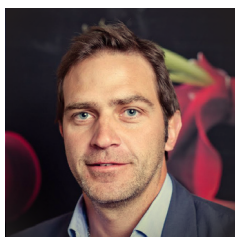


# RETINOPATIA SOLAR: REPORTE DE UN CASO

El ojo humano está constantemente expuesto a la luz solar y la luz artificial, expuesto a rayos UVB (280-315nm), UVA (315-380 nm) y luz visible (380-780 nm). La luz se transmite a través del ojo, luego llega al cerebro quien dirige la vista y el ritmo circadiano. Por lo tanto, la luz absorbida por el ojo no debería contener estos rayos UV. Esto se evita gracias a que el ojo está protegido por un sistema antioxidante muy eficiente. Hay pigmentos protectores como las quinureninas, ubicadas en el cristalino, y la melanina, en la úvea y la retina, que absorben la radiación ambiental y disipan su energía sin causar daño. Además, los anteojos con foto protección pueden ayudar a reducir la exposición a los rayos UV dañinos y la luz azul violeta definitivamente.



## Dr. Tomas Jaeschke

Médico Oftalmólogo  
Universidad Del Salvador,  
Buenos Aires, Argentina.

## Introduction

La retinopatía solar es un daño en la retina que resulta de la exposición a la radiación solar por periodos de tiempo elevados<sup>1</sup>.

Los pacientes con retinopatía solar tienen una historia clásica de exposición al sol a través de la participación en rituales religiosos<sup>2</sup>, visualización de eclipses solares sin las debidas precauciones<sup>3,4</sup>, tomar el sol<sup>5</sup>, o trastornos mentales a través de intoxicación por drogas o esquizofrenia<sup>6</sup>.

## Pathogenia

La retinopatía solar se produce principalmente a través de una vía foto oxidativa más que por una lesión térmica directa<sup>7</sup>. El daño térmico que resulta de mirar al sol a través de una pupila acomodativa es mucho menor que el umbral para el daño detectable a través de la oftalmoscopia<sup>8</sup>.

La capa de ozono filtra las longitudes de onda más cortas de la luz ultravioleta (UVC <280 nm), mientras que el segmento anterior del ojo adulto absorbe la luz en el espectro UVB (280-315 nm) y el espectro UVA (315-380 nm)<sup>9-11</sup>. En el otro extremo del espectro de luz, el humor acuoso absorbe la longitud de onda más larga infrarroja (IR) B y C (1,400-10,000 nm)<sup>7</sup>.

## PALABRAS CLAVE

radiación solar, retinopatía solar, UV, UVA, UVB, UVC, luz azul-violeta, exposición crónica a la luz, foto toxicidad, protección solar, prevención, eclipse solar, retina, EPR, estrés foto oxidativo, Crizal® Prevencia™

