

# Interacción de los láseres con los tejidos oculares

Cristina Casanova - OD - Laura Remón - OD

Actualmente, el láser está siendo un instrumento cada vez más utilizado en la práctica clínica, sobre todo en el campo de la oftalmología. Sus características hacen que sea peligroso y haya que tomar una serie de medidas de seguridad para su utilización. Es importante tener en cuenta tanto el tipo de radiación láser emitida como el material o tejido sobre el que se actúa; variando estos dos parámetros podemos conocer el tipo de lesiones oculares a las que nos enfrentamos y sus diversas aplicaciones, como terapias, tratamientos o cirugía.

## INTRODUCCIÓN

Los láseres son dispositivos que producen y amplifican un haz de radiación electromagnética en el intervalo de longitudes de onda de 200 nanómetros a 1 milímetro, como resultado de una emisión estimulada controlada<sup>1</sup>. El haz de radiación obtenido de esta forma tiene tres propiedades que lo diferencian de la radiación obtenida con fuentes convencionales: es monocromático (de una longitud de onda concreta), es coherente (todas las ondas electromagnéticas coinciden en fase) y se emite

en una dirección determinada (con muy pequeña divergencia angular, de forma que la dispersión del haz no es significativa respecto a su longitud). La capacidad de un láser para producir un riesgo vendrá determinada principalmente por la longitud de onda, duración o tiempo de exposición y potencia o energía del haz, y de manera indirecta por el diámetro del haz y su divergencia<sup>3,4</sup>.

Según el haz de salida, los láseres pueden clasificarse en continuos o pulsados. Los láseres continuos

se caracterizan por su potencia máxima de salida (medida en vatios), mientras que los láseres de impulsos se caracterizan por su energía total por pulso (medida en julios), debiéndose conocer además la potencia pico, la duración del pulso y la frecuencia de repetición del pulso.

Además de las características intrínsecas del láser, hay que tener en cuenta el tejido sobre el que incide el haz<sup>5,6</sup>. Pueden ocurrir cuatro fenómenos: reflexión, refracción, absorción y dispersión. Predecir qué fenómeno predominará más sobre un determinado material/tejido dependerá del propio material (índice de refracción  $n$ , reflectancia  $\rho$ , coeficientes de absorción  $\alpha$  y scattering  $\beta$ ) y del tipo de luz (longitud de onda  $\lambda$ )<sup>2</sup>.

El objetivo de este trabajo es proporcionar los conocimientos básicos para comprender los principios según los cuales funcionan los sistemas láser empleados en oftalmología<sup>7</sup>. En primer lugar, se estudian los parámetros que nos permiten conocer la peligrosidad de un láser y, posteriormente, los procesos de interacción con los tejidos.

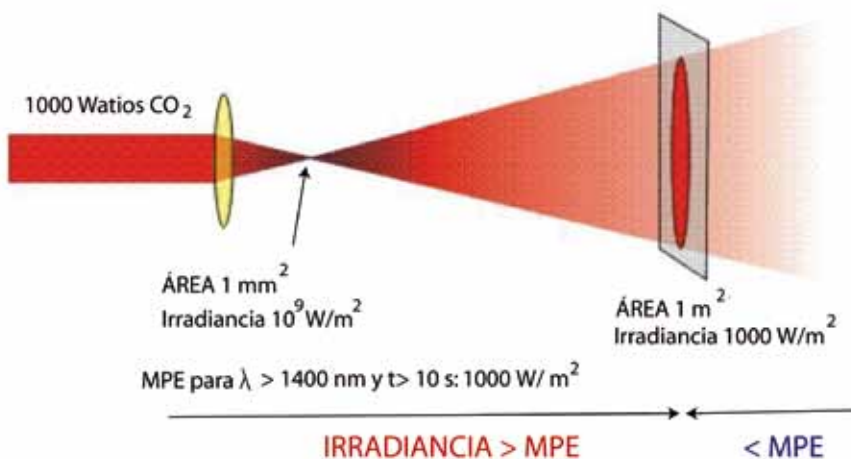


Figura 1. Representación del NOHA y de la NOHD.

