

## 1. ¿Por qué la luz artificial es una preocupación?

*El dictamen del CCRSER dice:*

### 1. ANTECEDENTES

En el contexto de la promoción del amplio uso de lámparas ahorradoras de energía, como las lámparas fluorescentes compactas, y la próxima eliminación gradual de las lámparas incandescentes, la Comisión encomendó al SCENIHR en abril de 2008 examinar las alegaciones de las asociaciones de ciudadanos sensibles a la luz Como Right to Light, Spectrum Alliance y Lupus UK, que los síntomas de algunas enfermedades se agravan en presencia de lámparas ahorradoras de energía (principalmente lámparas fluorescentes compactas).

En respuesta a este mandato, el SCENIHR emitió un dictamen sobre sensibilidad a la luz el 23 de septiembre de 2008 (SCENIHR 2008), que identificó la luz azul y la radiación ultravioleta como un factor de riesgo potencial para el agravamiento de los síntomas sensibles a la luz en algunos pacientes con tales enfermedades Como la dermatitis actínica crónica y la urticaria solar ". El comité también observó que "algunas lámparas fluorescentes compactas de una sola envoltura (CFLs) emiten UVB y trazas de radiación UVC. En condiciones extremas (es decir, exposiciones prolongadas a distancias inferiores a 20 cm), estas LFC pueden provocar exposiciones a los rayos ultravioleta que se aproximan al límite actual establecido para proteger a los trabajadores de los daños de la piel y de la retina ". Podría mitigar en gran medida o en su totalidad tanto el riesgo de acercarse a los límites de trabajo en las emisiones de UV en condiciones extremas como el riesgo de agravar los síntomas de las personas sensibles a la luz ".

Desde la publicación del dictamen y la adopción del Reglamento 244/2009 de la Comisión por el que se establecen requisitos de diseño ecológico para las lámparas no direccionales (en la práctica, la eliminación de las lámparas incandescentes para 2012), nuevas alegaciones y hechos relacionados con la sensibilidad a la luz y los efectos potenciales para la salud de artificiales Han sido señaladas a la atención de la Comisión:

1. Las asociaciones de ciudadanos sensibles a la luz han cuestionado algunas de las conclusiones del dictamen del SCENIHR sobre la sensibilidad a la luz, argumentando que una gama más amplia de estados de enfermedad se ven afectados por la luz de lámparas fluorescentes compactas que las identificadas por SCENIHR. También cuestionan la efectividad de la tecnología que se supone para prevenir el agravamiento de sus síntomas en presencia de lámparas fluorescentes compactas (segunda envoltura de la lámpara u otra tecnología similar).

2. Las asociaciones de ciudadanos sensibles a la luz afirman que algunos de sus miembros experimentan un agravamiento de sus síntomas cuando se exponen a la luz de bombillas halógenas de base de tornillo con una eficiencia mejorada. El efecto potencial de las lámparas de diodo emisor de luz (LED) en los pacientes sensibles a la luz es también ampliamente desconocido, aunque ya hay informes de lámparas LED que agravan los síntomas.

3. Las mediciones realizadas por la Federación Europea de Empresas de la Lámpara muestran que la proporción de radiación UVC emitida por las lámparas halógenas de tungsteno puede ser bastante alta en comparación con la radiación UV total (hasta un 67% de la radiación UV total para una cápsula halógena de 70 W con tapón G9 , Es decir, 0,074 mW / klm UVC de 0,11 mW / klm de UV total). Para las lámparas de mayor potencia sin bloqueo UV, la radiación UVC también es alta en términos absolutos (0.973 mW / klm para lámparas de 300 W). Las normas armonizadas aplicables a la radiación UV de las lámparas halógenas de wolframio (EN 60432-2 y EN 60432-3) 1 permiten una radiación UV total de hasta 2 mW / klm; Sin embargo no tienen requisitos separados para la radiación UVC. A juicio de la Comisión, aún no se ha examinado si sería justificable establecer límites de radiación UVA, UVB y UVC distintos para las lámparas halógenas de tungsteno y otras fuentes luminosas y, en caso afirmativo, cuáles deberían ser esos valores.

4. Algunos artículos de prensa afirman que según una investigación reciente, la luz artificial con un fuerte componente azul podría afectar los ciclos circadianos humanos y el sistema hormonal, y podría dar lugar a enfermedades que van desde trastornos del sueño, trastornos del sistema inmunitario, degeneración macular, enfermedades cardiovasculares , diabetes Y la osteoporosis al cáncer de mama . Algunas comparaciones de la luz de diferentes fuentes de luz artificial reclaman más desventajas de salud relacionadas con las lámparas fluorescentes en comparación con las lámparas incandescentes . Teniendo en cuenta lo anterior, se considera necesario pedir al CCRSERI que actualice las conclusiones de su dictamen sobre la sensibilidad a la luz según proceda y que realice un análisis de una gama más amplia de tecnologías de iluminación y de riesgos potenciales asociados para la salud. Teniendo en cuenta la escasez de pruebas científicas en relación con muchas de las cuestiones planteadas, es probable que la evaluación de la plausibilidad de los supuestos efectos en la salud, si es necesario, mediante la identificación de posibles necesidades de investigación, sea una parte importante del trabajo del SCENIHR.

## 2. TÉRMINOS DE REFERENCIA

En este contexto, se solicita al CCRSERI:

A. Explorar e informar evidencia científica sobre los impactos potenciales para la salud del público en general causados por la luz artificial cuyo objetivo principal es radiar en el rango

visible (en contraposición a la luz artificial donde la parte invisible de la radiación es el propósito principal, Por ejemplo lámparas de bronceado o lámparas infrarrojas). Se deben estudiar los impactos de la luz de todas las tecnologías de iluminación eléctrica disponibles, tanto en el visible como en el invisible (con análisis **específicos de los subtipos de radiación ultravioleta** UVA, UVB y UVC).

B. Actualizar el informe del SCENIHR sobre sensibilidad a la luz (a partir del 23 de septiembre de 2008) a la luz de otras pruebas y examinar el agravamiento de los síntomas de patologías en presencia de **tecnologías de lámparas distintas de las lámparas** fluorescentes compactas Lámparas halógenas, lámparas halógenas con una eficacia mejorada y lámparas de diodos emisores de luz).

C. Si se identifican los riesgos para la salud en los puntos A o B, para estimar el número de ciudadanos de la UE que podrían estar en riesgo e identificar el nivel de emisión / exposición que proteja la salud de los ciudadanos y / El parámetro problemático de la tecnología de iluminación en cuestión.

D. Identificar posibles necesidades de investigación relacionadas con las áreas en las que la falta o escasez de evidencia científica evita que el SCENIHR saque conclusiones firmes.

El alcance de los análisis que figuran en los puntos A y B debería abarcar todas las tecnologías de lámparas eléctricas, incluidas las lámparas convencionales incandescentes y halógenas, las lámparas halógenas de eficacia mejorada, las lámparas fluorescentes de una sola tapa (compacta) y **doblemente** tapada, las **lámparas de descarga de alta intensidad** y la luz Lámparas de diodo emisor. La gama completa de posibles flujos luminosos de la lámpara y tensiones de la lámpara (tensión de la red, tensión extra baja y otras bajas tensiones) debe ser cubierta por el análisis de cada tecnología y, si procede, se deben sacar conclusiones separadas para las diferentes categorías de voltaje / .

## 2. ¿Cómo funcionan las luces artificiales?

*El dictamen del CCRSER dice:*

### 3. FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS

#### 3.1. Introducción y alcance

Desde que el hombre comenzó a utilizar conscientemente el fuego y por lo tanto la luz para mejorar la visión durante las partes oscuras del día, los seres humanos se han esforzado por mejorar la calidad de las fuentes de luz. Con el advenimiento de la electricidad fue posible desarrollar la tecnología que se ha **utilizado** para **bombillas incandescentes**. La sociedad actual muestra una plétora de nuevos desarrollos en tecnología ligera (véase el Anexo I - Características Técnicas de las Tecnologías de la Iluminación) donde los aspectos energéticos, así como la ergonomía y otras consideraciones tienen su lugar. Está bien establecido que los seres humanos y otras entidades biológicas son sensibles a la luz en diversos grados, y que los procesos fisiológicos normales pueden ser, y están, influenciados por la luz de fuentes naturales o artificiales. Típico para la sociedad moderna es que el uso omnipresente de las fuentes de luz artificiales perturba las condiciones normales de la luz en el día y la oscuridad en la noche. Esto tiene el potencial de alterar los ritmos circadianos, pero en qué medida, si es que existe, las fuentes de luz comunes también tienen efectos negativos sobre la salud humana no está claro.

El impacto de un tipo de tecnología moderna de la luz, **lámparas fluorescentes compactas** (CFL), en temas de salud humana fue cubierto por un anterior SCENIHR opinión (SCENIHR 2008). Las principales conclusiones de esa opinión fueron que no había datos científicos directos sobre la relación entre esta forma específica de bombilla de ahorro de energía y una serie de síntomas en pacientes con diversas condiciones. Para algunas de estas enfermedades (epilepsia, **migraña** y enfermedades de la retina), se identificó que el parpadeo y / o la luz UV / azul podrían exacerbar los efectos. La evidencia con respecto a las condiciones de la piel dermatitis **actínica crónica** y **urticaria solar** se encontró que estaba **relacionada** con las emisiones de luz UV / azul solamente. Sin embargo, en el momento de escribir el informe, había muy poca evidencia confiable de que la emisión de tubos fluorescentes fue un contribuyente significativo. Además, se observó que ciertas LFC pueden emitir UVB y trazas de radiación UVC bajo condiciones específicas. Además, las lámparas fluorescentes compactas emiten una mayor proporción de luz azul que **las lámparas incandescentes**. Ambos tipos de emisiones pueden ser factores de riesgo para el agravamiento de los síntomas en algunos pacientes que **sufren de** dermatitis actínica **crónica** y urticaria solar. El propósito de la justificación científica es tomar en cuenta datos científicos relevantes de los campos de la física, ingeniería, biología y medicina y evaluar si la irradiación óptica de todos los tipos de fuentes de luz comunes puede causar enfermedades o agravar las condiciones ya existentes.

El uso de las fuentes luminosas discutidas en esta opinión también puede exponer al público en general a riesgos que no se originan de la radiación óptica. Estos riesgos potenciales (por ejemplo, riesgos de incendio, cortes, calor, **descargas eléctricas**, **campos electromagnéticos**, **mercurio**, etc.) son bien conocidos y / o discutidos en otros dictámenes de los Comités Científicos (SCENIHR 2008, SCHER 2010). Además, los informes recientes de los medios de comunicación sobre las emisiones de ciertos productos químicos de lámparas de ahorro de energía no se discuten en esta opinión, pero serán tratados por otros organismos públicos. También la exposición a la luz de tecnologías especializadas tales como lámparas de funcionamiento no se incluye en esta opinión. Por lo tanto, el enfoque de esta opinión es sobre los posibles efectos de la radiación óptica que emana de fuentes de luz artificial.

### 3.3. Características físicas de las fuentes de luz artificial

#### 3.3.1. Principios físicos

La luz es una radiación electromagnética (EM) en el rango de 400 a 780 nm (1 nm es 10<sup>-9</sup> m) que es visible para el ojo humano adulto intacto (ver también CEI / IEC 62471/2006). La luz, como la radiación EM en general, es emitida por la transición de los estados cuánticos si el exceso de energía se va a liberar en este rango de longitud de onda específico. Las fuentes de luz experimentadas en la naturaleza incluyen diferentes fenómenos físicos que implican procesos de desexcitación atómica / electrónica inducidos, por ejemplo, por calor, colisiones inelásticas y reacciones nucleares. Los ejemplos incluyen: (1) la aparición brillante de incendios, llamas y otras fuentes, por ejemplo material volcánico caliente, donde se libera la radiación térmica; (2) la **generación fotoquímica de luz** de animales tales como el gusano de resplandor; (3) la luz nórdica (aurora boreal) cuando las lluvias de partículas elementales son atrapadas por el campo magnético de la tierra y golpean la atmósfera exterior; (4) la brillante sensación de la descarga eléctrica a través del aire en el rayo, y por último pero no menos importante (5) la luz emitida por el sol, que emerge del plasma caliente inducido por el hidrógeno a la fusión de helio.

La luz incidente en un determinado usuario u observador no sólo depende de las características iniciales de emisión de luz en la fuente de luz, sino también de las propiedades de absorción de luz típicas ya menudo dependientes de la frecuencia del medio entre la emisión de luz y el observador. Esto es normalmente proporcionado por el medio en el que se genera luz, así como su envoltente o envoltente (aire). Otro aspecto, que es importante tener en cuenta, es la disposición geométrica de la fuente y el usuario / observador, posiblemente usando gafas, así como la geometría y las propiedades reflectantes de la habitación y / o la luminaria.

