

2020

Etiología y factores asociados a fototoxicidad retinal

Angélica María Cristancho Chaparro

Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia, acristanchoc@unbosque.edu.co

Diana V. Rey-Rodríguez

Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia, reydiana@unbosque.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/svo>



Part of the [Eye Diseases Commons](#), [Optometry Commons](#), [Other Analytical, Diagnostic and Therapeutic Techniques and Equipment Commons](#), and the [Vision Science Commons](#)

Citación recomendada

Cristancho Chaparro AM y Rey-Rodríguez DV. Etiología y factores asociados a fototoxicidad retinal. *Cienc Tecnol Salud Vis Ocul.* 2020;(18-1):. doi: <https://doi.org/10.19052/sv.vol18.iss1.5>

This Artículo is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in *Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular* by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

<https://doi.org/10.19052/sv.vol18.iss1.5>

Etiología y factores asociados a fototoxicidad retinal¹

Angélica María Cristancho Chaparro² / Diana V. Rey-Rodríguez³

Recibido: 19 de mayo de 2020. Aprobado: 13 de julio de 2020. Versión Online First: 30 de julio de 2020

Cómo citar este artículo: Cristancho Chaparro AM, Rey-Rodríguez DV. Etiología y factores asociados a fototoxicidad retinal. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. 2019;18(1):xx-xx. <https://doi.org/10.19052/sv.vol18.iss1.5>

Resumen

Los efectos nocivos de la radiación solar en la piel y en la superficie ocular se conocen claramente; sin embargo, los daños fotoquímicos en la retina aún son motivo de investigación. Se ha documentado que incluso el tiempo reducido, único o recurrente de exposición a la radiación puede inducir cambios histológicos que afectan la calidad de la visión, desde alteraciones transitorias hasta maculopatías irreversibles. Pese a esto, existe limitada información sobre la prevalencia e incidencia de los casos relacionados a exposición lumínica ambiental u ocupacional. Esta investigación tuvo propósito identificar la etiología y factores asociados a fototoxicidad retinal adquirida y se utilizó como metodología de investigación la secundaria de tipo revisión narrativa. Como resultado se encontró que la liberación de radicales libres debido a la exposición directa a un estímulo luminoso puede producir daños irreversibles en los fotorreceptores y, consecuentemente, puede existir una reducción de la agudeza visual y anomalías en la percepción del color. Como conclusión, la exposición solar ha sido claramente descrita en la literatura científica como un factor asociado a fototoxicidad retinal. Sin embargo, aunque se conoce que algunas prácticas clínicas y procedimientos quirúrgicos oftalmológicos inducen lesiones tóxicas por la liberación de radicales libres sobre la retina, existe escasa documentación sobre el tema.

Palabras clave: retina, trastornos por fotosensibilidad, fototoxicidad.

¹ Artículo de revisión.

² Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia ✉ acristanchoc@unbosque.edu.co  <https://orcid.org/0000-0003-0107-4223>

³ Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia ✉ reydiana@unbosque.edu.co  <https://orcid.org/0000-0003-1106-6235>



INTRODUCCIÓN

La luz presenta un potencial tóxico en su espectro electromagnético que puede generar diversas alteraciones en las estructuras oculares como la retina y la mácula, y una pérdida de visión progresiva asociada a una alteración en el campo visual central (1). Este daño puede ser inducido por la exposición al componente del espectro visual con longitud de onda entre 400 y 550 nm; es decir, cerca de los rayos UV-A con longitud de onda de 315-400 nm y la luz azul (380-500 nm) (2).

Los cambios fisiológicos en el polo posterior asociados a retinopatía solar no siempre son evidentes en la valoración clínica; en tanto, si el daño fotoquímico es importante, la fototoxicidad se manifiesta dentro de los primeros días tras la exposición. Esto evidencia un blanqueamiento de la retina externa acompañado de cambios pigmentarios asociados con un engrosamiento de la retina que se genera en el transcurso de 1 a 2 semanas después de la lesión. Luego de un periodo de aproximadamente 4 a 5 semanas pueden desarrollarse membranas epirretinianas y, aproximadamente, de 3 a 6 meses solo queda la evidencia de la lesión fotoquímica. Lo anterior deja como resultado una lesión de aspecto amarillento (3-5). A su vez, en la fovea la susceptibilidad a la lesión es mayor puesto que no se encuentra protegida por las capas más internas de la retina (6).

