda largas e intermedias a pérdidas funcionales asociadas

con enfermedad central retiniana, exposición crónica a luz visible intensa y posiblemente al envejecimiento. Los conos para longitud de onda cortas son mas vulnerables a los efectos deletéreos de la RUV ambiental (33) y esto creo yo se debe a que son los que absorben mas contenido de energía

El efecto dañino de la luz brillante lo vamos a encontrar básicamente en los conos y bastones (27,33)

Cuando la lesión es moderada ,los segmentos externos de los fotorreceptores son los que primariamente se afectan indicando con esto que las moléculas son capaces de excitación fotoquímica con resultados dañinos que se concentran en esta región.

Los eventos fotodinámicos en los que participa el oxígeno pueden producir reacciones en cadena que conllevan a efectos secundarios deletéreos, no controlados que pueden extenderse lejos de la molécula que absorbió la energía radiante. La molécula excitada puede transferir un electrón a oxígeno ,produciendo radicales libres superóxido

Los radicales libres (moléculas con electrones impares) son intrínsecamente inestables y pueden iniciar una cadena de peroxidación lipídica.

Las reacciones en cadena ocurren fácilmente en la capa lipídica de las membranas celulares. (27,35).

Ciertas formas de oxígeno son generadas a nivel de la retina como consecuencia de una gran variedad de agresiones tales como altas energías provenientes de la luz. La irradiación de todo-trans retinal conlleva a daño oxidativo de lípidos asociados (27,35).

Existe gran cantidad de ácidos grasos poliinsaturados en las membranas de los segmentos externos de los FR. Los segmentos externos de los conos y bastones están constituidos por un acúmulo denso de alrededor de 2000 capas de fosfolípidos. Los ácidos grasos de estos fosfolípidos tienen singularmente altas concentraciones de uniones dobles. El oxígeno está concentrado en la capa de ácidos grasos donde es altamente soluble.

El oxígeno fluye en la retina en cantidades mucho mayores que en otras partes del cuerpo, y dentro de la retina los niveles de O_2 son mas altos en el complejo fotorreceptor-EPR. Es por esto que estas células se encuentran en mayor riesgo de padecer daño oxidativo. En esta capa lipídica de los FR es donde comienzan las reacciones en cadena del daño fotodinámico. (**Peroxidación lipídica**).

Solo dos factores se requieren para desencadenar la reacción fotoquímica : La radiación, y las moléculas capaces de absorber esta radiación..

Este es el porqué las membranas de los segmentos externos son particularmente susceptibles al daño por radiación. De hecho la peroxidación lipídica en la retina es acelerada por la radiación. (1,2,27)

Algunos peróxidos lipídicos se descomponen produciendo aldehídos (tales como el malondialdehído) el cual cruza la unión de lípidos con proteínas y otras moléculas produciendo agregados moleculares anormales.

Estas especies moleculares aberrantes no pueden ser digeridas por las enzimas lisosomales celulares porque la configuración molecular anormal no concuerda con los sitios activos de las enzimas degradativas originales. El EPR se va "llenando" de residuos de degradación molecular incompleta, y estas moléculas anormales se van acumulando gradualmente con la edad en la forma de cuerpos residuales conocidos como LIPOFUCINA.

Estos cuerpos residuales , que no pueden ser degradados completamente por el EPR son un factor significativo en la historia natural de la DMRE (27,29,35)

La presencia de la enzima **superóxido dismutasa**, concentrada en las membranas de los segmentos externos de los fotorreceptores. Esta enzima convierte el radical superóxido en H_2O_2 y oxígeno molecular

La enzima **glutation peroxidasa**, presente en la retina, y particularmente en el EPR protege a la retina contra la formación hidroperóxidos lípidos y peróxido de hidrógeno.

El glutatión reduce los peróxidos lípidos a hidroxiácidos, haciendo de esta manera que se terminen las reacciones en cadena de la peroxidación lipídica.