La iluminación por las llamas (por ejemplo, las velas y las lámparas de aceite) era históricamente la fuente predominante de la luz, hasta que el calentamiento eléctrico de los filamentos (carbón y entonces tungsteno) vino a dominar el campo. Común a todas estas aplicaciones de iluminación es que la materia se calienta a una temperatura adecuada para emitir radiación térmica de banda ancha. Numerosos procesos de excitación y desexcitación térmica ocurren y están implicados en la generación de luz, lo que conduce a un espectro característico en forma de campana gobernado por la ley de radiación de Planck. Esta ley predice que con el aumento de la temperatura del material irradiante, la intensidad máxima del espectroelectromagnético irradiado se observa a frecuencias características más altas. Esto implica que a unos 5.000 K el espectro emitido es similar al de la radiación solar a través de cielos despejados al mediodía. Por lo tanto cada lámpara (y cada espectro) puede asociarse con una "temperatura de color", que describe la sensación de esta luz en el ojo humano y en una película fotográfica, y también afecta la percepción del color. También es característica de la emisión de estas fuentes una fracción creciente de luz azul y radiación ultravioleta con una temperatura de funcionamiento más alta.

### 3.3.2. Tecnologías de iluminación artificial

Durante siglos, la humanidad ha utilizado esencialmente materiales quemados o calentados como fuentes de luz (incandescencia). Sin embargo, era bien sabido que la luz también se podía generar sin calentamiento (luminiscencia). Así, la bioluminiscencia (moscas de fuego, gusanos, hongos brillantes, etc.), los minerales fosforescentes y los relámpagos fueron observados por seres humanos prehistóricos. En la actualidad, las lámparas accionadas por llama (principalmente queroseno, carburo y gas) y las velas siguen en uso. Tales lámparas utilizan una reacción química para calentar material (partículas de hollín en lámparas de aceite, lámparas de carburo y partículas de óxido de bario en un cuerpo de resplandor para lámparas de gas). El espectro emitido es continuo y caracterizado además por una temperatura de color correlacionada, que a menudo es baja debido a la temperatura limitada del componente irradiante y por una pobre eficacia luminosa. Más allá de las lámparas accionadas por la llama, que siguen siendo utilizadas en la vida cotidiana por aproximadamente 1.600 millones de personas que no tienen acceso a una red eléctrica, la mayor parte de la población mundial utiliza lámparas eléctricas para producir luz artificial. En 2005, se utilizaron 3.418 TWh de electricidad, lo que representa aproximadamente el 19% de la producción mundial de electricidad, para la producción de luz artificial de 133 plmh (Brown 2009, Waide y Tanishima 2006). Según los mismos autores, en promedio, el 43% de esta electricidad se utiliza para la iluminación de edificios de uso terciario, el 31% para la iluminación residencial, el 18% para edificios industriales y, finalmente, el 8% para la iluminación estacionaria en exteriores y la señalización. Como se muestra en la Figura 1, dos tecnologías se utilizan principalmente en la actualidad: lámparas incandescentes y luminiscentes. Esta última categoría se puede dividir en

lámparas de descarga / fluorescencia y dispositivos de iluminación de estado sólido, respectivamente.

#### Figura 1 Tecnologías de fuentes de iluminación eléctrica

En el Anexo I se presenta una descripción completa de los diferentes tipos de lámparas, que incluye descripciones de las tecnologías fundamentales y sus áreas de uso, así como algunos ejemplos de espectros de emisión cuando están disponibles. Sin embargo, debe observarse que existe una diversidad de productos entre cada tecnología de iluminación disponible en el mercado, que en muchos casos es muy difícil presentar espectros de emisión que sean "típicos" para un tipo de lámpara dado.

En el caso de algunas tecnologías de lámparas, a veces está presente un segundo bulbo o envoltente de vidrio. La mayoría de los tipos de vidrio absorben una gran fracción de la radiación UV, y la transmitancia UV depende del espesor del vidrio. UVB y UVC, así como las longitudes de onda más cortas de UVA, no penetran el vidrio ordinario. Mientras que el SiO<sub>2</sub> de vidrio puro no absorbe la luz UV, el vidrio de sodio-cal no permite que la luz a una longitud de onda inferior a 400 nm (UV) pase. Incluso Pyrex y otras formas más ordinarias de vidrio resistente al calor se pueden utilizar como escudos para bloquear UVB y UVC. El uso de dopantes adicionales que bloquean los rayos UV puede mejorar este comportamiento de bloqueo. **Lámparas incandescentes** de alta eficacia y algunas **lámparas de halogenuros metálicos** de cerámica a menudo utilizan una segunda bombilla hecha de vidrio soda-cal. **Las lámparas fluorescentes compactas** también están hechas de vidrio borosilicato y un tipo específico llamado "similar" tiene una segunda envoltente con forma de imitar la apariencia de una **lámpara incandescente clásica**. Esta envoltura externa se hace generalmente de policarbonato. La mayoría de los materiales plásticos (acrílico, policarbonato, plexiglás) utilizados para bombillas dan más protección que el vidrio blando. El policarbonato es casi completamente transparente a lo largo de toda la región visible hasta 400 nm, y si está intacto, bloquea con éxito la radiación UV (UVB, UVC y más del 90% de UVA). Las **lámparas fluorescentes** lineales también están hechas de vidrio soda-cal, pero es bastante inusual que estas lámparas tengan un segundo sobre de protección. Sin embargo, este tipo de lámpara se puede colocar en luminarias que tienen protección de policarbonato. Además, es posible utilizar un filtro específico (GAM 1510 UV shield) que existe en forma de gel o película de Rosco (03114); Esto se puede utilizar para envolver la lámpara y elimina más del 95% de la radiación UVA. Por último, pero no menos importante, cuando se coloca una lámpara en una luminaria o instalación, se pueden introducir en el sistema elementos de bloqueo UV (tales como vidrio de sodio-cal o capas de policarbonato) y reducir drásticamente la salida de UV. Sin embargo, como este tipo de situación es opcional y no una regla, se sugiere evaluar los riesgos UV para las lámparas desnudas.

### 3.3.3. Emisiones de la lámpara

Un aspecto crítico de cualquier evaluación del riesgo de los efectos potenciales para la salud de las tecnologías de iluminación es la disponibilidad de datos de exposición para la población en general, así como la exposición ocupacional. Lamentablemente, los datos relativos a la exposición real son escasos, lo que hace hincapié en la necesidad de datos fiables sobre las emisiones de los distintos tipos de lámparas. Durante la redacción del presente dictamen se lanzó una convocatoria de información sobre, entre otras cosas, datos sobre emisiones (véase la sección 3.2 para más detalles sobre la convocatoria de información). Se obtuvo información relevante, basada en mediciones realizadas por, o solicitadas a, diferentes partes interesadas. Dos contribuciones aportaron información sustancial que podría utilizarse en este dictamen (las emisiones de rayos UV espectrales del Servicio Público Federal de Salud de Bélgica con un enfoque en las LFC y una información más global y gráfica de la Federación Europea de Empresas Lámparas). Además, un estudio reciente de Schulmeister et al. (2011) proporcionaron valiosa información espectral detallada relevante. Los datos de medición de las tres fuentes están de acuerdo con las metodologías de medición recomendadas por la norma EN 62471. Además, los espectros de emisión detallados (con resolución de nm) sólo se proporcionaron en el estudio de Schulmeister y colaboradores (2011). Por lo tanto, sólo hay conocimientos dispersos sobre el espectro de emisiones completo de todos los tipos de lámparas disponibles. En la actualidad no es posible realizar una evaluación comparativa muy necesaria de los diferentes tipos de lámparas. En base a las emisiones de la lámpara, la norma EN 62471 (y también IEC 62471 y CIE S009, ya que son todas idénticas en este sentido) categoriza las lámparas de acuerdo con el peligro foto-biológico que podrían plantear. Los diferentes peligros son: 1. Peligro UV actínico para los ojos y la piel (ver sección 3.4.3.2); 2. Peligro de UVA para el ojo (sección 3.4.3.2); 3. peligro de luz azul para la retina (sección 3.5.2.3); 4. Riesgo térmico de la retina (sección 3.4.3.1) y 5. Riesgo IR para el ojo (secciones 3.4.3.1 y 3.4.3.2).

De acuerdo con las normas, las mediciones deben realizarse de acuerdo con dos enfoques; verbigracia. A una distancia donde se obtiene una intensidad luminosa de 500 lx y también a una distancia de 20 cm (véase también la sección 3.4.2.2 para una discusión adicional sobre la medición). Basándose en estas mediciones, las lámparas se clasifican según el "Grupo de Riesgo" (RG) al que pertenecen. Las lámparas RG0 (exento de riesgo) y RG1 (riesgo menor) no representan ningún peligro en circunstancias normales. Las lámparas RG2 (de riesgo medio) tampoco presentan riesgos debido a nuestras respuestas de aversión a fuentes de luz muy brillantes, o debido al hecho de que experimentaríamos molestias térmicas. RG3 (alto riesgo) incluyen sólo lámparas donde una exposición a corto plazo representa un peligro. Esta clasificación se basa en respuestas de exposición aguda (un solo día, hasta 8 horas) y se aplica sólo a individuos de sensibilidad normal.

El material recibido del Servicio Público Federal de Salud de Bélgica incluyó medidas en 70 LFC, y también los requisitos funcionales de Ecodiseño UV (Reglamento de Ecodiseño 299/2009). Cuatro lámparas se clasificaron como RG1 para el riesgo UV actínico a 20 cm, mientras que las lámparas se clasificaron de otra manera como RG0. Sin embargo, las emisiones de UVC no se pudieron determinar de acuerdo con Ecodesign, ya que los niveles de fondo eran más altos que los requisitos de Ecodiseño.

La contribución de la European Lamp Companies Federation (ELC) incluyó seis tipos de lámparas de ocho fabricantes, considerados por ELC como "tipos de lámparas representativas". La clasificación del grupo de riesgo se realizó de acuerdo con EN 62471. Se presentaron los resultados para los siguientes tipos de lámparas:

- Tubular fluorescente (4.000 K y 6.000 K);
- CFL (2.700 K 11W con y sin sobre);
- LED (3.000 K, retrofit y 6.000 K);
- Halógeno (dos de alta tensión, uno sin filtro UV, y tres de baja tensión);
- Descarga a alta presión (dos haluros metálicos y uno sódico); y
- Incandescente (60 W claro).

Un resumen de parámetros importantes para cada lámpara se muestra en la Tabla 1.

[Tabla 1 Parámetros de la lámpara suministrados por la Federación Europea de Empresas de la Lámpara](#) 

Según ELC, en condiciones normales de exposición, todas las lámparas se clasifican como RG0 (exento de riesgo) o RG1 (bajo riesgo) de las emisiones de UV e IR, con la excepción de una lámpara. Esta lámpara halógena está destinada a ser utilizada con blindaje de vidrio adicional, que se ensayó sin el escudo de vidrio, y se caracterizó como RG2-RG3 a 20 cm. Las lámparas de halogenuros metálicos son RG1 o RG2 a 20 cm, pero no están destinadas a ser utilizadas a tal distancia de acuerdo con ELC.

En cuanto a la emisión de luz azul, ELC consideró todas las lámparas como pertenecientes a RG0 o RG1. Esto incluye el LED de 6.000 K (LED de "alta potencia") que es RG0 cuando se analiza como una "pequeña fuente". El uso de la "pequeña fuente" de aproximación es válido porque el ojo se mueve rápidamente sin saberlo ??) .. Esto significa que la imagen de la fuente se mancha sobre una mayor área de la retina que el área de la propia imagen y La luz emitida se promedia sobre un ángulo de 11 mrad, que es el subtenente angular efectivo teniendo en cuenta el movimiento del ojo. Esto significa que el tratamiento del LED como una "pequeña fuente" y el promediado sobre un subtense angular efectivo de 11 mrad es

aceptable de acuerdo con EN 62471. Se sigue que el LED de 6.000 K en el conjunto de datos ELC está correctamente clasificado como RG0.

Las lámparas de halogenuros metálicos son también RG2 cuando se miden a 20 cm, pero estas lámparas no están destinadas a utilizarse a una distancia tan estrecha según ELC. ELC informó que los datos suministrados se midieron en un laboratorio acreditado de acuerdo con ISO / IEC 17025 y por lo tanto el procedimiento de medición debe ser confiable y los resultados reproducibles. Además, se indica que las lámparas se seleccionaron de tal manera que son muestras típicas de alcance medio del proceso de control de calidad.

Los resultados presentados en el informe de la ELC sugieren al SCENIHR que existe poco o ningún riesgo para los individuos de sensibilidad normal de las radiaciones ópticas UV, IR o de luz azul de las lámparas que se consideran "representativas" del tipo de lámparas seleccionadas para [Sustituir las lámparas incandescentes](#). Sin embargo, el CCRSERI considera que las lámparas "no representativas" pueden emitir niveles mucho más altos que los incluidos en el informe; Sin embargo, no se informaron los límites de control de calidad aplicados por los fabricantes de lámparas. Debería examinarse también más a fondo el uso "previsto" frente a la utilización "razonablemente previsible" de las lámparas. A efectos de la evaluación del riesgo, la mayoría de las fuentes de luz deben evaluarse a la distancia correspondiente a una iluminación de 500 lux. No es apropiado clasificar las lámparas de alto rendimiento a una distancia de 20 cm cuando están diseñadas para iluminar una gran área, por ejemplo una fábrica. Sólo las lámparas que se destinen a ser utilizadas en las proximidades de la piel deben evaluarse a 20 cm.