El daño fotoquímico es generado debido a la exposición del tejido de la retina a los radicales libres emitidos, y ellos, a su vez, afectan diversos tipos de moléculas que causan daño a la retina. Estos radicales libres pueden llegar a afectar particularmente estructuras tisulares con mayor concentración de membranas celulares, como los segmentos externos de los fotorreceptores. Además, los radicales libres inducen la oxidación de proteínas por lo que este proceso induce lesiones en la retina neurosensorial y en el epitelio pigmentario de la retina (EPR). Este daño fotoquímico está asociado con el tiempo de exposición y la intensidad de luz recibida (3,7).

Se han identificado diferentes causas que inducen daño retinal asociado a la luz solar y artificial. Dentro de ellas se encuentran las relacionadas con exposición directa al sol (eclipse solar), ocupacionales (arco fotovoltaico de soldadura) e iatrogénicas, tanto quirúrgicas como asociadas a la práctica clínica con equipos que emiten diferentes intensidades de luz (8-10).



Los factores asociados a la fototoxicidad retinal también han sido relacionados con la administración de medicamentos como algunos antihipertensivos, antidepresivos, antibióticos y suplementos nutricionales. Otros factores no modificables también han sido descritos, como la edad, color del iris, estado de los medios refringentes y factores modificables como los hábitos alimenticios (11).

El objetivo del presente estudio fue identificar las causas que inducen daño fototóxico cuando la retina se encuentra expuesta a luz solar o artificial. Además, se explora la relación existente con factores modificables y no modificables que incrementan la posibilidad de lesión fototóxica irreversible en la retina.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda electrónica de artículos científicos en las bases de datos Medline (PubMed) y Embase utilizando descriptores DeCS. La estructura de búsqueda utilizada fue “(photo* disorders AND retina)” para las dos bases de datos y se incluyeron palabras claves como *retina*, *photosensitivity disorders*, *fototoxicity*. Asimismo, se consultaron las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados para incluirlos en la revisión.

RESULTADOS

Descripción de la radiación ultravioleta

El espectro visible por el ojo humano se encuentra aproximadamente entre los 380 (azul) y 700 nm (rojo), la radiación infrarroja está por encima del espectro visible y, por debajo, se ubican las longitudes de onda más cortas de la radiación UV no ionizante. La atmósfera terrestre absorbe la mayor parte de radiación no ionizante, las longitudes de onda por debajo de 290 nm son totalmente absorbidas por la capa de ozono atmosférica, mientras que las longitudes de onda más largas se absorben en menor medida y alcanzan la superficie terrestre. Por tanto, la radiación UV-inferior a 290 nm no se encuentra en la naturaleza-(12-15).

La radiación UV se divide en tres bandas: UV-A (315-400 nm), UV-B (260-315 nm) y UV-C (100-260 nm). La radiación UV-A es el tipo menos nocivo de radiación UV; esta llega a la tierra en mayor proporción y genera menor peligro debido a su reducida carga energética. Es la responsable del bronceado solar a través de la oxidación de las melaninas presentes en los melanocitos y penetra en el tejido conectivo hasta ocasionar



lesiones crónicas. A nivel de la retina, puede provocar patologías como la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) (11,16-21).

Mientras tanto, la radiación UV-B causa quemaduras solares y daño tisular. Este tipo de radiación está asociado con el cáncer de piel y, a nivel ocular, con cambios en la córnea como: hiperplasias conjuntivales (pingüeculas y pterigios), queratopatías y fotoqueratitis aguda (3). La radiación correspondiente a la banda UV-C no se encuentra de forma natural en la tierra y proviene de fuentes artificiales como lámparas o soldadura por arco (3,22,23).

La radiación UV-C es absorbida por la córnea, en general los lentes intraoculares tienen propiedades de transmisión las cuales tienen como función evitar daños leves en la retina, así como una pérdida innecesaria de sensibilidad visual y percepción del color (12,24).