Los **antioxidantes** solubles en agua tales como ácido ascórbico (vitamina C), y alfa-tocoferol (vitamina E), se encuentran concentrados en la fase lipídica de los segmentos externos de las células visuales. Ambas inhiben las reacciones terminales en cadena del O₂ que sufren de oxidación.(27)

Estas enzimas y antioxidantes **actúan limitando la extensión del daño fotodinámico, pero no lo previenen**, como erróneamente se viene cuestionando esta hipótesis entre los oftalmólogos en cuanto al uso de los antioxidantes como preventivos en la DMRE, catarata y otras patologías causadas por el factor de riesgo mayor que es la radiación solar. Entonces debemos de cambiar este concepto entendiendo que los antioxidantes son útiles para limitar el daño fototóxico y que de ahí se deriva su indicación y beneficios. Entonces aquí el concepto de prevención se maneja desde el punto de vista de a qué edad se comienza a limitar el daño fotodinámico, administrando los antioxidantes. Si tenemos en nuestra consulta un paciente adulto joven con algún factor de riesgo mayor como actividad laboral al aire libre, tabaquismo o antecedentes familiares de ceguera por DMRE, sería útil considerar la administración de antioxidantes, e inútil considerarla cuando tenemos un paciente de 70 años con DMRE atrófica bien establecida que es cuando en la mayoría de los casos se comienza a pensar en ellos.

Considero que si ya está demostrado que existe la presencia de antioxidantes en las membranas celulares de los segmentos externos de los ER y entendemos el proceso bio-molecular que se está llevando a cabo en el proceso visual descrito previamente este cuestionamiento no tiene cabida pero mencionaré de cualquier manera lo descrito en animales de laboratorio para los que todavía son escépticos en cuanto al

beneficio de la ingesta de los antioxidantes como limitantes del daño fototóxico.

Se ha observado que cuando los animales son alimentados con dietas deficientes en antioxidantes ocurre una disrupción de las membranas de los segmentos externos de los FR y una acumulación anormalmente mas rápida de lipofucina en el EPR es observada.(27,35)

El deterioro del EPR puede avanzar a medida que la degeneración de los segmentos externos de las células visuales tienen lugar.

Notablemente la lesión es mas severa en el centro de la retina. (2,27,28,33).

Si las ratas son primeramente privadas de alfa-tocoferol cuando son expuestas a luz brillante ,se ha comprobado que la cantidad de hidroxiperóxido que se forma en la retina aumenta. Resultados similares se han obtenido en pájaros y bovinos .

La incorporación de suplementos de ácido ascórbico en la dieta aumenta el nivel de ascorbato en la retina y en el EPR, reduciendo la cantidad de hidroxiperóxidos formados en la retina de ratas expuestas a la luz brillante y disminuye la cantidad de daño celular por radiación visible. (26,27).

Ha quedado bien demostrado que el pigmento amarillento de la mácula la protege del daño fototóxico el cual es mayor en los conos que se encuentran fuera de la fóvea donde la absorción por el pigmento macular es reducida.

El EPR contiene una substancia la cual absorbe fotones muy eficazmente: **Melanina** .

La melanina absorbe altamente los fotones de energía que van desde la banda infrarroja, visible y ultravioleta.

Estudios de laboratorio han demostrado que el incremento de la pigmentación ocular, reduce el riesgo de daño retiniano a la radiación

La melanina del iris reduce la irradiación sobre la retina.

La melanina del epitelio pigmentado y de la coroides también protege contra el daño actínico (27).

Por otro lado ha quedado bien demostrado que la melanina ocular disminuye el riesgo de DMRE. De acuerdo a las observaciones clínico-

patológicas, la DMRE parece prevalecer mas en blancos con iris claros que en los no blancos con iris café.(27)

Dos tipos adicionales de moléculas capaces de ser excitadas electrónicamente por radiación visible parecen estar presentes en concentración suficiente en la retina jugando un rol en el daño por radiación de luz.

Dentro de la mitocondria, varias moléculas involucradas en el transporte de electrones contienen pi-electrones capaces de ser excitados por fotones los cuales "golpean" la retina ,incluyendo flavina-adenina-dinucleótido, flavina-mononucleótido y la heme conteniendo citocromos.

Consecuentemente la mitocondria es susceptible a la activación enzimática y a otros daños por longitudes de onda cortas de radiación visible . Esto ha sido demostrado en la **mitocondria retiniana**, las cuales se concentran particularmente en elipsoides de los conos y bastones.