También es necesario considerar más a fondo la clasificación de riesgo de los LEDs de alta potencia. Además, las lámparas halógenas que se destinan a utilizarse con un filtro de vidrio externo no deben utilizarse sin el filtro debido al riesgo de exposición a la radiación UV. Schulmeister et al. (2011) midió las características de emisión de UV, en la medida de lo que podemos juzgar según EN 62471 con una resolución de nm, en 96 tipos diferentes de fuentes de luz (incluyendo CFLs, LEDs, lámparas halógenas, tubos fluorescentes, lámparas de descarga de alta presión e [incandescentes Lámparas](#)). Una lámpara de [mercurio de](#) alta presión destinada a la iluminación industrial se clasificó como RG1 (UV actínico) a 500 lx, mientras que algunas de las lámparas de descarga de alta presión se asignaron a RG mayores a 20 cm. Sin embargo, estas lámparas no están destinadas a utilizarse a distancias tan estrechas.

Una vez más, el CCRSERI considera que debe considerarse el uso "previsto" frente a "razonablemente previsible" para las lámparas clasificadas como RG superiores a 20 cm. Es importante saber si las categorías de riesgo diseñadas para proteger al público en general proporcionan una protección adecuada a los pacientes fotosensibles. En un estudio preliminar, se ha demostrado que las LFC de una sola envoltura pueden causar una

reacción eritematosa en pacientes con un trastorno fotosensible (Eadie et al., 2009). El informe publicado no contiene datos sobre la clasificación del riesgo de la lámpara. El análisis subsiguiente de la lámpara utilizada en esa investigación (Moseley, comunicación personal) muestra que es RG1 a 20 cm. En el estudio publicado por Eadie et al. (2009), se utilizó la lámpara a una distancia de 5 cm porque se argumentó que en la práctica esto era bastante razonable para la iluminación de tareas, en particular porque hay muy poco calor emitido. A esta distancia la lámpara sería RG2. Dado que las lámparas que se destinan a ser utilizadas cerca de la piel se clasifican a una distancia de 20 cm, es evidente que una sola envoltura CFL clasificada como RG1 puede ser peligrosa para un paciente fotosensible si se usa a menos de 20 cm de la piel. Todas las lámparas CFL incluidas en el informe ELC eran RG0 o RG1. Es difícil predecir cómo un paciente individual responderá a la luz de una lámpara en particular debido a la gama de respuesta que exhiben los pacientes individuales cuando se exponen a diferentes longitudes de onda. Sin embargo, las lámparas RG1 no pueden considerarse seguras para su uso por pacientes fotosensibles. El trabajo adicional en la emisión de radiación óptica de 167 CFLs (103 sobres simples y 65 dobles) demostró que las lámparas dobles de la envoltura emitían generalmente mucho menos que las lámparas simples de la envoltura (Moseley, comunicación personal). Tomando la lámpara de mayor emisión de cada modelo ensayado, la irradiación UVB media fue de 4 mW / m<sup>2</sup> (envolvente doble) y 101 mW / m<sup>2</sup> (sobre simple).

Schulmeister et al. (2011) también informó sobre los niveles de emisión UV de las lámparas halógenas. Estas lámparas tienen un espectro que disminuye suavemente a longitudes de onda UV. Aunque no hay datos publicados sobre el efecto de la exposición de un paciente fotosensible a la luz de una lámpara halógena, es poco probable que exista un riesgo significativo siempre que el filtro protector esté en su lugar. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que algunas lámparas halógenas pueden usarse sin el filtro unido que aumentaría la probabilidad de una reacción adversa.

## Conclusiones

Se han obtenido datos de emisiones de radiación óptica procedentes de tres laboratorios diferentes (que representan la autoridad pública, la industria y una empresa de investigación comercial) y se han considerado para las conclusiones del presente dictamen. Se proporcionaron datos de más de 180 lámparas diferentes y representan todos los tipos de lámparas principales que se usan para fines de iluminación general. En cuanto a los tipos de lámparas específicas, las lámparas fluorescentes compactas están bien representadas en las muestras evaluadas, mientras que los LED se miden en sólo unos pocos casos. Todos los demás tipos de lámparas se representan en su mayoría en pequeños números.

El peligro fotobiológico de cada lámpara se ha determinado según la norma EN 62471. Para todos los resultados de los peligros investigados, la mayoría absoluta de las lámparas se clasifican como RG0 (exento de riesgo). La mayoría de las otras lámparas se clasifican como RG1 (bajo riesgo). Las lámparas asignadas a grupos de mayor riesgo se midieron sin una cubierta de vidrio con protección UV o a una distancia corta (20 cm) que no es la distancia de uso prevista para este tipo de lámpara.

El CCRSERI considera que es necesario seguir examinando la representatividad de las lámparas medidas y la cuestión de si puede garantizarse el uso previsto para las luces clasificadas como RG2 o RG3 a una distancia de 20 cm. Los LED estaban sub-representados en el presente análisis de lámparas. La evaluación posterior de los riesgos de la retina LED debe evaluarse a 20 cm teniendo en cuenta que las luminarias LED pueden utilizarse a esta distancia para la iluminación doméstica.

### 3. ¿Cómo afecta la luz a los organismos vivos?

- 3.1 ¿Qué es la luz y cómo se absorbe y se mide?
- 3.2 ¿Cómo puede la luz afectar a los sistemas biológicos?

#### 3.1 ¿Qué es la luz y cómo se absorbe y se mide?

*El dictamen del CCRSER dice:*

#### 3.4. Primeros principios y biología

##### 3.4.1. Radiación óptica

Las longitudes de onda de la radiación electromagnética visible oscilan entre 400 y 780 nm (1 nm =  $10^{-9}$  m), abarcando el rango visible de violeta a luz roja (véase CEI / IEC 2006/62471, Directiva 2006/25 / EC2). En el artículo 2 bis de la Directiva 2006/25 / CE, el alcance visible se sitúa más ampliamente entre 380 y 780 nm. La luz puede ser manipulada por una variedad de dispositivos o elementos ópticos; Más característicamente un haz de luz puede ser enfocado o divergido por lentes ópticas hechas de cristal (cuarzo) o vidrio, como en binoculares, telescopios y cámaras. La radiación óptica abarca luz, pero también incluye radiación EM de longitudes de onda muy superiores al rango visible: la radiación ultravioleta (UV) está por debajo de 400 nm hasta 100 nm y la radiación infrarroja (IR) está por encima de 780 nm hasta 1 mm. La radiación UV e IR también puede ser manipulada por dispositivos ópticos y elementos tales como lentes ópticas (a veces la radiación óptica se conoce como "luz", y luego se habla de "luz UV" y "luz IR", junto a " luz visible " , Aquí el último se considera una tautología y los dos primeros son consecuentemente oxi).

La banda UV se subdivide en tres regiones de longitud de onda (CIE 2006/62471):

- UVA de 400-315 nm
- UVB desde 315-280 nm
- UVC de 280-100 nm

La banda IR se subdivide de manera similar en tres regiones de longitud de onda (CIE 2006/62471):

- IRA de 0,78 a 1,4  $\mu\text{m}$  ( $\mu\text{m} = 10^{-6}$  m)

- IRB de 1,4 a 3,0  $\mu\text{m}$
- IRC de 3,0  $\mu\text{m}$  a 1 mm

Formalmente, esto deja el rango más estricto de 400-780 nm como el rango de longitud de onda de la radiación **visible** , la luz.

Aunque el sol emite radiación óptica en todo el rango de longitudes de onda, la atmósfera terrestre bloquea UVC y parte de la radiación UVB por debajo de 290-295 nm (principalmente por oxígeno y ozono estratosférico) e IRC de longitudes de onda superiores a 30  $\mu\text{m}$ . Curiosamente, el espectro del sol alcanza su punto máximo en el rango visible. Aunque la radiación ultravioleta está clasificada como radiación no ionizante, puede causar reacciones químicas y provoca que muchas sustancias fluorescen. La mayoría de las personas son conscientes de los efectos de la irradiación UV a través de la dolorosa condición de las quemaduras solares, pero la irradiación UV tiene muchos otros efectos, tanto beneficiosos como perjudiciales, para la salud humana.

[Figura 2 Regiones de longitud de onda en radiación óptica](#) 

### 3.4.2. Absorción de energía radiante

#### 3.4.2.1. Mecanismos

Para que la radiación óptica tenga un efecto sobre la materia, la radiación necesita ser absorbida, es decir, la energía radiante necesita ser transferida al material en el que se va a producir el efecto. Se pueden distinguir dos mecanismos principales a través de los cuales la energía radiante absorbida puede tener efecto:

A) Calor: la energía radiante se convierte en movimiento molecular (energía cinética) como vibración, rotación y traslación. De este modo se aumenta la temperatura (efecto fototérmico). En este caso, la energía radiante (medida en Joules, J) absorbida por unidad de tiempo en un cierto volumen determina el aumento de temperatura, es decir, la potencia radiante absorbida ( $\text{J} / \text{s} = \text{Watt}, \text{W}$ ) por unidad de volumen ( $\text{m}^3$ ) O la velocidad de absorción (específica) ( $\text{W} / \text{m}^3$ ) es el factor determinante (junto a la rapidez con que el volumen de absorción se enfría por intercambio de calor con su entorno).

B) Fotoquímica: la energía radiante puede causar la excitación de átomos o moléculas moviendo los electrones más externos (de valencia) a niveles de energía orbital más altos. Esta energía puede utilizarse posteriormente en reacciones (foto-) químicas, produciendo "fotoproductos". La radiación necesita estar dentro de un cierto rango de longitudes de onda (la "banda de absorción") para que la excitación tenga lugar cuando la energía radiante se absorbe en cuántos discretos, "fotones", que deben coincidir con la energía requerida para la excitación. La parte de la molécula que absorbe la radiación se denomina cromóforo. No todas las moléculas excitadas causarán una reacción química: la energía puede perderse a través de la fluorescencia (emisión de radiación de longitudes de onda más largas) o disipada como calor. Esto implica que sólo una cierta fracción de la energía radiante absorbida se canaliza en la reacción (foto-) química: esto se representa por la eficiencia cuántica (el número de fotoproductos formados por fotón absorbido, una relación usualmente  $<1$ ). La molécula absorbente no es necesariamente la molécula que se altera químicamente; La energía puede ser transferida a otra molécula, que puede entonces reaccionar químicamente (por ejemplo, pueden formarse radicales y especies reactivas de oxígeno). En general, la energía radiante total (potencia radiante tiempo de exposición en  $W \times s = J$ ) absorbida por los cromóforos adecuados determina en qué medida ha **evolucionado la reacción fotoquímica**, es decir, la cantidad de fotoproducto formado.

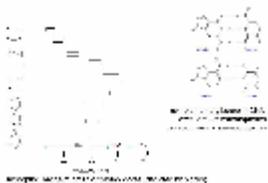


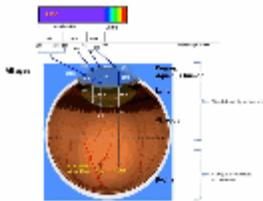
Figura 3. Cromóforos y sus bandas de absorción (adaptado de Jagger 1967)

De los tres tipos de radiación óptica, la radiación UV es fotoquímicamente más activa (los fotones llevan la energía más alta) y es absorbida por ciertos cromóforos comunes en moléculas orgánicas (por ejemplo,  $C=O$ ,  $C=S$  y anillos aromáticos; Abundantemente presente en el ADN ( [Figura 3](#)  )). Claramente, la luz es también fotoquímicamente activa en el ojo: la percepción visual comienza con la foto-isomerización de las proteínas opsinas (en los receptores acoplados a la proteína G que desencadenan la señalización neural). En la piel también hay otros cromóforos que absorben la luz. Por ejemplo, las estructuras de hemo-anillo están presentes en las enzimas, tales como citocromo-c oxidasa en la mitocondria. Esta enzima es incluso sensible a la radiación IRA de

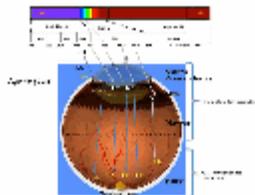
longitudes de onda alrededor de 820 nm (Karu et al., 2004) por excitación de un átomo de cobre. Sin embargo, en general, la radiación IR no es capaz de mover los **electrones de valencia** a niveles de energía más altos (la energía transferida por fotón es demasiado baja para la excitación de los electrones de valencia) y así iniciar **reacciones fotoquímicas**. La mayoría de los efectos IR son mediados por calor.