Etiología

La fototoxicidad retiniana surge cuando la retina humana se encuentra expuesta a una intensidad luminosa con un tiempo de exposición mayor de 90 segundos. Si se supera dicho umbral retiniano, se produce la liberación de radicales libres que causan daño a los fotorreceptores a través de un mecanismo fotoquímico en las células (25). De igual forma, se debe tener en cuenta aquellos factores asociados que hacen posible este daño retinal como la edad, la ocupación, ciertos medicamentos, hábitos alimenticios, entre otros (25-28).

Aspectos ocupacionales

Las actividades al aire libre generan mayor predisposición a patologías relacionadas con la exposición acumulativa a la radiación UV, la cual genera daño fototóxico ocular para los trabajadores que se encuentren expuestos y que no cuenten con algún tipo de protección ocular. Se ha informado hiperplasias conjuntivales, tumores en la piel y lesiones retinianas irreversibles como resultado de la exposición a arcos de soldadura eléctrica (16).

Exposición solar



Histológicamente tras la exposición directa del sol se puede producir lesiones en el EPR, pigmentación irregular y cambios en los fotorreceptores. Se han reportado varios casos de fototoxicidad ocular después de la observación de un eclipse solar sin protección ocular, en donde han referido síntomas relacionados con escotomas centrales, disminución de la agudeza visual, discromatopsias, fotofobia y metamorfopsias. Los pacientes refieren que la sintomatología desaparece en el transcurso de 1 a 4 semanas. Clínicamente, se observan lesiones blanco-amarillentas a nivel de la fovea; sin embargo, la apariencia en color y forma puede cambiar en el transcurso de los días. En la observación a través de la tomografía de coherencia óptica la estructura más afectada es el epitelio pigmentado de la retina (EPR) (25).

Cirugía ocular

Desde 1983 se ha descrito la fototoxicidad retinal inducida por microscopio quirúrgico en pacientes sometidos a cirugía de extracción de cataratas extracapsulares con implante de lente intraocular. Se ha reportado una correlación entre la aparición de lesiones fototóxicas y la exposición a la luz de ciertas longitudes de onda, principalmente la luz azul, siendo de gran relevancia la duración de la cirugía. Khawarg *et al.* indican una incidencia de fototoxicidad retiniana del 0,9 % durante la cirugía de extracción de catarata con una duración inferior a 100 minutos, mientras la incidencia fototóxica alcanza el 39 % en procedimientos que requieren un tiempo más prolongado (29).

Sin embargo, diversos factores pueden contribuir a la aparición de fototoxicidad retiniana durante una cirugía ocular que requiere poco tiempo, como un error de refracción de magnitud baja, enfermedades oculares previas como retinopatía diabética y la presencia de lesiones vasculares preexistentes que pueden comprometer la circulación coroidea o retiniana. Esto genera un obstáculo en la capacidad del EPR para resistir una lesión toxica por la liberación de radicales libres (29). Se ha evidenciado que patologías oculares, como la retinopatía diabética, presentan una alta relación con la aparición de maculopatía fototóxica y también se han asociado algunos casos de daño retinal en cirugía de cataratas con una duración quirúrgica no mayor a 30 minutos (11,29).

Prácticas clínicas



Durante el examen optométrico/ofthalmológico se utilizan diversos dispositivos para evaluar el estado ocular de los pacientes y para diagnóstico y seguimiento de patologías oculares, como el oftalmoscopio directo, la lámpara de hendidura, entre otros que requieren una iluminación de la retina. Se ha demostrado que este tipo de equipos con iluminación directa sobre el ojo pueden llegar a generar daño fotoquímico en la retina luego de una exposición prolongada o una intensidad luminosa alta (11,26). Sin embargo, a la fecha de la consulta, no se registran reportes de caso asociados con esta etiología.

Factores asociados a fototoxicidad retinal

Enfermedades congénitas

El síndrome de Smith-Lemli-Opitz (SLO) consiste en una alteración genética que afecta la producción de colesterol y se obtiene como resultado una acumulación de precursores de colesterol altamente propensos a la oxidación. Aunque dicha enfermedad no está relacionada directamente con defectos en el ciclo visual o la acumulación de lipofuscina, puede provocar un aumento de sensibilidad y, con ellos, un daño leve en la retina por fototoxicidad, puesto que el síndrome puede incluir pérdida visual y mayor fotosensibilidad (11,30).