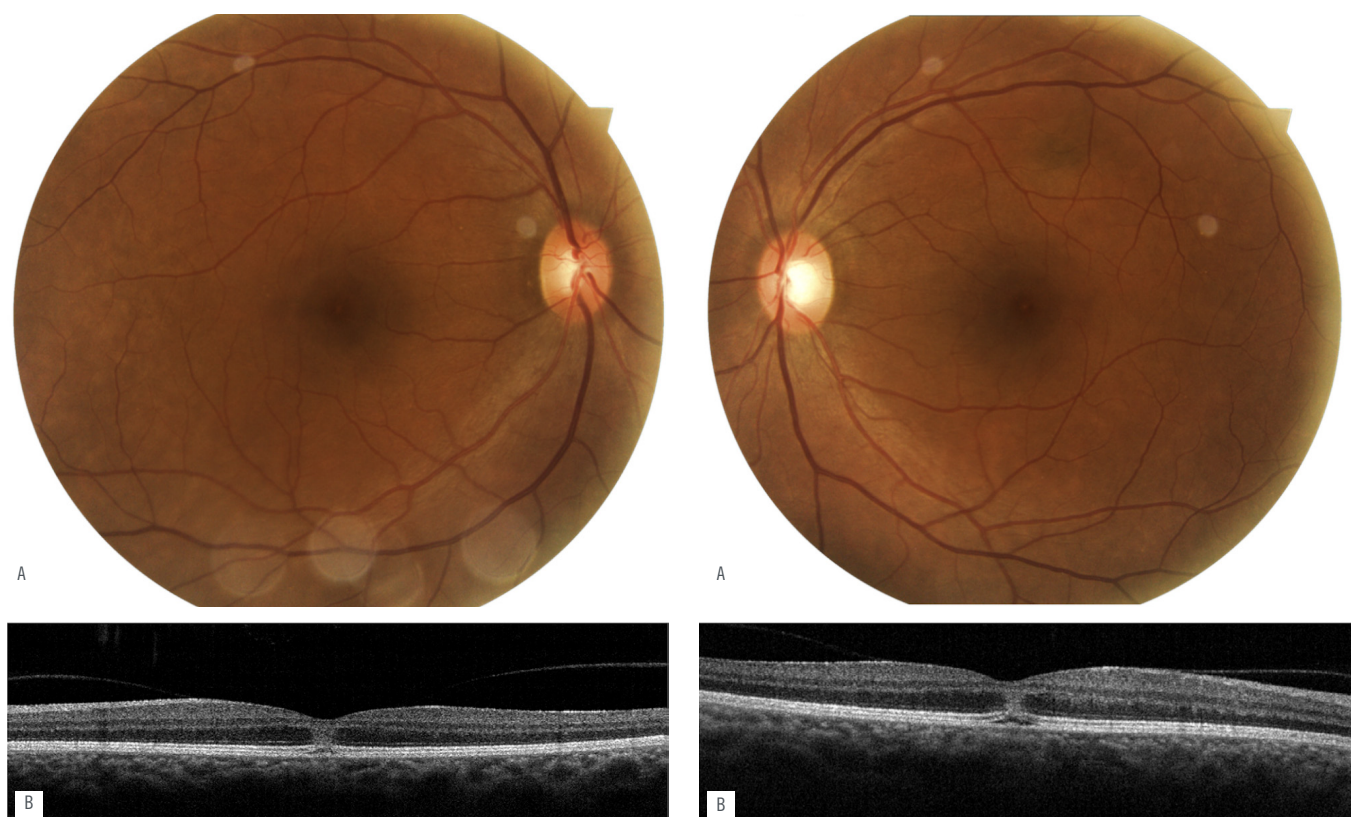


FIG. 1| Las imágenes muestran: a) retinografía con lesiones amarillas en ambas fóveas; b) imagen OCT con disrupción de los segmentos internos y externos de las capas foto receptoras.

Aunque estas estructuras absorben la mayor parte del espectro de luz dañina, la luz visible (380-780 nm), la luz azul-violeta altamente energética (415-455 nm) y la IR cercana (IRA, 700-1,400 nm) pueden pasar a través de los medios oculares y convergen en la retina bajo absorción por los foto receptores y las células epiteliales del pigmento retiniano-EPR que contienen lipofuscina<sup>7</sup>.

### Foto toxicidad y daños anatómicos

Esta foto toxicidad, principalmente de los rayos UVA de mayor energía y las longitudes de onda más cortas de la luz visible (luz azul- violeta, 415-645 nm), conduce a la generación de especies reactivas de oxígeno y al subsiguiente daño oxidativo de estas células epiteliales y los foto receptores circundantes<sup>12-14</sup>.

Los estudios histopatológicos han confirmado que tanto la capa de EPR como los segmentos externos de la capa de foto receptor son los más susceptibles al daño<sup>15,16</sup>. Específicamente, la lesión primaria ocurre en la capa del EPR que contiene melanosomas, seguida por el daño posterior de foto receptores, probablemente secundaria a la interrupción del soporte del EPR<sup>17</sup>.