La luz interactúa con tejidos y moléculas de los ojos a través de diferentes mecanismos. Algunos de los tejidos o pigmentos del ojo pueden absorber la luz y así reducir la exposición de la retina. En otras partes del ojo o estructuras del pigmento, la luz puede inducir daño de la tensión oxidativa definido como efectos **fotoquímicos** y fotodinámicos.

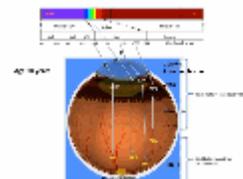
Las Figuras 4 y siguientes muestran la penetración / absorción de radiación por el ojo para diferentes grupos de edad (todas las figuras se adaptaron de Sliney 2002).



*Figura 4a. Interacción de la radiación UV con el ojo humano en todas las edades (adaptado de Sliney 2002)*



*Figura 4b. Especificidad de la interacción de la radiación óptica con el ojo de niños menores de 9 años de edad (adaptado de Sliney 2002)*



*Figura 4c. La interacción de la radiación óptica con el ojo humano joven (10 años de edad hasta la edad adulta joven) (adaptado de Sliney 2002)*

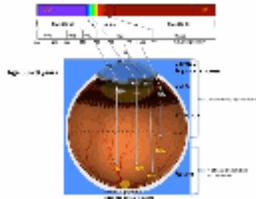


Figura 4d. *La interacción de la radiación óptica con el ojo de un ser humano envejecido (adaptado de Sliney 2002)*

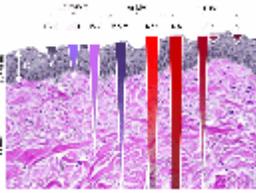


Figura 5. *Penetración de la luz en la piel* (Se observa una atenuación hasta un 1% para longitudes de onda de luz de 250-280 nm a aproximadamente 40  $\mu\text{m}$  de profundidad, para 300 nm a 100  $\mu\text{m}$ , 360 nm para 190  $\mu\text{m}$ , 400 nm para 250  $\mu\text{m}$ , para 700 nm para 400  $\mu\text{m}$ , para 1,2  $\mu\text{m}$  a 800  $\mu\text{m}$ , 2  $\mu\text{m}$  a 400  $\mu\text{m}$ , 2,5  $\mu\text{m}$  a 1  $\mu\text{m}$  y 400  $\mu\text{m}$  a 30  $\mu\text{m}$ )

### 3.4.2.2. Fotobiología y dosimetría

En fotobiología, la radiación óptica generalmente penetra en el cuerpo a través de la superficie exterior (piel u ojo) y la exposición (energía radiante por superficie en  $\text{J} / \text{m}^2$ ) y la tasa de exposición o irradiancia (energía radiante por unidad de tiempo en  $\text{J} / \text{M}^2 \text{s}$ ,  $\text{W} / \text{m}^2$ ) son las métricas fotobiológicas adecuadas utilizadas comúnmente para cuantificar la transferencia de energía radiante al cuerpo. Sin embargo, por convención, en algunas disciplinas como la oftalmología y la dermatología la exposición se da más a menudo como  $\text{mJ} / \text{cm}^2$ . Esta convención también se sigue en este documento. El ojo tiene la característica especial de enfocar la luz sobre la retina por lo que la irradiancia de la superficie del ojo a la retina se incrementa en varios órdenes de magnitud (hasta 200.000 veces, véase la [oficina de seguridad de la Universidad de Waterloo](#)). La irradiación en la retina sobre la imagen de una fuente de luz (ya sea una lámpara o un objeto que refleja la luz) está determinada por el diámetro de la pupila y la luminosidad de la fuente de luz. La radiancia es la potencia transmitida en un ángulo sólido sobre la pupila por superficie de la fuente (en  $\text{W} / \text{sr.m}^2$ ). Curiosamente, la distancia de la fuente de luz cae de la ecuación para una fuente con una radiación homogénea sobre su superficie (véase el [recuadro 1](#)). Si la luz no se atenúa por absorción o dispersión en el aire entre el ojo y la fuente de luz. A mayores distancias, la pupila capta menos luz de la fuente, pero a medida que la imagen de la fuente se hace más pequeña con distancias mayores, se proyecta más superficie radiante sobre una pequeña área de la retina. Estas pérdidas y ganancias con distancia se cancelan

mutuamente, dejando inalterada la irradiancia en el área de la imagen sobre la retina. Debe ser observado que una fuente muy brillante causará la aversión inmediata y por lo tanto no se enfocará encendido para cualquier longitud substancial del tiempo. La piel remite por espalda dispersa gran parte de la radiación visible y IRA entrante pero absorbe la mayor parte de la radiación UV y IRB e IRC. La penetración de la radiación óptica en el tejido (piel u ojo) determina a qué profundidad pueden producirse efectos o daños, pero también sobre qué volumen de tejido se extiende la energía radiante absorbida; Las figuras 4 (ad) y 5 ilustran la penetración de la radiación UV, visible e IR (sólo representada para la piel) en el ojo y la piel, respectivamente. De estas figuras está claro que la radiación visible e IRA penetran más profundamente en la piel (reducción de 10 veces a 0,1-0,4 mm de profundidad) y ojo (en la retina), mientras que las radiaciones UVA y UVB alcanzan la **lente** en el ojo. La longitud de onda corta UVC y la longitud de onda larga IRB e IRC penetran la piel solamente muy superficialmente y no alcanzan la lente en el ojo. La absorción superficial de la IRB de banda ancha y la radiación IRC implica que la mayor parte de la energía radiante se absorbe en una capa muy delgada que por consiguiente puede calentarse eficientemente.

En la región IRB e IRC del espectro, el medio ocular es opaco como resultado de la fuerte absorción por su agua constituyente. Más allá de una longitud de onda de 1,9  $\mu\text{m}$ , la **córnea** se convierte en el único absorbente. La exposición directa a altos niveles de IRC ( $> 1\text{W} / \text{cm}^2$ ) puede inducir lesiones corneales, particularmente del epitelio. La córnea humana transmite energía radiante sólo a 295 nm y por encima (y por lo tanto no en el rango UVC). De hecho, todas las radiaciones UVC (100-280 nm) son absorbidas por la córnea humana que absorbe la radiación. Absorbe luz de manera muy eficiente, más del 90%, entre 300-320 nm (rango UVB), aproximadamente 30-40% entre 320-360 nm (rango de UVA) y casi 100% por encima de 800 nm (es decir, rangos IRA, IRB e IRC) (Slinney 2002). Casi ninguna absorción ocurre en el espectro de **la radiación visible** .

Sin embargo, la parte de UVA que se transmite desde la **córnea** se absorbe en el humor acuoso, la **lente** e incluso en el vítreo. De hecho, aproximadamente el 45-50% de los UVA es absorbido por la lente. Parte del UVA transmitido por la lente es entonces absorbido por el vítreo, de modo que sólo 1-2% de los UVA alcanza la **retina** . En los niños pequeños (aproximadamente a los 9 años de edad, donde el límite es aproximado ya que ningún estudio lo ha definido claramente), existe una ventana que

permite la transmisión de aproximadamente 2-5% de UV a 320 nm a la retina (Gaillard Et al., 2000). En edades más antiguas, no hay UV en esta longitud de onda que llega a la retina (Dillon et al., 2004). La otra diferencia principal en niños pequeños en comparación con los adultos y los niños mayores es la transmisión de la luz azul por la lente. Alrededor del 15% de las longitudes de onda de 400 nm y del 65% de las longitudes de onda de 460-480 nm alcanzan la retina en niños menores de 9 años de edad, en comparación con el 60% a 460-480 nm a los 10 años. En el grupo de edad de 60-70 años, sólo ca. 1% a 400 nm y 40% a 460-480 nm llega a la retina. Esta diferencia se explica por el hecho de que el color de la lente se vuelve cada vez más amarillo con el aumento de la edad (Gaillard et al., 2000). Es importante señalar que incluso sin cataratas clínicamente detectables, se producen cambios en la transmisión en la lente (Ham et al., 1978). La edad a la que disminuye la transmisión de luz azul puede ser variable debido a factores genéticos, nutricionales y de exposición. Por lo tanto, los porcentajes dados en estos esquemas son aproximados y se pretende dar una gama de transmisión de los medios oculares en función de la edad y el espectro.

Aunque algunos efectos biológicos mediados por la fotoquímica pueden depender de la cantidad total de fotoproductos independientemente de la distribución espacial, otros pueden depender de la densidad de los fotoproductos, es decir, la cantidad por superficie o volumen. Si los fotoproductos se retiran del tejido ( **células** muertas en días) o se reparan (daño del ADN en horas a días), el efecto en el tejido dependerá evidentemente de la rapidez con que se generen los fotoproductos. Después de absorber la luz, los pigmentos visuales (opsins) tardan minutos en regenerarse (Sandberg et al., 1999). Después de la exposición del ojo a una iluminación muy intensa, se experimenta un umbral visual muy elevado, que requiere decenas de minutos para volver completamente a la normalidad. La lentitud de este fenómeno de "adaptación oscura" ha sido estudiada durante muchas décadas, pero todavía no se entiende completamente. Tras la excitación del fotón, la rodopsina se somete a fotoactivación y blanqueadores a la opsina y todo-trans-retinal. Para regenerar la rodopsina y mantener una sensibilidad visual normal, el isómero trans debe ser metabolizado y reisomerizado para producir el cromóforo 11-cis-retinal. Esto constituye el ciclo visual, que implica el epitelio pigmentario de la retina, donde el retinoide todo-trans se isomeriza a 11-cis-retinol. El curso temporal de la adaptación de la oscuridad humana y la regeneración del pigmento está determinado por la concentración local de 11-cis retinal. Después de una exposición

intensa a la luz, la recuperación está limitada por la velocidad a la que se administra retina 11-cis a opsina en los segmentos exteriores de varilla blanqueada.

Las radiaciones de diferentes longitudes de onda generalmente difieren en la eficiencia con la que desencadenan una reacción química o evocan una respuesta biológica; Es decir, la longitud de onda a la que se requiere una menor exposición para un cierto nivel de respuesta es más eficiente (tales diferencias dependen en gran medida del espectro de absorción del cromóforo relevante y la transmisión de la radiación a través del medio o tejido al cromóforo). La dependencia de la longitud de onda de esta eficiencia se denomina un "espectro de acción" (una longitud de onda por el diagrama de longitud de onda de la inversa de la exposición necesaria para una respuesta determinada). Tal espectro de acción puede utilizarse para la ponderación espectral de la exposición a una fuente para determinar la exposición biológicamente eficaz o la dosis fotobiológica (para detalles en las fórmulas véase el Recuadro I).

La Norma Europea EN 62471 recomienda evaluar el Grupo de Riesgo Fotobiológico para Sistemas de Iluminación General (GLS) a una distancia donde la iluminancia horizontal es de 500 lx. Sin embargo, el mismo estándar subraya que para todos los demás tipos de lámparas esta evaluación debe realizarse a 200 mm. Las dos recomendaciones son coherentes con dos riesgos distintos: el primero (500 lx) corresponde a la situación de un trabajador en un entorno bien iluminado sin una vista directa de la fuente de luz; El segundo (200 mm) es más apropiado para evaluar el riesgo de que una persona vea directamente en la dirección de la fuente de luz. Siguiendo este razonamiento, se recomienda evaluar la clase de riesgo basándose en el uso potencial de la fuente de luz por el usuario final. Por ejemplo, las fuentes de luz dentro de los accesorios de techo o la iluminación indirecta se pueden caracterizar a un nivel de 500 lx, mientras que las luces de trabajo, downlights, etc. que pueden estar en la línea de visión deben ser evaluadas a 200mm.

#### RECUADRO I: Métricas de radiación óptica y (bio-) efectividad

Source & ©.; *Efectos de la luz artificial en la salud*, 19 de marzo de 2012,



3.4.1 Radiación óptica y 3.4.2 Absorción de energía radiante, pp. 22-31.

[<- Volver al nivel 2](#)

[Preguntas de nivel 3](#)

[Parte superior](#)

- Nivel 1: **Resumen**
- Nivel 2: **Detalles**
- Nivel 3: **Fuente**
- 
- Acerca de
- Campo de golf

[Próxima pregunta](#)

## 3.2 ¿Cómo puede la luz afectar a los sistemas biológicos?

*El dictamen del CCRSER dice:*

### 3.4.3. Efectos biológicos

La sobreexposición puede causar disfunción o destrucción directa de los tejidos, ya sea mediante **reacciones de calentamiento o fotoquímicas**. Como se supone en el término "sobreexposición", se supera un cierto umbral de niveles tolerables de exposición o irradiancia: la irradiancia puede llegar a ser demasiado alta y causar daño térmico o la exposición acumulada lleva una **reacción fotoquímica** a un nivel tóxico. Cabe destacar que esto no implica que no haya un efecto biológico por debajo del umbral, pero el daño es menor y tolerable (no destructivo) y / o la energía radiante absorbida provoca una respuesta biológica funcional (absorción receptiva). A continuación presentamos los efectos biológicos de la "absorción receptiva" o de "sobreexposición destructiva o tóxica".