### PELIGROSIDAD DE LOS LÁSERES

Debido a sus propiedades, los láseres son altamente peligrosos<sup>9</sup>. Es necesario definir unos parámetros que permitan conocer el riesgo que un haz láser produce en determinado régimen de irradiación<sup>9</sup>. De esta manera, se define:

- El **EMP**, según la norma UNE EN 60825, evalúa el "nivel de radiación láser" al que, en circunstancias normales, pueden exponerse las personas sin producir efectos adversos inmediatos ni después de un periodo prolongado de tiempo.

- **NOHA** (*nominal ocular hazard area*) es el área en la cual el nivel de radiación directa, reflejada o dispersa alcanza o excede la exposición máxima permisible (EMP).

- **NOHD** (*nominal ocular hazard distance*) es la distancia axial a partir de la cual el EMP no se alcanza.

En la **Figura 1** se muestra representado el concepto de NOHA y NOHD en función del EMP. Se observa que para una determinada área (1 mm<sup>2</sup>) la irradiancia es mayor que el EMP; esta situación implica un riesgo para las personas. En

cambio, para una cierta distancia y un área de 1 m<sup>2</sup>, la irradiancia es menor que el valor de EMP, por lo que no produce efectos adversos inmediatos ni después de un periodo prolongado de tiempo.

Según el comité de ANSI y la FDA, los láseres se clasificaron según el posible daño que la radiación láser puede causar sobre los ojos y la piel. La delimitación de cada clase de láser se hace mediante una magnitud llamada Límite de Emisión Accesible (LEA), que se define según la norma UNE EN 600825 como "nivel de emisión accesible máximo dentro de una clase determinada".

Según esta clasificación existen cuatro tipos de láseres:

- **Clase I.** No superan el nivel EMP, por lo que no producen ningún tipo de daño.

- **Clase II.** Láseres de poca potencia. No son intrínsecamente seguros, pero la protección ocular se consigue por el reflejo de aversión y el parpadeo. A partir de esta clase es necesaria la utilización de protección ocular.

- **Clase III a.** Potencia menor de 5mW. La protección ocular se consigue por el reflejo de aversión y el parpadeo. La visión directa del haz láser con instrumentos ópticos

(microscopios, telescopios...) puede ser peligrosa.

- **Clase III b.** Potencia menor de 500mW. La visión directa es altamente peligrosa, mientras que la radiación láser pulsada desenfocada por reflexión difusa no es peligrosa.

- **Clase IV.** Potencias de salida muy grandes. Producen reflexiones difusas peligrosas.

Es importante que los láseres lleven de forma permanente y en lugar visible las etiquetas de aviso, según la clase o grupo de riesgo al que pertenezcan<sup>9</sup>. En la **Figura 2** se muestra un ejemplo de etiquetado para un láser clase IIIb donde se indica el tipo de radiación, la potencia y la clase.

### INTERACCIÓN DEL LÁSER CON LOS TEJIDOS

Los órganos que pueden resultar dañados en una exposición a radiación láser son los ojos y la piel. En los ojos el tipo de lesión producida varía con la longitud de onda de la radiación<sup>10-13</sup>:

- La radiación visible (400-700 nm) y la de infrarrojo-A (700-1.400 nm) pueden atravesar los diferentes tejidos que componen el ojo (córnea, humor acuoso, cristalino, humor vítreo) y alcanzar la retina, produ-



Figura 2. Etiquetado láser.

Espectro	Tejido	Efecto
UV-C (180-280 nm)	Córnea	Fotoqueratitis
UV-B (280-315 nm)	Córnea	Fotoqueratitis
UV-A (315-400 nm)	Cristalino	Cataratas*
Visible (400-780 nm)	Retina	Quemaduras en retina**
IR-A (780-1.400 nm)	Retina Cristalino	Quemaduras en retina** Cataratas
IR-B (1.400-3.000 nm)	Córnea Cristalino	Quemaduras en retina Cataratas
IR-C (3.000-1.000.000 nm)	Córnea	Quemaduras en retina

\* 400-350 azul-violeta peligrosa a largos tiempos de exposición.

\*\* La luz incidente se focaliza (fluencia incidente × 1.000).

Tabla 1. Efecto de la radiación láser en los distintos tejidos oculares.