Sabemos que hay dos mecanismos de daño por luz con espectros de absorción o acción ligeramente diferentes, pero ambos alcanzan su punto máximo en el azul-violeta visible. Para exposiciones de intensidad relativamente baja y muy largas, vemos lo que se describe como daño de tipo I que parece ser el resultado de la absorción dentro de las células sensibles a la luz y los conos de longitud de onda corta o azul parecen ser los más sensibles<sup>18,19,20</sup>.

Por el contrario, para las exposiciones más cortas de intensidad relativamente alta reconocemos el daño del tipo II, por lo que el daño primario parece ocurrir en el epitelio pigmentario de la retina-EPR<sup>21</sup> y se cree que está asociado con la absorción por lipofuscina.

### Reporte de un caso

Una mujer consulta por presentar escotoma central bilateral de 7 días de evolución después de 5 a 7 minutos de observación directa del sol.

En el examen, la agudeza visual se redujo a 20/100 en ambos ojos. La biomicroscopía con lámpara de hendidura mostró discretas lesiones amarillas en ambas fóveas.



**« La retinopatía solar es un daño en la retina que resulta de la exposición a la radiación solar por periodos de tiempo elevados »**

La tomografía de coherencia óptica (OCT) reveló defectos epiteliales del pigmento retiniano (EPR) correspondientes.

El paciente se manejó de forma expectante con un seguimiento regular y una exploración por OCT. Los síntomas del paciente mejoraron progresivamente durante los siguientes meses sin tratamiento. Un año después, sus síntomas habían mejorado en ambos ojos, pero persistía un escotoma central. La agudeza visual mejor a 20/60 en ambos ojos. Los cambios de OCT en ambos ojos mejoraron con el tiempo; sin embargo, los defectos centrales del epitelio pigmentario retinal persistieron. La paciente no volvió a la consulta.

### Discusión

Das et al. (1956) reportaron casos entre los punjabis que miraban el sol por razones religiosas. Pittar (1943) reportó un caso en un artillero aéreo disparando contra un avión enemigo que volaba cerca del sol, y los pilotos de caza que realizaban la misma maniobra sufrieron consecuencias similares. Irvine (1945) recordó el caso de un marino "dirigiéndose hacia el ojo del sol". Bates (1920) abogó por una observación prolongada del sol como tratamiento de la miopía, con resultados desastrosos.

Las advertencias hechas por Knudtson (1948) deben reevaluarse, especialmente porque tienen en cuenta la falsa sensación de protección que ofrecen los lentes oscuros, los filtros de vidrio rojo, el vidrio ahumado y la sobreexposición a películas negativas. La única forma segura de observar el sol, el método utilizado por los astrónomos, es proyectar la imagen del sol en una pantalla. Para el aficionado, con un agujero de alfiler y una hoja mate. El papel que se sostiene en la sombra detrás de él será suficiente (Gilkes et al., 1961).

### Cómo proteger tus ojos

Las pantallas solares disponibles en el mercado son muy adecuadas para la visualización solar. Primero, se obtiene una alta absorción de luz y reflexión, lo que permite una observación cómoda del sol. Además, se encontró una absorción prácticamente lineal de todas las longitudes de onda ultravioleta, visible e infrarroja, lo que indica que es seguro observar la luz solar.

Con las lentes Crizal® Prevencia™, Essilor ha convertido el concepto de foto protección en una lente diaria clara (sin tinte). Estas lentes reducen la exposición a la luz ultravioleta (UV) que proviene del frente o se refleja en la superficie posterior de las lentes y atenúan las longitudes de onda dañinas de la luz azul violeta. Debido a que reducen (pero no bloquean por completo) la transmisión de solo una banda estrecha de luz azul violeta (415-455 nm), se mantienen una excelente transmisión de color y transparencia, lo que brinda una claridad de visión superior. Debido a que los efectos dañinos de la luz azul violeta son acumulativos, el uso de lentes Crizal® Prevencia™ puede ayudar a proteger los ojos al reducir la exposición de por vida a los rayos UV dañinos y la luz azul violeta.

### Conclusiones

Observar un eclipse solar puede causar daños permanentes en los ojos.

En el caso de una retinopatía solar accidental, es difícil sugerir alguna medida de protección que no sea una mayor conciencia pública sobre los peligros involucrados.