El pigmento macular **luteína**, derivado de la dieta ,absorbe alta energía de radiación visible, teniendo una función protectora al daño fototóxico contrarrestando el daño de la luz azul. (27)(33)

Entonces podemos concluir que la degeneración macular relacionada con la edad está caracterizada por un deterioro gradual de las capas externas de la retina, y el deterioro comienza en la vida temprana. Los primeros signos de deterioro es la aparición de cuerpos residuales (lipofucina) dentro del EPR.

El progresivo acúmulo de lipofucina dentro del EPR está acompañado de excreciones anormales las cuales se acumulan sobre la membrana basal de las células dentro de la membrana de Bruch. Este proceso de deterioro celular puede finalmente culminar en la muerte el EPR y de las células visuales, produciendo un escotoma central, ya sea directamente por la degeneración celular o indirectamente por invasión neovascular corioidea de depósitos extracelulares

Un factor clave en la etiología de esta enfermedad parece ser el daño molecular.

Dependiendo de la severidad del daño algunos pacientes se recuperarán completamente mientras otros pacientes quedarán con escotomas centrales permanentes.(28)

Varios reportes han sido realizados acerca de los síntomas, hallazgos clínicos, y FAG acerca de la retinopatía solar. (28). En 1966 Kerr y Little (30) utilizaron el término retinitis foveomacular para describir una forma distinta de retinitis central que se caracterizaba por la aparición de un exudado amarillento en la fovea seguido por el desarrollo de un agujero en la mácula con reducción permanente de la agudeza visual, en donde ambos ojos son dañados. Este tipo de lesión ya había sido reportado en 1944 por Cordes y en 1946 por Harrinton involucrando a un gran número de personal enlistado en la marina durante la Segunda Guerra Mundial.

Los casos diagnosticados durante esta guerra fueron conocidos como "Oftalmopatía actínica" y fueron idénticos a los diagnosticados por Harrinton como "Retinopatía central angioespástica".(30)

Ewald en 1970 realizó una revisión de dos años (30) en 47 pacientes observando que los síntomas oculares iniciales de los pacientes con retinitis foveomacular incluyen visión borrosa, metamorfopsias, cromatopsia, dolor de cabeza frontal y temporal con dolor retrobulbar y orbitario en 22 de los 47 pacientes.

Las lesiones retinianas que aparecen por radiación ultravioleta y que han sido descritas en diferentes reportes de ceguera por el eclipse o retinitis solar pueden ser agrupadas en leves, moderadas y severas y lo podemos sintetizar de la siguiente manera.

Los hallazgos anormales estuvieron limitados a la fovea y área perifoveolar.

Usualmente el involucro fué bilateral. En los casos unilaterales el OD por ser el ojo casi siempre dominante fué el más afectado .

La gente joven por su naturaleza aventurera y por tener cristalinios transparentes tienen mayor riesgo de desarrollar quemaduras retinianas por radiación solar. (28).

La mayoría de los pacientes afectados son emétopes.

Las lesiones leves a moderadas fueron perifoveales , mientras que las lesiones severas fueron parafoveales. Al parecer la fovea está exenta del daño por escasa fijación foveal lo cual puede permitir que la persona mire el eclipse por mas tiempo y consecuentemente producirse quemaduras parafoveales severas.

No se encontró ninguna correlación entre la agudeza visual y la severidad de la lesión .

En un paciente con fijación extrafoveal que estuvo mirando al Sol por casi 4 horas, presentó quemaduras parafoveales severas en ambos ojos y sorpresivamente su A/V fue de 20/20 en ambos ojos.

Clínicamente en la fase aguda se observa un edema macular y una congestión vascular alrededor de la fovea . Esta desaparece en unas pocas semanas (10 a 14 días) ; en algunos casos puede ser que no se muestren signos oftalmoscópicos tardíos.

Comúnmente hay cambios en el reflejo foveal, acompañado por una dispersión pigmentaria de la mácula, casi siempre distribuida en un anillo pigmentado de aspecto granular café oscuro o negro que rodea la fovea (28)(30)(32).