Edad

La influencia de la edad sobre la lesión fototóxica varía en las diferentes etapas, siendo la edad en los extremos del ciclo de vida los más afectados. Por ejemplo, los niños y jóvenes son los más susceptibles a la fototoxicidad retiniana generada por los rayos UV-B debido a que el cristalino joven aún no ha sintetizado el cromóforo amarillo (3-hidroxiquinurenina y su O- β -D-glucósido). Este evita que los rayos de luz perjudiciales lo atraviesen en su totalidad hasta llegar a la retina, puesto que el cristalino en esas etapas de la vida presenta una deficiente protección ante la radiación UV (11,31,32).

A su vez, durante el proceso de envejecimiento del ojo, la densidad óptica aumenta y el umbral de absorción se desplaza hacia los 450 nm; este cambio se debe principalmente al proceso de envejecimiento del cristalino, lo cual ocasiona una coloración amarillenta que reduce el rango de longitud de onda que llega a la retina. No obstante, la lipofuscina (pigmento endógeno o pigmento del envejecimiento) se acumula con la edad, como una molécula objetivo para generar daño fototóxico en la retina (11,33).

Interacción con medicamentos



Contrario al efecto favorable que tienen algunos suplementos dietéticos, se ha reportado una mayor susceptibilidad al daño fototóxico después de la ingesta de medicamentos antidepresivos, como torazina y prondol, o antibióticos como las tetraciclinas o triciclos (11,31). También se ha investigado el efecto negativo que puede causar el uso de algunos suplementos nutricionales como la “hierba de San Juan” (*Hipericum perforatum*), puesto que esta genera fotosensibilidad, y, al ser combinados con los medicamentos anteriormente mencionados, aumenta el riesgo de sensibilidad a la luz y, más grave, conduce a una fototoxicidad retinal (11,31,34).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La luz incidente en la retina es transmitida a través de los medios refringentes llegando al EPR y los fotorreceptores. Aunque la mayor parte de la radiación UV es absorbida por las estructuras anteriores del ojo, una pequeña cantidad del espectro UV de la luz alcanza la retina. Dado que en la mácula existe un desplazamiento de las capas que expone los fotorreceptores, esta zona se hace más susceptible al daño fotoquímico. El fotopigmento retinal y la oxidación de la lipofuscina son los principales fotosensibilizadores implicados en los cambios patológicos.

El daño fotoquímico puede aparecer en exposiciones a radiación ultravioleta, siendo el tamaño de la lesión proporcional al diámetro del haz de luz. Asimismo, los cambios fisiológicos pueden aparecer entre 24 a 48 horas después de la exposición. Los eventos asociados pueden ir desde un fotoblanqueamiento hasta daño del EPR (11).

Aún se desconoce el grado de susceptibilidad a la exposición fototóxica de las células ganglionares, de Müller, amacrinas y bipolares, que en su mayoría son transparentes. Dada la estructura histológica de las células del EPR, al ser pigmentadas y contener compuestos absorbentes de luz, como la lipofuscina y los retinoides, son las más afectadas, junto con los fotorreceptores (11).

La vulnerabilidad al daño fotoquímico puede depender de factores como la edad, y en los extremos de vida joven/adulto mayor aumenta el riesgo de fototoxicidad. Además, a partir de la edad adulta hay una reducción en la producción de antioxidantes y una acumulación de cromóforos endógenos que son fototóxicos (34). Por su parte, en la edad joven se presenta una deficiente protección ante la radiación UV (11,31,32).



Asimismo, de forma adquirida la administración de fármacos puede producir efectos fototóxicos en el ojo, dependiendo de la estructura química, la absorción y la unión del compuesto al tejido ocular, y de su capacidad para atravesar las barreras hemato-oculares (34).