Se recomiendan métodos de prevención más efectivos y se insta a que se despierte la conciencia pública sobre los peligros.

Los únicos dispositivos de filtro recomendables para este propósito son las pantallas solares disponibles comercialmente o la lámina de mylar recubierta de aluminio.



### PUNTOS CLAVE

- El ojo humano está constantemente expuesto a la luz del sol y a la luz artificial.
- Por lo tanto, el ojo está expuesto a los rayos UVB (280-315nm), UVA (315-380nm) y a la luz visible (380-780nm).
- La exposición crónica a la luz en determinadas longitudes de onda puede inducir a foto toxicidad y daño anatómico.
- Como resultado, la exposición a la radiación solar ha evidenciado ser causal de daño en la retina y retinopatía solar.
- Los pigmentos protectores localizados en la lente humana, úvea y retina, absorben la radiación ambiental y disipan su energía sin causar daño.
- Las lentes con foto protección pueden ayudar a reducir la exposición a los rayos UV y a la luz azul violeta nociva para la salud visual.

### Referencias

1. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment. Vol. 4. St. Louis, MO; Mosby; 1997:760-763.
2. Das T, Nirankari MS, Chaddah MR. Solar chorioretinal burn. Am J Ophthalmol. 1956;41:1048-1053.
3. Agarwal LP, Malik SR. Solar retinitis. Br J Ophthalmol. 1959;43:366-370.
4. MacFaul PA. Visual prognosis after solar retinopathy. Br J Ophthalmol. 1969;53:534-541.
5. Ridgway AE. Solar retinopathy. BMJ. 1967;3:212-214.
6. Anaclerio AM, Wicker HS. Self-induced solar retinopathy by patients in a psychiatric hospital. Am J Ophthalmol. 1970;69:731-736.
7. Glickman RD. Ultraviolet phototoxicity to the retina. Eye Contact Lens. 2011;37:196-205.
8. White TJ, Mainster MA, Wilson PW, et al. Choriorretinal temperature increases from solar observation. Bull Math Biophys. 1971;33:1-17.
9. Boettner EA, Wolter JR. Transmission of the ocular media. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1962;1:776-783.
10. Dillon J, Zheng L, Merriam JC, et al. Transmission spectra of light to the mammalian retina. Photochem Photobiol. 2000;71:225-229.
11. Sliney DH. How light reaches the eye and its components. Int J Toxicol. 2002;21:501-509.
12. Davies S, Elliot MH, Floor E, et al. Photocytotoxicity of lipofuscin in human retinal pigment epithelial cells. Free Radic Biol Med. 2001;31:256-265.
13. Jain A, Desai RU, Charalel RA, et al. Solar retinopathy comparison of optical coherence tomography (OCT) and fluorescein angiography (FA). Retina. 2009;29:1340-1345.
14. Chen JC, Lee LR. Solar retinopathy and associated optical coherence tomography findings. Clin Exp Optom. 2004;87:390-393.
15. Tso MO, La Piana FG. The human fovea after sungazing. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1975;79:788-795.
16. Hope-Ross MW, Mahon GJ, Gardiner TA, Archer DB. Ultrastructural findings in solar retinopathy. Eye. 1993;7:29-33.
17. Ham WT, Mueller HA, Ruffolo JJ Jr, Clarke AM. Sensitivity of the retina to radiation damage as a function of wavelength. Photochem Photobiol. 1979;29:735-743.
18. Noell WK, Walker W, Kang B & Berman S (1966): Retinal damage by visible light. Invest Ophthalmol 5: 450-473.
19. Wu J. et al. Photochemical Damage of the Retina. Surv Ophthalmol 2006. 51 (5): 461-481
20. Sperling HG & Johnson C (1980): Differential spectral photic damage to primate cones. Vision Res 20: 1117-1125.
21. Ham WT, Ruffolo JJ, Mueller HA, Clarke AM & Moon ME (1978): Histologic analysis of photochemical lesions produced in rhesus retina by short-wavelength light. IOVS 17: 1029-1035.