#### 3.4.3.1. Efectos fototermales

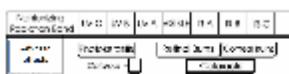
Una recepción

La absorción de la radiación óptica por la piel causará calentamiento que puede elevar la temperatura. La piel puede detectar diferencias de temperatura menores de 0,1 ° C en la cara, especialmente en los labios (Jones 2009, Stevens y Choo 1998). La piel es inervada por los axones (terminaciones nerviosas de las neuronas que residen en la columna vertebral) que llevan transitorio receptor potencial (TRP) canales iónicos que son sensibles a los cambios de temperatura en sus membranas celulares. Algunos axones llevan canales TRP que se activan por debajo de ciertas temperaturas, detectando frío, mientras que otros se activan por encima de ciertas temperaturas, dando así una sensación de calor (algunos de estos TRPs también están presentes en la lengua y responden al mentol, una sensación "cool" Capsaicina en la pimienta, una

sensación "caliente" (Denda et al., 2010) Muy recientemente, también se han encontrado canales vellinoides potenciales transitorios (TRPV) en las **células de lacórnea** humana (Mergler et al., 2010) En la termosensación, pero también en la regulación de la proliferación celular. En la **retina**, los canales de TRPV han sido identificados que son más sensibles a la presión que la temperatura (Sappington et al., 2009).

## B. Daño

Las proteínas pueden desnaturalizarse (pérdida de estructura terciaria) a altas temperaturas y, **células** y tejidos irreversiblemente dañados en 15 a 60 minutos a 45 ° C (Kampinga et al., 1995) y en cuestión de segundos a 60-70 ° C (Biris Et al., 2009, Priebe et al., 1975). Los reflejos del dolor y de la retracción evidentemente sirven para limitar el daño. Las ampollas pueden desarrollarse primero debido a la pérdida de adherencia entre las capas de la piel. Las heridas térmicas superficiales limitadas, a partir de la ablación cutánea cosmética o terapéutica mediante tratamiento con láser, se pueden restaurar de las capas más profundas y vecinas de la piel, pero las quemaduras profundas de tercer grado requieren cuidados médicos especiales y trasplantes de piel. El **sistema inmunitario responderá** al daño térmico por una reacción **inflamatoria** en la piel. En cuanto al daño térmico en el ojo, sólo las lámparas pulsadas son motivo de preocupación. Si la tasa de deposición de energía es más rápida que la velocidad de difusión térmica (confinamiento térmico), entonces la temperatura del tejido expuesto aumenta. Si se alcanza una temperatura crítica (típicamente alrededor de 10 ° C por encima de la temperatura basal), se produce un daño térmico. La lesión térmica es causada principalmente por la absorción de longitudes de onda de luz > 450 nm por el epitelio pigmentario retiniano; Los efectos son generalmente inmediatos. Las quemaduras térmicas son raras a menos que la fuente de luz esté pulsada o en contacto cercano con el ojo. El daño térmico generalmente no ocurre con las luces domésticas, pero puede ser inducido por lámparas pulsadas y láseres. En tales casos, el daño de la retina se induce principalmente a través de mecanismos térmicos para exposiciones menores de 5 segundos. Durante los tiempos de **exposición** más largos se **producen** daños térmicos y **fotoquímicos**.



La Figura 6 muestra los efectos adversos típicos de la luz sobre los tejidos del ojo como una función de la longitud de onda. 

Efectos adversos Niveles umbral para fotokeratitis: 3-4 mJ / cm<sup>2</sup> (270 nm), 10 mJ / cm<sup>2</sup> (300 nm). Niveles umbral para **cataratas** : 600 mJ / cm<sup>2</sup> (300 nm), 2 J / cm<sup>2</sup> / cm<sup>2</sup> (> 315 nm), 4 W / cm<sup>2</sup> para IR. Daños térmicos de la retina (quemaduras): 1-1,000 W / cm<sup>2</sup> dependiendo del tamaño del punto. Figura 6 Efectos adversos de la luz sobre los tejidos de los ojos como una función de la longitud de onda (adaptado de Sliney 2001, Sliney et al., 2005a)

### 3.4.3.2. Efectos **fotoquímicos**

#### A. Respuestas fisiológicas

##### A1. En el ojo

Ellos son

El iris responde a la luz por constricción, el reflejo pupilar, reduciendo así la entrada de luz en el ojo. Este mecanismo es extremadamente importante y eficiente para proteger la **retina** contra los daños ligeros. La constricción pupilar depende en gran medida de la longitud de onda. Lucas et al. (2001) demostraron que el reflejo pupilar de la luz en ratones fue impulsado por un sistema fotorreceptor sin cono y sin cono utilizando un fotorreceptor con sensibilidad de pico alrededor de 479 nm (melanopsina). El trabajo de Hattar et al. (2003) reconoció que el sistema fotorreceptor asociado a la melanopsina era responsable de transportar información fótica para funciones visuales accesorias tales como reflejo de la luz pupilar y foto-arrastre circadiano. En los seres humanos, la constricción pupilar clara se consigue a una sensibilidad máxima de 482 nm y la constricción sostenida de la pupila posterior al estímulo está mediada predominantemente por la fotorrespuesta intrínseca impulsada por la melanopsina y no por la actividad sostenida de la barra resultante de la rodopsina blanqueada como se había sugerido anteriormente . Se observa constricción pupilar clara a 5 cd / m<sup>2</sup> a 482 nm en humanos y primates (Gamlin et al., 2007). La retina El pico de absorción de la retina está entre 400 y 600 nm y su transmisión está entre 400 y 1.200 nm. Las vástagos están presentes a través de la retina excepto para la región muy central (la foveola), y proporcionan la visión escotópica (de noche). Su sensibilidad es 10<sup>-6</sup>- 1 cd / m<sup>2</sup> , con una resolución comparativamente baja y alta sensibilidad, pero carece de información de color. Su pico de absorción está a 498 nm (azul), pero in vivo, si se tienen en cuenta la absorción de la **lente** y los pigmentos maculares, la máxima sensibilidad

efectiva de la varilla integrada en el ojo se desplaza a 507 nm. Los conos son responsables de la visión diurna (fotópica). Su sensibilidad varía en un amplio rango de luminancia, de  $10^{-3}$ - $10^8$  cd / m<sup>2</sup>. La absorbancia máxima para los conos azules es de alrededor de 450 nm, 530 nm para los conos verdes y 580 nm para los conos rojos.

El pigmento visual en la varilla es la rodopsina, que consiste en opsina y el aldehído de la **vitamina A** 11-cis-retinal. La fototransducción es desencadenada por la conversión fótica de 11-cis-retinal a todo-trans-retinal en la molécula de rodopsina. La activación de la rodopsina inicia una cascada de eventos que conduce al cierre de los canales de sodio, hiperpolarización de la membrana del fotorreceptor y una disminución de la concentración de calcio intracelular (Pepe 1999). El sistema de fototransducción puede ser modulado por varias proteínas (como S-modulina [recuperación], S-antígeno [arrestina], guanilato ciclasa-activando la proteína, fosducina y calmodulina) de calcio dependiente, induciendo luz y oscuridad adaptación. La rodopsina se regenera en las **células** epiteliales del pigmento retiniano (RPE) a través del ciclo visual del metabolismo de los retinoides (Bok 1990, Saari et al., 1994).

A2. En la piel En la piel (solar) la radiación UV impulsa la formación de pre- **vitamina D3** de la pro-vitamina D3 (7-deshidrocolesterol, un precursor del colesterol). A temperatura de la piel, la pre- vitamina D3 se isomeriza en vitamina D. La exposición prolongada a los rayos UV, sin embargo, no continúa elevando los niveles de vitamina D3. En cambio, el excedente de vitamina D3 se convierte en sustancias inertes y la exposición ulterior a los rayos UV aumenta el riesgo de efectos indeseables como la quema (Webb et al., 1989), véase más adelante la sección 3.5.2.1 ( [Figura 8](#) ). La exposición regular y moderada al sol en verano parece óptima para una producción adecuada de vitamina D3.

B. Daño B1. En el ojo La **córnea** La exposición de la córnea a UVA y UVB generalmente induce lesiones reversibles del epitelio corneal. La UVC puede inducir lesiones del estroma corneal y de la membrana Bowman que conduce a la opacidad corneal y potencialmente a la neovascularización corneal. IR por lo general sólo causa irritación, pero puede causar, a altos niveles de energía ( $> 3$  mJ / cm<sup>2</sup>), lesiones profundas del estroma e incluso perforaciones. Por lo tanto, se recomienda la protección de los componentes IR y UV de la luz solar en ciertos casos (Slaney 2001). Tras la exposición prolongada a los rayos UV (luz solar), pueden producirse queratopatía de gotas climáticas y **cataratas**

**corticales** (opacificación de la corteza de la **lente** y no del **núcleo** ). En la **conjuntiva** pueden observarse neoplasias pterigianas y conjuntivales. El **melanoma** ocular (principalmente melanoma uveal) también puede ser inducido por la sobreexposición UV. La evidencia de una asociación entre el melanoma ocular y la exposición solar proviene de Australia. Un estudio nacional de casos y controles de casos de melanoma ocular diagnosticados entre 1996 y mediados de 1998 demostró un aumento en el riesgo de **cáncer** con un aumento del cuartil de exposición al sol antes de los 40 años (riesgo relativo (RR) 1,1-2,8), después del control de los factores de susceptibilidad fenotípica (Vajdic et al., 2002). El nivel de fotoceratitis subclínico normalizado al pico de espectro de acción UV-hazard a una longitud de onda de 270 nm es de aproximadamente 4 mJ / cm<sup>2</sup> (según lo definido por ACGIH e ICNIRP y establecido en la Directiva 2006/25 / CE de la UE). La exposición radiante a 300 nm que sería equivalente a la exposición corneal de 4 mJ / cm<sup>2</sup> a 270 nm es 10 mJ / cm<sup>2</sup>. Entre 315 y 400 nm, el límite de la guía de exposición es de 1 J / cm<sup>2</sup> para t <1000 s. La lente se absorbe cerca de la luz ultravioleta y de infrarrojo **lejano** (<400 y> 800nm) (Boettner y Wolter 1962). Se sabe que la luz UV induce cataratas (Hockwin et al., 1999, Sasaki et al., 1999) con un umbral de daño de 600 mJ / cm<sup>2</sup> a 350 nm.

Un valor correspondiente para 310 nm es 750 mJ / cm<sup>2</sup>. La luz azul puede inducir daño fotodinámico en las lentes que han acumulado restos fotosensibles o drogas. Otros compuestos que se acumulan en el **lente de** envejecimiento pueden actuar como antioxidantes (Balasubramanian 2000). **El infrarrojo** también puede causar **cataratas**(Roh y Weiter 1994). Las cataratas corticales se han asociado con la exposición a los rayos UV. Además, parece que la exposición a los rayos UV a edades más tempranas también predispone a los individuos a cataratas nucleares más adelante en su vida (Neale et al., 2003).

No se investigó si la exposición acumulativa a la luz UV, añadida a la exposición a la luz natural, podría aumentar la incidencia de cataratas a edades más tempranas. El espectro de absorción de la **lente** cambia con la edad. En niños pequeños, más del 80% de la luz azul se transmite a la **retina** . Alrededor de los 25 años de edad, sólo se transmite el 20% de la luz entre 300 y 400 nm y el 50% de las longitudes de onda entre 400 y 500 nm. Con el aumento de la edad, los filtros amarillos de la lente aumentan y absorben la mayor parte de la luz azul. El pico de absorción de la lente es alrededor de 365 nm en adultos jóvenes y alrededor de 400

nm a los 60 años. Esta protección natural de la retina de la lente, que aumenta con la edad, tiende a ser reemplazada en el caso de la cirugía de cataratas por lentes intraoculares amarillas (Margrain et al., 2004).