La luz puede causar daño en la retina por los siguientes mecanismos: fototérmico, fotomecánico y fotoquímico. El primero abarca longitudes de onda cercanas al infrarrojo (600-1400 nm); se aplica en oftalmología a través del uso de láseres para el tratamiento de varias enfermedades retinianas como retinopatía diabética, edema retiniano, retinopatía del prematuro, tumores de la retina y de la coroides, desgarros y desprendimientos de retina. A su vez, el daño fotomecánico puede ser inducido en el uso de radiación de láser Nd: Yag, utilizado para iridotomía en el tratamiento del glaucoma. Finalmente, el daño fotoquímico es el mecanismo más común por el cual la exposición a la luz causa daño retiniano. Se utiliza en oftalmología clínica en la aplicación de terapia fotodinámica para el tratamiento de diversas patologías del segmento posterior (3).

Aunque el daño inducido por la luz solar ha sido ampliamente descrito desde el año 1916, otras etiologías asociadas a luz de baja intensidad aún no han sido objeto de la misma relevancia científica; en efecto, dejan de lado las consecuencias irreversibles que pueden generar tras el daño macular. Prácticas clínicas rutinarias para el aprendizaje de las estructuras del ojo a través de técnicas con oftalmoscopios y lámparas de hendidura, en donde la emisión de luz puede desencadenar alteraciones cromáticas y de visión, aún no han sido motivo de investigación dada la limitada información al respecto en la literatura científica.

REFERENCIAS

1. Sliney DH. What is light? The visible spectrum and beyond. *Eye (Lond)*. 2016;30(2):222-9.
DOI: 10.1038/eye.2015.252.
2. Modenese A, Korpinen L, Gobba F. Solar Radiation Exposure and Outdoor Work: An Underestimated Occupational Risk. *International journal of environmental research and public health* 2018;15(10):2063. DOI: 10.3390/ijerph15102063.
3. Youssef PN, Sheibani N, Albert DM. Retinal light toxicity. *Eye* 2011;25(1):1-14.



4. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. ICNIRP statement—
protection of workers against ultraviolet radiation. *Health Phys.* 2010 Jul;99(1):66-87. DOI:
10.1097/HP.0b013e3181d85908.
5. Dhananjay Shukla. Tomografía de coherencia óptica y hallazgos de autofluorescencia en
maculopatía fototóxica crónica secundaria a radiación solar reflejada en la nieve.
6. Rocha Cabrera P, Cordovés Dorta L, González Hernández M. Bilateral solar retinopathy.
Autofluorescence and optical coherence tomography. *Archives of the Spanish Society for
Ophthalmology (Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, English Edition).*
2016;91(8):391-6.
7. Dayhaw-Barker P. Retinal pigment epithelium melanin and ocular toxicity. *Int J Toxicol.*
2002;21(6):451-4. DOI: 10.1080/10915810290169873.
8. Rai N, Thuladar L, Brandt F, Arden GB, Berninger T. Solar retinopathy. *Doc Ophthalmol.*
1998r;95(2):99-108.
9. Källmark FP, Ygge J. Photo-induced foveal injury after viewing a solar eclipse. *Acta
ophthalmologica Scandinavica.* 2005;83(5):586-9. DOI: 10.1111/j.1600-0420.2005.00511.x.
10. Van Norren D, Gorgels, T. G. The action spectrum of photochemical damage to the retina: a
review of monochromatic threshold data. *Photochem Photobiol.* 2011;87(4):747-53. DOI:
10.1111/j.1751-1097.2011.00921.x.
11. Hunter JJ, Morgan JI, Merigan WH, Sliney DH, Sparrow JR, Williams DR. The
susceptibility of the retina to photochemical damage from visible light. *Prog Retin Eye Res.*
2012;31(1):28-42. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2011.11.001.