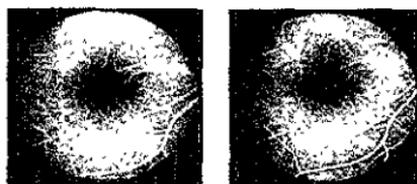
En algunos casos puede observarse una lesión rojiza con aspecto de "agujero" siendo en realidad un quiste.

Dos tipos de agujeros maculares pueden ser vistos :

Agujeros pseudolamelares foveolares que están formados por necrosis aguda de las células epiteliales pigmentadas por absorción y liberación de energía calorífica en esta capa, con subsecuente formación de quistes epiteliales pigmentados. Las capas retinianas internas permanecen intactas y esto da la apariencia de agujero debido a la visibilidad de los vasos coroides a través del quiste; estas lesiones se desarrollan en tres semanas posteriores a la exposición y se resuelven en 3 meses. Cuando se observa este fenómeno a las 3 semanas se desarrolla una lesión con aspecto de agujero En esta fase la FAG muestra un defecto lineal en ventana. En un periodo de 3 meses esta lesión con aspecto de agujero desaparece completamente sin dejar anomalías en la FAG. En estos casos la mácula no muestra deterioro visual.

Existen casos en el que el paciente desarrolla un verdadero agujero macular lamelar y por consiguiente un importante deterioro de la agudeza visual. Los agujeros maculares lamelares verdaderos, pueden desarrollarse si las capas retinianas internas también sufren necrosis.

FIGURA 1338 FLUORANGIOGRAFÍA FCS



La FAG nos ayuda a clasificar la patogénesis de las lesiones retinianas, aunque en algunos casos las lesiones oftalmoscópicas pueden **no** mostrar defectos fluorangiográficos, como en los

casos en que la lesión se sitúa en las capas anteriores de la retina y sea debida a un espasmo capilar retiniano transitorio. (28,30,32)

Las lesiones que pueden ser observadas fluorangiográficamente son microfugas y micropuntos a nivel de las uniones estrechas de las células epiteliales pigmentadas. Estas desaparecen en una semana indicando una recuperación rápida a pesar de que representan un grado severo de exposición.

El ocultamiento de la fluoresceína coroidica por edema o exudación representa una lesión intermedia. (28)(30).

En los pacientes que se presentaron 72 horas posteriores a la quemadura solar retiniana (30), fueron tratados con corticosteroides. El acetato de metilprednisolona (20mg) administrado en forma de inyección subtenoniana mostró minimizar la reacción coriorretiniana y pudiera ser utilizada en la fase aguda.

Los pacientes que recuperaron la AV a 20/30 o mejor, lo hicieron dentro de las 6 semanas posteriores a la fase aguda. En ojos con AV de 20/20, las metamorfopsias fueron evidentes hasta los 18 meses posteriores al ataque (fase aguda).

En general el pronóstico visual es bueno si el escotoma central disminuye o se reduce marcadamente durante las primeras 4 semanas. Algunos

pacientes muestran mejoría gradual de la AV hasta en un periodo de un año, posterior al daño.

Los efectos secundarios de la absorción de energía radiante en la retina producen un daño molecular irreversible. Además de las enzimas reparadoras del DNA no se conocen hasta hoy otros mecanismos que puedan restaurar un daño molecular severo a su original configuración y contenido molecular. Cuando el daño molecular es insuficiente para "matar" completamente las células retinianas es posible alguna recuperación del daño por radiación. El regreso de la visión central posterior a un déficit debido a ceguera por el eclipse ha sido documentado. La restauración del estado original seguido del daño molecular es debido a un proceso de renovación molecular, que no es mas que el incesante remplazamiento de moléculas existentes por moléculas sintetizadas nuevamente de la misma clase. Con excepción del DNA, todas las moléculas retinianas están continuamente remplazándose con periodos de vida que van de días a pocas semanas.