## La retina

La luz (particularmente las longitudes de onda cortas) pueden interactuar con las opsinas y los retinoides asociados a los fotorreceptores y causar daño a través de la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS) (Boulton et al., 2001), pero estos daños también pueden surgir fuera de los fotorreceptores. En la retina, el daño fotoquímico a través del estrés oxidativo tiene lugar cuando la radiación incidente tiene una longitud de onda en la porción de alta energía del espectro visible. La retina, que contiene una gran concentración de membranas celulares, es particularmente sensible al estrés oxidativo porque la peroxidación lipídica rompe estructuras membranosas. El daño fotoquímico se propaga de la molécula absorbente a otras moléculas en una reacción en cadena molecular no controlada. Hay dos clases de foto-daño (vea también el resumen en la Tabla 2 a continuación):

- El daño de Clase I tiene un espectro de acción que es idéntico al espectro de absorción del pigmento visual y aparece después de la exposición (de varias horas a semanas) a irradiaciones por debajo de  $10 \text{ W} / \text{m}^2$  de luz blanca estimada en la retina. Para una comparación, una aproximación calculada para este documento sugiere que la iluminancia retiniana causada por el sol que brilla en la nieve o arena blanca en un día claro es del orden de  $30\text{-}60 \text{ W} / \text{m}^2$ . El daño inicial se localiza principalmente en los fotorreceptores, donde las especies de oxígeno reactivo (producción de ROS) se pueden medir tras la exposición a la luz azul in vitro ( [Figura 7](#) ). Sin embargo, dependiendo de la especie, parece que tanto el RPE como las células fotorreceptoras pueden ser los sitios diana principales.
- El daño de Clase II tiene un espectro de acción que alcanza picos a longitudes de onda más cortas, y este tipo de daño se produce después de la exposición a altas irradiaciones de luz blanca, igual o superior a  $100 \text{ W} / \text{m}^2$ . El daño inicial generalmente se limita al epitelio pigmentario retiniano (mediado por lipofuscina), pero puede extenderse a los fotorreceptores. En las células RPE, los gránulos de lipofuscina se convierten en melanolipofuscina en los ojos envejecidos, y la lipofuscina se vuelve mucho más fototóxica y particularmente sensible a la luz azul con el aumento de la edad, lo que significa que pueden producirse más radicales libres en los ojos

de las personas mayores. El daño que se produce en las células RPE y posteriormente en las células fotorreceptoras es irreversible. La ocurrencia de daño depende del estado antioxidante de la retina y también de la tensión local de oxígeno en la retina externa. El daño fotooxidativo que tiene lugar en la retina externa es acumulativo.

Tabla 2: Visión general de las clases de photodamage a la retina [📄](#)

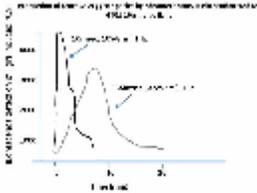


Figura 7. Producción de especies de oxígeno reactivo (ROS) por fotorreceptores de barras expuestos a luz azul in vitro (adaptado de Yang et al., 2003) [📄](#)

Otros pigmentos existen en las mitocondrias en todos los tejidos, pero son particularmente susceptibles al daño **fotoquímico** en las **células ganglionares** que reciben luz directamente sobre la **superficie** de la retina. Su absorción máxima está también en el espectro azul (por ejemplo, pico a 450 nm para flavina).

### Pigmentos maculares

En la mácula de la **retina**, los pigmentos amarillos situados en las capas internas de la retina se concentran particularmente en la fovea. Los pigmentos de luteína y zeaxantina absorben eficientemente la luz azul entre 400 y 500 nm (Whitehead et al., 2006). La luteína protege contra el daño oxidativo y es un eliminador del oxígeno singlete (Davies y Morland 2004, Krinsky et al., 2003, Li et al., 2010, Wooten y Hammond 2002). Sin embargo, los seres humanos no pueden sintetizar pigmentos maculares. Están altamente concentrados en la mácula de los niños y las cantidades adicionales de pigmento macular sólo se puede lograr a través de la ingesta de nutrientes. Se ha demostrado que los suplementos nutricionales aumentan la densidad de pigmento macular en pacientes de edad avanzada y por lo tanto se considera que reducen el riesgo de progresión de la degeneración macular relacionada con la edad (DMRI) (Carpentier et al., 2009, Loane et al.

### Lipofuscina

Las células de RPE son células epiteliales polarizadas con microvillos largos en sus superficies apicales, interfaciando con los segmentos externos de las células fotorreceptoras. Las uniones estrechas entre las células RPE constituyen la barrera sangre-retina externa, controlando selectivamente el paso de agua e iones entre el espacio subretinal y los coroides. Las células RPE desempeñan un papel crucial en la fagocitosis de los segmentos externos de los fotorreceptores y la regeneración de pigmentos visuales (Bok 1990). En su lado apical, las células RPE contienen gránulos intracelulares de melanina (eumelanina y feomelanina), así como muchos microperoxisomas y enzimas antioxidantes, que actúan como mecanismos protectores y antioxidantes. Particularmente, la melanina absorbe el exceso de fotones de 300 a 700 nm. La lipofuscina es una mezcla de cromóforos que se acumula en el epitelio pigmentario de la retina con la edad y en el caso de varios trastornos de la retina. Es un potente fotossensibilizador capaz de inducir efectos fotodinámicos y subsiguientes procesos fotoquímicos (Boulton et al., 1990, Wang et al., 2006), posiblemente causando daño permanente a RPE y fotorreceptores (Wassel et al., 1999). Se ha identificado el componente fluorescente principal de la lipofuscina, A2E (Sakai et al., 1996). A2E se forma en segmentos exteriores de varilla mediante una secuencia de reacciones que se inicia por la condensación de dos moléculas de todo-trans-retinaldehído con fosfatidiletanolamina. Tiene un máximo de absorción visible entre 430 y 440 nm, dependiendo del disolvente, y genera ROS inducido por luz (Parish et al., 1998, Reszka et al., 1995). Curiosamente, los cambios inducidos por la edad en la composición y estructura de la lipofuscina aumentan su efecto fotodinámico a la iluminación, resultando en un mayor daño oxidativo (Wu et al., 2010).

Varios otros cromóforos nativos de retina, incluyendo melanina (Margrain et al., 2004), protoporfirina (Gottsch et al., 1990), todos ellos transretinianos (Delmelle 1978, Wielgus et al., 2010) y otros componentes de lipofuscina (Gaillard et al., 1995, Reszka Et al., 1995, Wassel et al., 1999) se han sugerido para actuar como fotosensibilizadores del daño. Se espera que el daño fototóxico máximo de la retina se produzca con longitudes de onda de luz azul entre 430 y 460 nm.

Se ha reconocido que las mitocondrias retinianas contienen también fotosensibilizadores capaces de generar ROS bajo estimulación con luz azul en fotorreceptores (Chen et al., 1992a, Chen et al., 1992b), células RPE (King et al., 2004, Youn et al., 2009) y En las células

ganglionares de la retina (Osborne et al., 2006). Una hipótesis reciente sugiere que las células ganglionares de la retina, que son particularmente ricas en mitocondrias, pueden sufrir daño inducido por la luz, particularmente en condiciones patológicas como el glaucoma (Osborne 2010). La generación de ROS por las mitocondrias de la retina es estimulada principalmente por las longitudes de onda más cortas de la luz azul (404-420 nm). La interacción entre la luz de diferentes longitudes de onda y las estructuras de los ojos, y las posibles consecuencias se presenta en la Tabla 3 a continuación.

Tabla 3. Interacción de la luz con tejidos oculares y cromóforos 

## B2. En la piel

Como se ha señalado anteriormente, la radiación UV es muy (foto-) químicamente activa en una gran variedad de moléculas orgánicas, más prominentemente en el ADN. Junto al daño directo a moléculas como el ADN, la radiación UV puede generar especies de oxígeno reactivo y varios tipos de radicales que pueden dañar los componentes celulares. A bajos niveles de exposición a los rayos UV, la piel es perfectamente capaz de hacer frente a este desafío UV a través de antioxidantes, eliminadores de radicales y mecanismos de reparación, y la exposición no tendrá un efecto directo perceptible (ver de Gruijl 1997). Si la exposición y el daño aumentan hasta niveles en los que las funciones de la célula se alteran seriamente, la célula puede llegar a ser apoptótica (sufrir una muerte celular programada). La radiación UV a niveles más altos tiene un impacto tóxico claro que evoca una reacción **inflamatoria**. A largo plazo, el daño subagudo puede causar acumulación de mutaciones genéticas en las **células** de la **epidermis** (que causan **cáncer**) o causar pérdida de **colágeno** en la dermis con una posterior pérdida gradual de elasticidad ("fotoenvejecimiento"). En la mayoría de los carcinomas cutáneos humanos se encontraron mutaciones específicas de la firma UV (en sitios de bases de pirimidina vecinas en el ADN) en genes supresores de tumores p53, proporcionando evidencia directa de que la radiación UV había contribuido al desarrollo de estos tumores (de Gruijl et al. 2001).

#### 4. ¿Qué efectos sobre la salud se han observado?

- 4.1 Efectos térmicos y químicos.
- 4.2 Efectos sobre los ojos
- 4.3 Efectos sobre el sueño, el estado de ánimo y el ritmo circadiano.

#### 4.1 Efectos térmicos y químicos.

*El dictamen del CCRSER dice:*

#### 3.5. Efectos adversos para la salud en la población general

Además de los efectos locales a corto plazo presentados en la sección 3.4.3, la radiación óptica (o su ausencia) puede causar efectos adversos sistémicos o a largo plazo en la salud.

##### 3.5.1. Efectos fototérmicos

El daño térmico agudo (quemaduras) a la piel por lo general se evita o minimiza por las respuestas de aversión. Tales quemaduras pueden ser evocadas por fuentes extremadamente intensas de radiación óptica, tales como láseres o lámparas de flash de alta potencia. En condiciones extremas (ambientales y / o físicas), altos niveles de luz solar (solar) y / o IR (como en las saunas infrarrojas) pueden calentar la piel y así contribuir a la descomposición de la termorregulación del cuerpo a través de la piel, ". Si no se trata adecuadamente, una hipertermia sistémica puede ser fatal. Sin embargo, tales asaltos térmicos extremos no son de esperar de fuentes ópticas artificiales destinadas a fines de iluminación.

El calentamiento local regular de la piel (hornillas debajo de los pies o una botella de agua caliente en el estómago), que no necesariamente causa quemaduras, puede causar un estado de la piel llamado "eritema ab igne", coloración rojizo a marrón (Edwards et al., 1999) y Ha sido anecdótica y en los informes de casos clínicos se ha asociado con el desarrollo de cáncer de piel, cáncer de fuego de césped o cáncer de cangri (ICNIRP 2006a). En experimentos con ratones, se encontró que IR y temperaturas ambiente más altas mejoran la formación de tumores cutáneos a partir de la radiación UV crónica (van der Leun y de Gruij 2002); Los datos epidemiológicos de la incidencia del cáncer de piel en diferentes localizaciones geográficas indican que esto también puede ser cierto en los seres humanos (van der Leun et al., 2008).

### 3.5.2. Efectos fotoquímicos

#### 3.5.2.1. Estado de vitamina D

La privación UV puede llevar a efectos adversos para la salud. Como se describe en 3.4.3.2 A2, la **vitamina D3** se produce naturalmente en la piel de la exposición a la radiación UVB en la luz solar. Como la vitamina D está contenida en cantidades inadecuadas en nuestra moderna dieta occidental, el estado de vitamina D muestra una considerable variación estacional en climas templados debido a la exposición solar UV ineficaz en invierno. La vitamina D tiene que ser metabolizada para convertirse en activa como una hormona: es **hydroxylated** a 25 hydroxyvitamin D3 ya 1,25 hydroxyvitamin D3 en el hígado y el riñón, respectivamente. Este último metabolito se une al "receptor de vitamina D" en las **células** epiteliales y óseas del intestino. Esto se sabe que regular la absorción de calcio y la movilización en el intestino y los huesos. Sin embargo, en las últimas décadas se ha puesto de manifiesto que la 1,25-dihidroxitamina D se puede formar fuera de los riñones (extrarrenal) en diversos tejidos y células inmunitarias, y el receptor de vitamina D está presente en una plétora de diferentes tipos de células que desencadenan varios Respuestas. Por lo tanto, la vitamina D puede potencialmente tener un amplio impacto en la salud, pero la evidencia de esto es generalmente inconclusa. Aunque muchos estudios epidemiológicos observacionales han reportado disminuciones en el riesgo de varias enfermedades y condiciones (por ejemplo, esquizofrenia, autismo, **esclerosis múltiple**, diabetes, infecciones de las vías respiratorias, gripe y ciertos tipos de **cáncer**) asociados con niveles elevados de vitamina D o aumento de la exposición al sol, Los datos disponibles en los seres humanos son en su mayoría demasiado escasos o inconsistentes y generalmente inadecuados para afirmar cualquier relación causal (Norval et al., 2011, Zhang y Naughton 2010). La evidencia para el cáncer colorrectal debido a la deficiencia de vitamina D está creciendo y se ha encontrado que es "persuasiva" pero "limitada" por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC 2008), aunque algunos expertos la han calificado recientemente como "suficiente" Sociedad 2010).

Por otra parte, la privación de UV en invierno provoca una pérdida de adaptación fotográfica de la piel que en algunas personas que sufren de trastornos de fotosensibilidad como erupciones de luz polimórfica puede predisponer a la provocación de primavera de su condición a la renovada

exposición UV en primavera o mayores niveles de exposición durante las vacaciones de verano Sección 3.6.1.1).