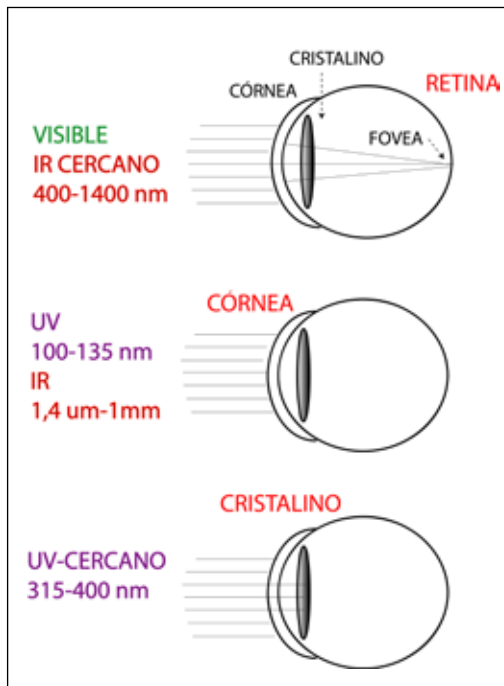


Figura 3. Alcance de la radiación en el ojo.

ciendo en ella una lesión térmica o fotoquímica. Debido a que la córnea actúa como una lente convergente, cuando el ojo esté focalizando un haz láser la lesión se producirá en la fovea o mácula, deteriorando la función visual a veces de forma irreversible. Si no se está focalizando el haz láser tendremos una lesión periférica en la retina que puede llegar a pasar inadvertida, detectándose en una revisión oftalmológica.

- La radiación ultravioleta-A (315-400 nm) es absorbida en un alto porcentaje por el cristalino, siendo la lesión predominante las cataratas.
- Las radiaciones UV-B (280 a 315 nm), UV-C (200 a 280 nm), IR-B (1.4 a 3.0  $\mu\text{m}$ ) e IR-C (3.0  $\mu\text{m}$  a 1 mm) son detenidas y absorbidas mayoritariamente por la córnea, produciéndose respectivamente fotoqueratitis (UV) o quemadura corneal (IR).

En la **Tabla 1** se muestran los efectos oculares para las diferentes bandas espectrales. En la **Figura 3** se representa el alcance de la radiación en el ojo.

Según el mecanismo de la interacción y los parámetros de los haces empleados se pueden definir los siguientes tipos de interacción de la luz y la radiación láser. En la **Figura 4** se muestran las interacciones luz/tejido en función del tiempo de exposición y la densidad de potencia (irradiancia del haz láser)<sup>2,14-20</sup>.

### 1. Fotoquímica

Se caracteriza porque la absorción de la radiación por el tejido provoca una cadena de reacciones bioquímicas y biológicas. Sus resultados se manifiestan al cabo de las horas o días.

Un ejemplo de esta interacción es la terapia fotodinámica (PDT)<sup>2,21</sup>, en la cual se inyecta un elemento fotosensibilizante con la propiedad de ser retenida por el elemento a tratar; la radiación láser modifica la estructura molecular del tejido y se produce la necrosis de las células irradiadas<sup>12,25,26-28</sup>. En oftalmología se utiliza para el tratamiento de la DMAE, la eliminación de la membrana de neovascularización coroidea o los retinoblastomas.

### 2. Fototérmica

Es aquella en la que la luz es absorbida transformándose en energía interna (calor) de los tejidos, con la consiguiente elevación de temperatura<sup>2</sup>. Un ejemplo típico y muy utilizado en aplicaciones oftalmológicas es la fotocoagulación, que ocurre entre 60 y 100° C<sup>3,22-24</sup>. Por la acción del calor se producen trombos que sellan vasos sanguíneos y linfáticos. Se acompaña de necrosis.

Se utiliza en el tratamiento de neovascularización coroidea, desprendimiento de retina, tratamiento de melanomas coroidales, coagulación panretiniana, retinopatía diabética y destrucción de edemas maculares de la DMAE.