Recordando que el efecto de la radiación es acumulativo un daño molecular de bajo nivel se puede estar produciendo durante varios años pudiendo conducir a la acumulación de cambios deteriorantes que pueden culminar en la degeneración celular

AGENTES FOTOSENSIBILIZANTES

Los agentes fotosensibilizantes son compuestos que absorben las radiaciones ópticas (visibles y UV) y sufren una reacción fotoquímica que da como resultado transformaciones químicas en las moléculas cercanas a los tejidos.(15,31,36)

El mayor daño ocular debido a los fotosensibilizantes ocurre frente a la exposición a RUV. Ya que el cristalino adulto absorbe la mayor cantidad de RUV que llega al ojo, existe mínimo riesgo de fotoligiar los fármacos susceptibles a la retina. En los pacientes áfacos o pseudoáfacos y en los ojos jóvenes estos agentes ocasionan daño retiniano potencial por fotosensibilización

Son muchos los agentes fotosensibilizantes que pueden causar daño a la retina bajo la exposición a la radiación solar tales como los psoralenos, alopurinol, ácido retinoico, fenotiacinas, cloroquina o hidroxicloroquina

En el caso de la cloroquina, esta tiene una afinidad selectiva por la melanina y ha sido sugerido que esta afinidad reduce la habilidad de la melanina para combinarse con los radicales libres y proteger las células visuales del proceso oxidativo por luz y toxicidad por radiación (36)

Los cambios histopatológicos mas tempranos de retinopatía incluyen cuerpos citoplasmáticos membranosos en células ganglionares y cambios degenerativos en los segmentos externos de los FR. (31)(36)

Otro agente fotosensibilizante, muy vigente en cuanto a su uso es el utilizado actualmente en la terapia fotodinámica para el tratamiento de DMRE en su forma exudativa. Me refiero a la verteporfina, que a pesar de que es eliminada rápidamente por los tejidos, un pequeño porcentaje de pacientes pueden presentar fotosensibilidad tanto en piel como en ojos y hay que tomarlo en cuenta. (15)

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS DAÑOS DE LA RUV EN LA PIEL

Sobre la base de estas observaciones es necesario proteger nuestros ojos de la exposición innecesaria a la luz brillante y a la RUV. (2,29,37,38,39)

Esta ya bien comprobado que la RUV causa efectos adversos a los ojos y la piel. En nuestro medio rara vez vemos síntomas agudos por RUV, pero cada vez encontramos más daño crónico por esta causa.

Nuevos datos han proporcionado evidencias concluyentes de que vivimos en una era de mayor exposición a RUV. Mayores cantidades de RUV de onda corta están llegando a la tierra, las personas tienen un mayor promedio de vida y pasa mas tiempo de descanso y diversión al aire libre.

La cantidad absorbida de RUV se incrementará en un futuro cercano y nadie puede predecir lo que sucederá con la capa de ozono en unos cuantos años (38). Por eso la prevención por daño fótico, mediante la información que nosotros podamos darle a nuestros pacientes en la consulta diaria es la forma más eficaz y más exitosa de abordar el problema

Existen dos principales métodos para proteger las estructuras oculares del daño por radiación o luz brillante: la filtración y reducción de la brillantez. (37)

REFLEJOS PROTECTORES CON LA LUZ

La exposición ocular a la radiación puede ser reducida utilizando gorros o sombreros de ala ancha, lentes polarizados y goggles. (37)

La luz viaja en forma de onda tanto en un plano vertical como en un plano horizontal. La luz que se refleja en diferentes superficies viaja solamente en el plano horizontal.

La película polarizada de un lente polarizado sólo permite el paso de luz que viaja en un plano vertical, absorbiendo la luz que viaja en el plano horizontal.

De esta forma los reflejos del agua, nieve, pavimento, parabrisas etc., serán bloqueados pudiéndose mirar con mayor claridad. (37,39).

Se dice también que los lentes fotocromáticos son la mejor opción de protección contra la radiación pues tienen varios rangos de transmisión y bloquean al 100% los rayos UV-A y UV-B. (38) Ahora en el futuro habrá que diseñar un lente que absorba la mas temida de todas las radiaciones. la UV-C que normalmente no alcanzaba la superficie de la tierra porque era absorbida en su totalidad por la capa de ozono y que actualmente por su parcial destrucción estos rayos pasan a la tierra y son en su totalidad absorbidos por la córnea. Y visto desde este punto de vista para mí no existe un lente que proporcione una protección total contra la radiación UV. Los filtros amarillo obscuro o anaranjados puede atenuar mayormente la luz UV, violeta y azul.