Figura 8. Fotosíntesis de la vitamina D3 y metabolismo adicional (adaptado de Dutch Cancer Society 2010)

### 3.5.2.2. Evaluación de los efectos sobre la piel sana

La sensación de dolor por efectos térmicos ocurre a temperaturas más bajas de la piel que aquellas en las que se producen quemaduras. Los umbrales para radiaciones "efectivas" de "radiación térmica" se dan en DIN 33403 (DIN 2001), y ascienden a  $1 \text{ kW} / \text{m}^2$  para tiempos de exposición superiores a 5 minutos (donde "efectivo" se refiere a la diferencia entre la entrada y la salida La densidad de flujo radiante en la superficie de la piel, esta última es de aproximadamente  $460 \text{ W} / \text{m}^2$  a  $30^\circ \text{C}$  temperatura de la superficie de la piel y la emisividad de 0,97, mientras que alrededor de  $410 \text{ W} / \text{m}^2$  sería entrante en una habitación con  $18^\circ \text{C}$  temperatura de la pared y emisividad De 1). Con tiempos de exposición más cortos (t), este umbral aumenta (aproximadamente en proporción directa a  $t^{-1/2}$ ); La Comisión Internacional de Protección contra las Radiaciones No Ionizantes (ICNIRP) ha formulado límites para tiempos de exposición de hasta 10 s (irradiancia  $<20.000 t^{-3/4} \text{ W} / \text{m}^2$ ; t in s), que podrían extenderse a tiempos de exposición más largos a Dan límites muy conservadores (ICNIRP 2006b). ICNIRP no dio ningún límite a estos tiempos de exposición más largos debido a que los efectos dependen fuertemente de las condiciones térmicas ambientales. El comportamiento de evitación natural restringirá los tiempos de exposición y evitará lesiones térmicas. En la práctica, la sensación de dolor térmico de un iluminador es bastante excepcional y sólo se produciría en muy cerca de fuentes de muy alta intensidad.

Otros daños térmicos, como el **eritema ab igni**, requerirían un calentamiento sustancial prolongado de la piel que no es probable que ocurra de fuentes de iluminación. Existen indicios de que las elevadas temperaturas ambientales y / o la radiación IR pueden

aumentar la formación de **cáncer de piel** a partir de la exposición al sol (Van der Leun et al., 2002), y que el IRA puede mejorar el envejecimiento de la piel, En los seres humanos es muy débil o deficiente, y los efectos no pueden ser cuantificados de manera fiable. La sobreexposición a radiaciones UVB y UVA causa reacciones de quemaduras de sol bien conocidas. La primera característica es enrojecimiento de la piel ("eritema") después de un par de horas y en mayores dosis de malestar severo y, después de un par de días, la piel se pelan. La radiación UV a estos niveles de dosis tiene un impacto tóxico claro que evoca una reacción **inflamatoria** que causa dilatación de los vasos capilares superficiales (aumento de la rojez y temperatura de la piel), filtración del suero a través de las paredes de los vasos Los vasos sanguíneos en la piel y de la piel en vasos linfáticos drenantes. La dosis UV eficaz para las quemaduras solares se evalúa generalmente mediante un espectro de acción estandarizado por la Comisión Internacional de la Iluminación (espectro de acción eritemática, espectros de acción de referencia CIE 103/3 para el eritema inducido por rayos ultravioleta y la pigmentación de diferentes tipos de piel humana). La piel puede adaptarse a niveles gradualmente crecientes de exposición a los rayos UV (que ocurren desde la primavera hasta el verano). Esta disminución de la sensibilidad se acompaña de una reacción de bronceado, pero las personas que no dan bronceado son sin embargo capaces de aclimatarse al aumento de los niveles de UV.

La dosis umbral UV para un enrojecimiento mínimo de la piel que ocurre unas 4 a 8 horas después de la exposición (la dosis eritemática mínima, MED) para un caucásico de piel clara (fototipo II de la piel) es típicamente 200-250 J / m<sup>2</sup> cuando la exposición se pondera espectralmente de acuerdo con el espectro de acción CIE-erythemal, que es igual a 2-2,5 SEDs (SED representa la dosis eritemática estándar = 100 J / m<sup>2</sup> de CIE-UV eritemáticamente ponderada). La tasa de exposición solar al mediodía se da como el índice UV en los informes meteorológicos, donde 1 hora de exposición a un índice UV de 7, como en verano en el norte de Europa, asciende a 6.3 SED ya un índice UV de 10, como en el Mediterráneo Región, a 9 SEDs, es decir, aproximadamente 2,5 a 4,5 veces el MED típico de una raza caucásica de piel clara, previamente no expuesta y no adaptada. El MED real de piel clara no expuesta varía, con un 95% dentro del intervalo de 2,5 veces por debajo y sobre la mediana de aproximadamente 2,2 SED (basado en una mediana de 34 J / cm<sup>2</sup> y 95% en 14- 84 J / cm<sup>2</sup> a 300 nm, Diffey 1991). MED también varían sobre el cuerpo. En la aclimatación de la piel a la radiación UV, el MED se eleva

varias veces, evitando que se produzcan quemaduras de sol a medida que el índice UV aumenta de primavera a verano. La piel se desprende después de una sobreexposición severa, > 4 MEDs.

Como se ha estimado que 1 MED de la irradiación de todo el cuerpo produce aproximadamente 20.000 UI de **vitamina D** (Holick 2004), y porque la mayoría de las personas de piel clara mantienen niveles adecuados de vitamina D durante el verano (> 50 nmol / l de 25-hidroxivitamina D) (Frost et al., 2010, Hyppönen y Power 2007, Webb et al., 2010), se ha afirmado que las exposiciones cortas regulares (15-30 minutos) en ropa de verano hasta el sol del mediodía del verano son adecuadas para la vitamina D, que es apoyada por Evidencia experimental reciente (Rhodes et al., 2010b). Con bajos índices UV no es posible producir niveles adecuados de vitamina D en invierno, y la mayoría de las personas en el norte y noroeste de Europa no mantienen un adecuado estado de vitamina D (Hyppönen y Power 2007, Webb et al., 2010). Se demostró que 3,9 SED / semana de un sol de verano simulado a un grupo de voluntarios con ropa de verano era suficiente para alcanzar suficientes estados de vitamina D en invierno (Rhodes et al., 2010b). La exposición a los rayos UV de la iluminación interior caerá comúnmente por debajo de este nivel; Incluso las **lámparas fluorescentes** en el extremo superior del CEI / IEC Grupo de riesgo 0 para la emisión UV no se **acercarán** en un entorno de oficina. Por lo tanto, las lámparas para la iluminación de interior probablemente necesitarían sobrepasar la norma actual de la emisión UV para ser eficaces en la producción de la vitamina D. Sin embargo, una escasez de vitamina D de la luz solar en invierno puede ser fácilmente compensado por suplementos orales de vitamina D, o por una dieta rica en pescados grasos. La sobreexposición a la radiación UV, pero también a dosis menores (<1 MED), puede suprimir la inmunidad celular adaptativa (es decir, inmunidad adquirida contra un agente patógeno o sustancia y efectuada por contacto directo célula a célula) que en animales Se demostró que los experimentos contribuyen a la formación de **cáncer de piel** y agravan las **infecciones bacterianas** y **virales** (Norval 2006b). Por lo tanto, se sabe que la sobreexposición solar causa herpes labial en los seres humanos, un brote de una infección con virus Herpes Simplex (Norval 2006a, Sayre et al., 2007). Por otro lado, se sabe que la irradiación UV aumenta la inmunidad innata (defensas innatas contra agentes infecciosos, la exposición a la radiación UV aumenta los niveles de proteínas anti-bacterianas en la piel) (Gläser et al., 2009). La inmunosupresión, aparentemente, sirve para prevenir reacciones **inmunes** (alérgicas) adversas a la piel expuesta a los

rayos UV (supuestamente contra moléculas fotoquímicamente alteradas), mientras que la inmunidad innata potenciada incrementa las defensas agudas contra agentes infecciosos exógenos.

Los episodios de quemaduras severas se han asociado con un mayor riesgo de **cáncer de piel**, específicamente de melanomas malignos (Gandini et al., 2005), pero también de carcinomas basocelulares (Kütting y Drexler 2010). La exposición a los rayos UV en la infancia está relacionada con un mayor riesgo de **melanoma** en el futuro (Armstrong y Krickler 2001). El espectro de acción para la inducción UV de carcinomas escamosos se ha determinado en ratones (sin pelo) y se asemeja al de la quemadura solar (de Grujil y Van der Leun 1994). Por lo tanto, los índices UV, basados en la eficacia de la quemadura solar, dados en los informes **meteorológicos** también reflejan la **eficacia** carcinogénica de la exposición al sol. El espectro de acción para el fotoenvejecimiento no está bien definido, y podría ir desde UV a IRA. En contraste con la quemadura solar, no existe una dosis umbral conocida para el fotoenvejecimiento y no existe para la inducción de **cánceres** de piel.

El **cáncer** es el resultado de un proceso probabilístico para el cual el aumento de la dosis de UV o dosis excesivas de UV aumenta la probabilidad. Esto complica la definición de una "dosis UV aceptable", ya que requiere una elección con respecto a lo que es un "riesgo aceptable". Además, los datos sobre **el cáncer de piel** y las exposiciones relacionadas con el sol (UV) generalmente no son lo suficientemente detallados como para una adecuada evaluación del riesgo de exposición personal a los rayos UV. Como el espectro de acción experimentalmente determinado para la inducción de carcinomas cutáneos se asemeja aproximadamente al espectro de acción de quemadura solar (de Grujil y Van der Leun 1994), es informativa la relación de exposiciones eritematosas ambientales anuales y exposiciones personales típicas a la incidencia real de cáncer de piel en una población. Las incidencias de cáncer de piel son bastante importantes en el noroeste de Europa, a pesar de que los niveles ambientales de UV son considerados bajos. Para Dinamarca se informó recientemente lo siguiente: "Entre 1978 y 2007, la incidencia ajustada por edad del carcinoma **basocelular** (CBC) aumentó de 27,1 a 96,6 casos por 100.000 años-persona para las mujeres y de 34,2 a 91,2 casos para los hombres. La incidencia de carcinoma de **células escamosas** (SCC) aumentó de 4,6 a 12,0 casos por 100.000 personas-año para las mujeres y de 9.7 a 19.1 casos para los hombres "(Birch-Johansen et al., 2010). Estos incrementos son probablemente

atribuibles a aumentos en la exposición al sol décadas antes. La exposición mediana anual entre 164 voluntarios daneses (4-67 años de edad) se encontró que iguala 166 SED (95% dentro de 37-551 SED, Thieden et al., 2004). Un cuarto de la exposición de por vida se recibió antes de la edad de 20 años. Un reciente estudio danés también informó que la quemadura por el sol era bastante común, con el 35% de 3.499 personas (15-59 años) reportaron haber sido quemado por el sol en los 12 meses anteriores (Køster et al., 2010). La incidencia de **melanoma** en Dinamarca en 2008 fue de 20,2 y 26,6 por 100.000 / a para hombres y mujeres, respectivamente. Ésta fue la más alta entre las mujeres de Europa (mortalidad de 4,3 y 2,5 por 100.000 / año, respectivamente<sup>4</sup>). Las incidencias de SCC y BCC aumentaron en  $2,3 \pm 0,5$  y  $1,7 \pm 0,3\%$ , respectivamente, por cada 1% de incremento en la dosis anual eritematosa anual (NRPB 2002). Se informa que las incidencias de melanoma aumentan aproximadamente  $0,6 \pm 0,4\%$  (Eide y Weinstock 2005, Slaper et al., 1996) por aumento del 1% en la dosis eritematosa anual ambiente. Sin embargo, aunque los episodios de quemadura solar severa están relacionados con un aumento en el riesgo de melanoma y el uso de protección solar por adultos se ha demostrado para proteger contra el melanoma (Green et al., 2011), si el espectro de acción eritemática es apropiado para el melanoma todavía se debate.

Con una gran extensión, la dosis eritemática anual de los trabajadores al aire libre es aproximadamente el doble que la de los trabajadores de interior en el noroeste de Europa (medianas de 3,1 vs 6,7% de la dosis ambiente, excluyendo los días festivos, es decir, 138 vs 300 SEDs / Por debajo y por encima de medianas, Schothorst et al., 1985). Profesiones al aire libre se asocian comúnmente con un mayor riesgo de SCC y BCC. Por lo tanto, se encontró que en los varones alemanes, las ocupaciones al aire libre trajeron un riesgo relativo (RR) = 2,9 (IC del 95%, 2,2-3,9), para BCC y 2,5 (IC del 95%, 1,4-4,7) para SCC (Radespiel-Tröger et al., 2009). Un reciente estudio metaespecífico sobre la exposición ocupacional a la radiación UV encontró que 16 de 18 estudios informaron un aumento del riesgo de SCC en trabajadores al aire libre (en 12 de los estudios hubo un aumento significativo) y una odds ratio total de 1,8 (IC del 95%, 1,4-2,2) (Schmitt et al., 2011). Este patrón no es del todo consistente (Green et al., 1996, Håkansson et al., 2001), y un estudio danés reciente incluso encontró un menor riesgo de SCC en trabajadores al aire libre, un odds ratio de 0,83 (IC del 95%, 0,77-0,88) (Kenborg et al., 2010). El aumento constante de SCC en la población general durante décadas, probablemente debido al aumento de la exposición al sol en el

tiempo de ocio, gradualmente gradúa gradualmente las diferencias con los trabajadores al aire libre.