### 3. Fotoablación

Se basa en el empleo de haces luminosos de la zona ultravioleta del

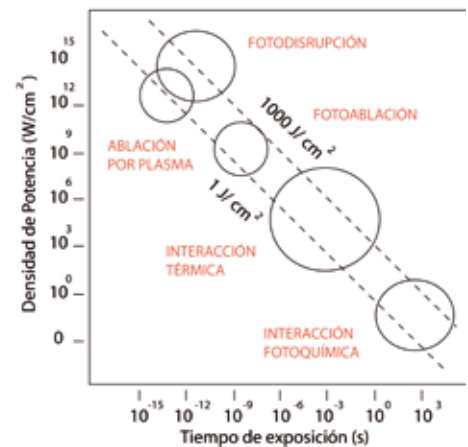


Figura 4. Interacción luz-láser-tejido en función de la densidad de potencia y del tiempo de exposición.

espectro, tales que la energía de los fotones es capaz de romper enlaces moleculares e ionizar átomos. Con este régimen de irradiación se trata de reducir los efectos fototérmicos y fotomecánicos que puedan afectar a los tejidos circundantes<sup>2</sup>. Es eficaz, predecible y reproducible, y permite eliminar tejidos en forma muy localizada. Se utiliza en cirugía refractiva miópica: queratectomía fotorrefractiva, Lasik (**Figura 5**) y queratectomía foterapéutica para tratar distrofias epiteliales.

### 4. Ablación inducida por plasma

Un campo eléctrico produce una rotura óptica por una ionización de las moléculas, que genera un plasma de electrones libres<sup>2</sup>. Produce cortes limpios sin efectos mecánicos asociados. Se emplea en la queratotomía radial láser y en la iridotomía láser.

### 5. Fotodisrupción

Es como una ablación por plasma que se consigue con energías mayores, dando lugar a ondas de choque. Estas ondas son las que actúan sobre los tejidos o cuerpos provocando su perforación y/o fragmentación<sup>2</sup>. Sus aplicaciones son la eliminación de opacificaciones en la cápsula posterior tras la cirugía de cataratas, la capsulotomía posterior, la trabeculoplastia y la esclerectomía interna.

Estos procesos de interacción pueden presentarse simultáneamente

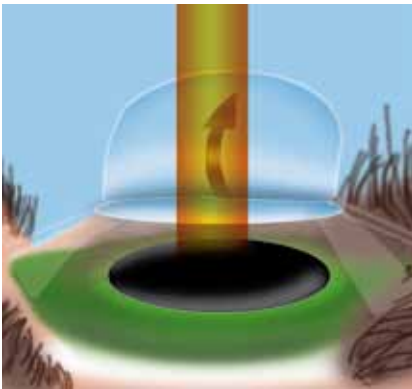


Figura 5. Cirugía Lasik por fotoablación.

durante la irradiación y pueden ir acompañados de procesos de intercambio de calor y masa, a nivel tisular y a nivel microscópico. Debe señalarse que, con altos valores de iluminación, se presentan fenómenos de la óptica no lineal, y procesos dinámicos que complican considerablemente el cuadro anterior. En la fotocoagulación, por ejemplo, no es

lo mismo cortar un vaso sanguíneo para después cauterizarlo con un láser que irradiarlo primero y cortarlo después. En la primera variante es más difícil y habría que emplear mayor energía.

### CONCLUSIONES

El avance de las nuevas tecnologías en los equipos láser hace que puedan ser utilizadas en diferentes campos, como la industria, la medicina (oftalmología), las telecomunicaciones y las aplicaciones militares.

El haz láser tiene propiedades que lo diferencian de la radiación obtenida con fuentes convencionales y que lo hace altamente peligroso. Sin embargo, la capacidad del mismo para producir un riesgo vendrá determinada principalmente por la longitud de onda, duración o tiempo de exposición y potencia o energía del haz y, de manera indirecta, por el diámetro del haz y su divergencia

y por las características del tejido con el que interacciona (composición del mismo, índice de refracción, coeficiente de absorción). De esta manera se definen una serie de interacciones luz/tejido dependiendo del tiempo de exposición y la densidad de potencia. Conociendo estas interacciones podemos aplicar el láser en diferentes tratamientos, cada vez con más precisión gracias a las nuevas técnicas en cirugía láser con postoperatorios más cortos y menor daño ocular, lo que se traduce en mejoras para pacientes futuros. ●