Se ha publicado en revistas publicitarias a nivel óptico información acerca de los filtros protectores fabricados con melanina sintética. pero en estas publicaciones no se hace referencia a ningún estudio clínico retrospectivo serio que respalde las capacidades de estos filtros

Los niveles de RUV más dañinos son los reflejados de las superficies tales como la nieve.

La RUV es extendida en la atmósfera por el efecto Raleigh siendo así que la sombra de los árboles y sombreros solo proporcionan una protección parcial. (19)

Por esta razón los esquimales o esquiadores protegen sus ojos con goggles impidiendo la reflectancia de la radiación y quizá estos sean la mejor opción para proteger el ojo en todos los ángulos de la radiación solar.

Otros métodos de protección son pantallas con filtro (de soldadores de arco) de 12 a 14 que equivale a menos de 0.001% de transmitancia (37).

Hay que tener en cuenta la protección en casos laborales.

Evitar actividades al aire libre en las horas críticas (10:00 a.m. y las 2:00 p.m.) que es cuando la tierra recibe el 80% de su dosis diaria de RUV(38) es recomendable pero poco práctico. Por eso se debe difundir en las escuelas del turno vespertino que cuando los alumnos salgan a sus prácticas de deportes lleven los mínimos elementos (anteojos y gorra de ala ancha) para proteger sus ojos contra la RUV, además de utilizar bloqueadores protectores para la piel

CONCLUSIÓN

El conocimiento de que la radiación UV es el factor de riesgo principal y en algunos casos causante de enfermedades oculares tales como pterigión, catarata, DMRE etc., está siendo ampliamente aceptada y difundida en la actualidad

Todos estos conocimientos nos deben hacer más sensatos en cuanto a la difusión de la educación a nuestros pacientes sobre estos padecimientos y como prevenirlos

No podemos evitar que el hombre se desarrolle en su ambiente natural, pero cada día son más los factores ambientales que están provocando alergias, alteraciones inmunológicas, alteraciones oculares, y ciertos tipos de cáncer en la piel y uno de estos factores es la radiación solar y hay que tenerla en mente