12. van de Kraats J, van Norren D. Optical density of the aging human ocular media in the visible and the UV. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis.* 2007;24(7):1842-57. DOI: 10.1364/josaa.24.001842.
13. Sliney DH. How light reaches the eye and its components. *Int J Toxicol.* 2002;21(6):501-509. doi:10.1080/10915810290169927.
14. Glickman RD. Phototoxicity to the Retina: Mechanisms of Damage. *Int J Toxicol.* 2002;21(6):473-90. DOI: 10.1080/10915810290169909.
15. Stockman A, Sharpe LT, Fach C. The spectral sensitivity of the human short-wavelength sensitive cones derived from thresholds and color matches. *Vision Res.* 1999;39(17):2901-27. DOI: 10.1016/s0042-6989(98)00225-9.
16. Fisher GJ, Wang Z, Datta SC, Varani J, Kang S, Voorhees JJ. Pathophysiology of premature skin aging induced by ultraviolet light. *N Engl J Med.* 1997 Nov 13;337(20):1419-28. doi: 10.1056/NEJM199711133372003.
17. Pearse AD, Gaskell SA, Marks R. Epidermal changes in human skin following irradiation with either UVB or UVA. *Journal of Investigative Dermatology.* 1987;88(1):83-7.
18. Sample PA, Esterson FD, Weinreb RN, Boynton RM. The aging lens: in vivo assessment of light absorption in 84 human eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988;29(8):1306-11.
19. Zhou H, Zhang H, Yu A, Xie J. Association between sunlight exposure and risk of age-related macular degeneration: a meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2018;18(1):331. DOI: 10.1186/s12886-018-1004-y.



20. Krigel A, Berdugo M, Picard E, Levy-Boukris R, Jaadane I, Jonet L, et al. Light-induced retinal damage using different light sources, protocols and rat strains reveals LED phototoxicity. *Neuroscience*. 2016;339(17):296-307. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2016.10.015
21. Paskowitz DM, LaVail MM, Duncan JL. Light and inherited retinal degeneration. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(8):1060-6. DOI: 10.1136/bjo.2006.097436.
22. Sliney DH. Exposure geometry and spectral environment determine photobiological effects on the human eye. *Photochem Photobiol*. 2005;81(3):483-9. DOI: 10.1562/2005-02-14-RA-439.
23. Tenkate TD. Ocular ultraviolet radiation exposure of welders. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. 2017;43(3):287-8.
24. Zagers NPA, van Norren D. Absorption of the eye lens and macular pigment derived from the reflectance of cone photoreceptors. *Opt. Soc. Am. A*. 2004;21(12):2257-68.
25. Pareja-Esteban J, Bolívar de Miguel G, Dapena-Sevilla I, Drake-Casanova P, Castro-Rebollo M, Clement-Corral M. Retinopatía por eclipse: a propósito de tres casos. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2007;82(9):575-8.
26. Harada T, Koizumi E, Saito A, Sugita K, Hisada H, Awaya S. Three cases with light-induced retinopathy. *Doc. Ophthalmol*. 1988;69(1):11-8.
27. Albert DM. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: Saunders; 1994.
28. Yannuzzi LA, Fisher YL, Slakter JS, Krueger A. Solar retinopathy. A photobiologic and geophysical analysis. *Retina*. 1989;9(1):28-43. PMID: 2717802.



29. Kleinmann G, Hoffman P, Schechtman E, Pollack A. Microscope-induced retinal phototoxicity in cataract surgery of short duration. *Ophthalmology*. 2002;109(2):334-8. doi: 10.1016/s0161-6420(01)00924-1.
30. Vaughan DK, Peachey NS, Richards MJ, Buchan B, Fliesler SJ. Light-induced exacerbation of retinal degeneration in a rat model of Smith-Lemli-Opitz syndrome. *Exp Eye Res*. 2006;82(3):496-504. DOI: 10.1016/j.exer.2005.08.008.
31. DePry J, DO, Brescoll J, Szczotka-Flynn, Loretta, OD, PhD, Rambhatla P, MD, Lim HW, MD, Cooper K, MD. Phototherapy-related ophthalmologic disorders. *Clin Dermatol*. 2015;33(2):47-255. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2014.10.017.
32. Stock RA, Savaris SL, de Lima Filho EC, Bonamigo EL. Solar retinopathy without abnormal exposure: case report. *Arq Bras Oftalmol*. 2013;76(2):118-20. DOI: 10.1590/s0004-27492013000200012.
33. Bova LM, Sweeney MHJ, Jamie JF, Truscott RJ. Major changes in human ocular UV protection with age. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001 Jan;42(1):200-5. PMID: 11133868.
34. Roberts JE. Screening for ocular phototoxicity. New York, USA: Department of Natural Sciences, Fordham University; 2018.