### ACERCA DE LAS AUTORAS

**Cristina Casanova**

*Departamento de Óptica, Universidad de Valencia.*

**Laura Remón**

*Centro de Tecnologías Físicas, Universidad Politécnica de Valencia.*

### BIBLIOGRAFÍA

- Rullière C. Femtosecond laser pulses: Principles and experiments (2nd ed.). New York, NY: Springer; 2005.
- Niemz MH. Laser-Tissue interactions: Fundamentals and applications (3rd ed.). Springer; 2004.
- Mainster MA, White TJ, Allen RG. Spectral dependence of retinal damage produced by intense light sources. *J Opt Soc Am.* 1970;60:848-855.
- Mainster MA. Decreasing retinal photocoagulation damage: principles and techniques. *Semin Ophthalmol* 1999;14:200-209.
- Boettner EA, Wolter JR. Transmission of the ocular media. *Invest Ophthalmol* 1962;1:776-783.
- Beems EM, Van Best JA. Light transmission of the cornea in whole human eyes. *Exp Eye Res* 1990;50:393-395.
- Daukantas P. Lasers in ophthalmology. *Opt & Photon News* 2010;21:29-33.
- Mainster MA, Stuck BE, Brown J. Assessment of Alleged Retinal Laser Injuries. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1210-1217.
- NTP 654: Láseres: nueva clasificación del riesgo (UNE EN 60825-1 /A2: 2002)
- Sloney DH, Wolbarst ML. Safety with lasers and Other optical sources: a comprehensive handbook. New York, NY: Plenum Press; 1980.
- Mainster MA, Ham WT Jr, Delori FC. Potential retinal hazards: instrument and environmental light sources. *Ophthalmology.* 1983;90:927-932.
- Mellerio J. Light effects on the retina. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. *Principles and Practice of Ophthalmology Vol 1.* Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1994:1326-1345.
- Mainster MA, Turner PL. Photoc retinal injury and safety. In: Ryan SJ, Ogden TE, Hinton DR, Schachat AP, eds. *Retina. Vol 2.* 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby Inc; 2001:1797-1809.
- Boldrey EE, Little HL, Flocks M, Vassiliadis A. Retinal injury due to industrial laser burns. *Ophthalmology* 1981;88:101-107.
- Mainster MA, Sloney DH, Belcher CDI, Buzney SM. Laser photodisruptors: damage mechanisms, instrument design and safety. *Ophthalmology* 1983;90:973-991.
- Wolfe JA. Laser retinal injury. *Mil Med.* 1985;150:177-185.
- Stuck BE, Zwick H, Molchany JW, Lund BJ, Gagliano DA. Accidental human laser retinal injuries from military laser systems. In: *SPIE Proceedings. Vol 2674.* Bellingham, Wash: SPIE-The International Society for Optical Engineering; 1996:7-20.
- Thach AB. Laser injuries of the eye. *Int Ophthalmol Clin* 1999;39:13-27.
- Barkana Y, Belkin M. Laser eye injuries. *Surv Ophthalmol* 2000;44:459-478.
- Mainster MA. Retinal laser accidents: mechanisms, management and rehabilitation. *J Laser Appl* 2000;12:3-9.
- Schmidt-Erfurth U, Hasan T. Mechanisms of action of photodynamic therapy with verteporfin for the treatment of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol* 2000;45:195-214.
- Mainster MA, White TJ, Tips JH, Wilson PW. Retinal-temperature increases produced by intense light sources. *J Opt Soc Am* 1970;60:264-270.
- Birngruber R, Gabel VP, Hillenkamp F. Experimental studies of laser thermal retinal injury. *Health Phys* 1983;44:519-531
- Roider J, Hillenkamp F, Flotte T, Birngruber R. Microphotocoagulation: selective effects of repetitive short laser pulses. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1993;90:8643-8647.
- Glickman RD. Phototoxicity to the retina: mechanisms of damage. *Int J Toxicol.* 2002;21:473-490.
- Noell WK, Walker VS, Kang BS, Berman S. Retinal damage by light in rats. *Invest Ophthalmol* 1966;5:450-473.
- Ham WT Jr, Mueller HA, Sloney DH. Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. *Nature* 1976;260:153-155.
- Kremers JJ, van Norren D. Two classes of photochemical damage of the retina. *Lasers Light Ophthalmol* 1988;2:41-52.