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1.- Taylor West Sheila, Ph D et al. The long term effects of visible light on the eye. *Arch. Ophthal.* Vol 110, Jan 1992, 99-104.
- 2 O Connor Joseph MD, Mc. Dermatt et al. Ocular Phototoxicity. *The New England Journal of Medicine* Dec. 1998 Vol 319 No. 22 , pages 1475-1477
3. Bausch and Lomb Co La capa de ozono y la salud visual. *Imagen Optica* Vol. 1 No. 3 p. 18.
- 4 Roh S Weiter , JJ. Light damage to the eye. *New England Eye Center J-fla-med-assoc.* 1994. April 81 (4): 248-51.
5. Karai Achiro Horiguchi Shun, Tchu et al. Pterygium in welders. *BJO* 1984. Vol 68 pages 347-349.
- 6.- Moran J. David. Hollows C. Fred. Pterygium and UV radiation: a positive correlation *BJO.* 1984. 68, 343-346.
7. Bernal Gertrudis Dra. Pterigion y células epiteliales limbicas. Relación y mecanismos moleculares. *Gaceta Dr. Luis Sánchez Bulnes* Vol II No. 1 Año 1 Marzo 1998.
8. *Acta Ophthal. Scand* 1988. Apr.: 76 (2), 149-153. Corneal Epithelium and UV protection of the eye.
- 9.- Taylor West Sheila et al. Corneal changes Associated with Chronic UV Irradiation *Arch. Ophthal.* Vol 107, 1989, 1481-1484.
- 10 Newel W. Frank. *Oftalmología. Fundamentos y conceptos* Cap. 8 Heridas causadas por energía radiante. Pags 184-185
11. Jhonson J. Gordon .Actiology of Spheroidal Degeneration of the cornea in Labrador. *BJO.* 1981. 65, 270-283
12. Freedman Arnold *Climatic Droplet Keratopathy Arch. Ophthal* Vol. 89. March 1973, pag. 193-197
- 13 Gray R H. Climatic Droplet Keratopathy .*Survey Ophthal.* Vol 36 No 4 Jan- Feb. 1992 Pags 241-253
14. Dahan E. Judelson Regression of Labrador Keratopathy following Cataract Extraction *BJO.* 1996 Oct. 70 (10) 737-741.
- 15 Charters Linda Verteporfina: Nuevas esperanzas para pacientes con DMS *Ophthalmology Times, América Latina* Mar/Abr. 1999 Vol. 3 No. 2 Pags 8-12
- 16 Graham A. Lee and Laurence et al Ocular Surface Squamous Neoplasia. *Survey of Ophthalmology* Vol. 39 No. 6 May/Jun 1995, 429-446
17. Newton R Ferlay , J. Reeves G Et al . *Effect of Ambient Solar UV- Radiation on incidence of Squamous Cells Carcinoma of the Eye* *Lancet* 1996 May 25 .347.
- 18 Lerman Sed. *Radiant Energy and the Eye.* New York, Mc. Millan 1980.
19. Hollows Fred, Moran David et al *Cataract- The UV Risk Factor.* *Lancet.* Dec 5 1981, 1249-1250.
20. Taylor HR West Sheila, et al. *Effect of UV- Radiation on Cataract Formation* *The New England Of Medicine.* Vol 318 No 22 Dec 1, 1988 1429- 1433
21. Lindstrom RJ., Dodd- N UV Light Absortion in IOL. *Journal Cataract and Refractive Surgery* 1986, May 12 (3).
- 22 Cruks Hanks, Jilklein - BE. Et al. UV Light Exposure and Lens Opacities *Beaver Dam Eye Study.* *Am. J. Public health,* 1992, Dec 82 (12) 1658-62.
- 23 Merriam - Je, Et al. The concentration of Light in Human Lens *Trans-Am Ophthalmology Soc* 1996; 94 803- 918
- 24 Jovitt-Je Taylor HR *Cataract and Latitude* *Doc Ophthalmol. Soc* 1994-95, 88 (3-4) 307-325
- 25 Spanton, I David. Hutchins A. Roger *Atlas de Oftalmología Clínica* 2da Edición
- 26 Giblin, Ian Lr Reddy et al. The effect of Aqueous Humor Ascorbate on UV-B induced

DNA damage in the lens. Invest- Ophthalmol. Vis-Sci 1998 Feb 39 (2) 344-350

17. Young W. Richard Ph D. Solar Radiation and Age Macular Degeneration Survey of Ophthalmol. Vol. 32 No. 4 Jan-Feb 1998, Pages. 252-269.
18. Anod Dhur S.P. and Jain Is. Eclipse Retinopathy. BJO, 1981, Vol 65, 42-45.
19. Bressler M. Neil MD Et al Prevention Ophthal. Age Macular and Degeneration. Ophthalmol Vol. 102 No. 8 Aug 1995
20. Ewald. A. Roger MD. Sun Gazing as the cause of foveolar retinitis. AJO Vol. 7 No 4 Oct. Vol. 70. 491-497.
21. Photosensitizing drugs and their posible rol in enhancing ocular toxicity. Ophthal. 1986; 93: 304-18.
22. Anaclerio M. Angelo Self Induced Solar Retinopathy by patients in a Psychiatric Hospital . AJO May 1970 Vol 69 No. 5 ,731-736.
23. Werner S. Jhon et al. Loss Human Photoreceptor Sensitivity Associated with Chronic Exposure to UV-Radiation. Ophthalmology, October 1989 Vol. 96 No. 10, 1552-1558
24. Baltazar Rodríguez Jesús. La alimentación en la salud Ocular Dimensión óptica Vol.3 No. 1 May 1995.
25. Fascículos de Educacion Continuada en Oftalmología editados por Bausch and Lomb Co.
- 26.- Vander. F James MD. Ophthalmology Secrets. Toxic Retinopathies 274-278
27. Sliney.David H. MS. Eye Protective Teohniques for Bright Light. Ophthalmol. Aug. 1983, Vol. 90 No. 8 págs 937-943
28. Lahr W Jhon O.D. FAAO Protección contra la RUV Imagen Optics
29. Lentes polarizados. Imagen óptica. Año 1 Vol 1 No 5 ,May. Jun 1999. p 72