No se ha observado aumento en el riesgo de melanoma maligno (Radespiel-Tröger et al., 2009), excepto en los de cara, manos (Beral y Robinson, 1981) y ojo (Håkansson et al., 2001). Por el contrario, algunos estudios muestran una reducción significativa del riesgo (Rivers 2004), mientras que los trabajadores de oficina mostraron un mayor riesgo en el tronco y las extremidades (Beral y Robinson, 1981); Plausiblemente atribuible a menos quemaduras en la piel aclimatada de los trabajadores al aire libre, en contraste con las quemaduras de sol más frecuentes entre los trabajadores de interior debido a la sobreexposición intermitente de su piel no aclimatada.

Se calculó previamente una estimación de un aumento del 3,9% (1,6-12%) en el riesgo de SCC a lo largo de toda la vida para los trabajadores de oficina por exposición a lámparas fluorescentes de luz diurna (Lytle et al., 1992-1993). El efecto es pequeño pero no despreciable por completo. El estudio combinó las mediciones de los espectros UV de las lámparas fluorescentes de luz diurna disponibles en el mercado (cuatro tipos diferentes) en el mercado estadounidense, con el aumento porcentual mencionado anteriormente en SCC por aumento porcentual de UV ambiental y las estimaciones de las exposiciones personales UV de la luz solar y la iluminación fluorescente no filtrada. Escuelas y oficinas. Se encontró que el filtrado a través de difusores prismáticos acrílicos, en lugar de persianas, reducía la exposición efectiva a los rayos ultravioleta en más de 100 veces, es decir eliminando virtualmente cualquier contribución al riesgo de SCC. Más recientemente, un estudio de fuentes de iluminación de interiores en los EE.UU. reveló niveles de UV de longitudes de onda alrededor de 300 nm en el orden de  $10^{-5}$   $10^{-4}$  W / m<sup>2</sup> / nm a una distancia de 20 cm, comparable con los niveles de verano al aire libre de La radiación solar e incluso niveles más altos que en la radiación solar en longitudes de onda más cortas (Sayre et al., 2004). En la gama de UVA los niveles eran generalmente órdenes de magnitud más bajos que éstos en sol del verano. No se administraron dosis eritemáticamente eficaces.

Sobre la base de una pequeña muestra de espectros de CFL (amablemente proporcionada por la Sra. M. Lukovnikova del Servicio Público Federal de Salud de Bélgica) descubrimos que la emisión de UV eritemáticamente eficaz de lámparas fluorescentes compactas varió



## Conclusiones sobre los efectos sobre la piel sana

Es poco probable que los efectos térmicos de la radiación visible o IR emitida por fuentes de iluminación causen efectos graves para la salud en la piel sana; Los problemas pueden surgir sólo con fuentes excesivamente intensas con exposiciones cercanas a la fuente (adherencia a la norma DIN 33403 para los umbrales de dolor o expansión más conservadora del límite de ICNIRP a tiempos de exposición superiores a 10 s).

Teniendo en cuenta los datos sobre los efectos de los rayos UV, la reacción de quemadura solar parecería ser la clave práctica para un control adecuado de los niveles de exposición a la radiación UV en la piel, tanto para efectos a corto y largo plazo para la salud. Es aconsejable minimizar las reacciones de quemaduras solares para prevenir malestar agudo de las reacciones **inflamatorias de la piel** y para minimizar los posibles efectos adversos de **la** modulación inmunológica. A largo plazo, es probable que disminuya el riesgo de **cáncer de piel** más mortal, el **melanoma**. Limitar la dosis eritemática diaria limitará más la dosis acumulada durante toda la vida, lo que probablemente reducirá el riesgo de carcinomas cutáneos, SCC y BCC.

A pesar de que una evaluación del riesgo de riesgo de SCC por exposición UV en interiores parece factible, el SCENIHR tuvo que recurrir a escenarios de peores casos simplificados (ver sección 3.7), ya que no estaban disponibles datos adecuados sobre exposición personal. Los peores escenarios presentados en la sección 3.7 sugieren que las lámparas que cumplen con los límites actuales de la emisión de UV (prevención de efectos adversos agudos / a corto plazo) pueden tener un impacto sustancial en las incidencias de SCC cuando una población está expuesta Lámparas

Una base de datos exhaustiva sobre los espectros de emisiones (incluidos los UV) de las lámparas en el mercado europeo, con controles y actualizaciones periódicos, junto con datos sobre exposiciones personales reales, sería muy útil para la vigilancia de la salud pública. Las mediciones futuras de las exposiciones personales reales de UV en interiores pueden indicar si se requiere mayor vigilancia y si la regulación actual de las exposiciones UV en interiores del público en general es apropiada. La categorización actual de las emisiones UV de las lámparas de iluminación en los grupos de riesgo se basa principalmente en un límite de exposición UV para los trabajadores de interior. Este límite de exposición se ha

traducido en un límite de emisión de 2 mW de UV actínico por klm. Las lámparas por debajo de este límite de emisión se encuentran en el primer grupo de menor riesgo y se consideran "seguros" y exentos de cualquier responsabilidad. Aunque los riesgos personales pueden ser bajos bajo estos límites de exposición y emisión, la adopción de estos límites para la población general puede, sin embargo, dar lugar a un número sustancial de casos adicionales de carcinomas cutáneos cada año (sección 3.7). Cualquier límite aceptable de riesgo para toda la población debería traducirse en límites de exposición a los rayos UV para la población en general y en los límites correspondientes de las emisiones de rayos ultravioleta de las lámparas para iluminación. Este retroceso de un límite de riesgo a un límite de emisión requeriría datos fiables sobre las exposiciones personales (UV) de las lámparas y luminarias en la práctica real (con salida espectral conocida en UV y VIS y potencia de radiación UV conocida sobre las relaciones de flujo luminoso [W / lm ] Y las iluminancias [lx]). Dado que actualmente faltan datos detallados, un límite de emisiones UV sólo puede basarse ahora en los peores escenarios como los presentados en la sección 3.7.

Con cualquiera de estos posibles efectos en la salud de fuentes de iluminación artificial, siempre es recomendable tomar la exposición al sol (por muy variable que sea) como referencia. El diseño de fuentes de luz para incluir los rayos UV y estimular la **vitamina D** (tales como "Full Spectrum Fluorescent Lighting", Hughes y Neer 1981, como se menciona por McColl y Veitch 2001) y los efectos relacionados con la salud pueden introducir riesgos injustificados a largo plazo para los ojos ( **cataratas** ) Y la piel (carcinomas). En contraste con las personas que se exponen deliberadamente a las tumbonas para efectos cosméticos o presumidos para la salud, las personas que permanecen en el interior no esperan estar expuestas a la radiación UV de la iluminación, por lo que las lámparas de iluminación deben ser, evidentemente,

*Source & ©; Efectos de la luz artificial en la salud, 19 de marzo de 2012,*

 [3.5.1 Efectos fototérmicos y 3.5.2 Efectos fotoquímicos, pp. 38-45.](#)

[<- Volver al nivel 2](#)

[Preguntas de nivel 3](#)

[Parte superior](#)

- Nivel 1: **Resumen**
- Nivel 2: **Detalles**
- Nivel 3: **Fuente**
- 
- Acerca de

- Campo de golf

Siguiente Sub-Pregunta

## 4.2 Efectos sobre los ojos

*El dictamen del CCRSER dice:*

### 3.5.2.3. Evaluación de los efectos sobre el ojo sano

No existen estudios disponibles sobre los posibles efectos de la luz artificial doméstica en el ojo humano. Sin embargo, se han realizado estudios sobre los peligros de las luces artificiales específicas, sobre todo instrumentos oftalmológicos, sobre los ojos humanos. También se dispone de un número considerable de estudios sobre los efectos de la luz artificial sobre la retina de animales de laboratorio (por ejemplo, ratones, ratas, monos, perros ...). Estos estudios han sido la base de la comprensión de la luz inducida por la toxicidad de la retina y han definido las longitudes de onda responsables de daño fotoquímico a la retina

#### A. Patología de la luz y la córnea y las lentes

La radiación UV e IR puede causar lesiones de la córnea y de la lente. Sin embargo, los tratamientos médicos y / o quirúrgicos están disponibles para estos eventos patógenos y la disminución de la visión permanente sólo en casos excepcionales resultan de daños permanentes inducidos por UV o IR. Las lesiones difieren si resultan de una exposición aguda o crónica. Por el contrario, la patología retinal inducida por la luz putativa es en la mayoría de los casos no reversible y no tratable.

l) Lesiones corneales y conjuntivales inducidas por la exposición UV El ambiente UV ocular es una función tanto de la UVR directa como difusa. El componente difuso de la radiación UV tiene un fuerte efecto sobre el ojo ya que es incidente desde todas las direcciones. En comparación con la luz visible, la UVR se dispersa fuertemente, ya que la cantidad de dispersión aumenta considerablemente con la longitud de onda decreciente. En promedio, el 40% de la dosis total UVB global es radiación difusa. Este hecho y la aversión natural del ojo por la radiación directa significa que la mayoría de la UVR que llega a la córnea proviene de la dispersión difusa y no de la luz solar directa (Parisi et al., 2001, Sliney 1999). Para la exposición aguda a los UV (normalmente limitada a longitudes de onda inferiores a 315 nm en las bandas UVB-UVC), el único efecto sobre el ojo normal es la fotoceratitis (Bergmanson y

Sheldon 1997) (véase también la [figura 6](#) ). En casos severos de esta condición, se puede observar un edema estromal anterior. Rara vez, las lesiones endoteliales pueden ocurrir como resultado de la queratitis UV (Dolin y Johnson 1994). No se esperaría que las lámparas usadas para fines de iluminación normal que pertenecen a RG0 o RG1 causen fotokeratitis porque no se alcanzarán umbrales tóxicos (0.03-0.06 J / cm<sup>2</sup>). La exposición crónica a los rayos UV y otros factores ambientales como la arena, el polvo, el viento y las condiciones secas, inducen la queratopatía climática de las gotitas. Su ocurrencia es más frecuente en personas con queratitis solar previa y el proceso progresa a medida que los individuos continúan su exposición a la luz. La queratopatía de las gotitas climáticas es un proceso degenerativo caracterizado por el material translúcido de color dorado que se encuentra en el estroma corneal anterior, la capa de Bowman y el subepitelio. Inicialmente, los depósitos se encuentran cerca del limbo de la córnea dentro de la zona interpalpebral. Pueden progresar como nódulos grandes hasta la córnea central, resultando en una disminución de la visión. Los depósitos también pueden infiltrarse en el epitelio y la conjuntiva y llegar a ser dolorosos (Cullen 2002). La exposición a los rayos UV también puede inducir lesiones conjuntivales como las pinguéculas y el pterigión. Las primeras son masas elevadas de tejido conjuntival, casi siempre ocurren dentro de la zona interpalpebral en el área límbica de 3 y / o 9 horas. La masa consiste en tejido subepitelial basófilo. Las lesiones suelen ser bilaterales, pero tienden a ser más frecuentes nasalmente debido al aumento de la exposición a la radiación UV de la reflexión de la nariz. Ocasionalmente, las pinguéculas pueden inflamarse y causar malestar ocular. Un pterigión es típicamente de forma triangular con el ápice extendiéndose sobre la córnea. El tejido es fibroso y tiende a ser altamente vascularizado. La capa de Bowman debajo del tejido se destruye cuando cruza la córnea. Existe una fuerte evidencia de que los pterygias son causados por la radiación UV. Los pterygias se encuentran con mayor frecuencia nasal. Pterigión puede causar disminución de la visión a medida que progresa en el eje visual. También causa inflamación y malestar y astigmatismo. El trabajo al aire libre es un factor reconocido para el desarrollo del pterigio (Luthra et al., 2001, Shiroma et al., 2009). Estos estudios demostraron que el pterigión era casi dos veces más frecuente entre las personas que trabajaban al aire libre, pero sólo era una quinta parte entre los que siempre usaban gafas de sol al aire libre. El Estudio de Ojos de las Montañas Azules examinó a 3.654 residentes de 49+ años de edad de 1992 a 1994 y luego reexaminó 2.335 (75.1% de los supervivientes) después de 5 años para evaluar la

relación entre pterigión basal y pinguéculas y la incidencia de 5 años de edad relacionada con la edad Maculopatía (ARM) (Pham et al., 2005). El estudio encontró que el pterigión se asoció con un aumento de 2 a 3 veces el riesgo de incidencia tardía y ARM temprana. Sin embargo, no existen estudios disponibles que hayan investigado específicamente el efecto de la iluminación interior en estas condiciones. Además, la literatura científica disponible se ha centrado en los efectos agudos de los rayos UV y no se evalúan los efectos de las exposiciones crónicas.

li) **Cataratas** Una **catarata** se define como una transparencia disminuida de la **lente** cristalina ocular o su cápsula. Las cataratas se dividen en tres subtipos; La catarata subcapsular se produce justo detrás de la cápsula anterior de la lente o delante de la cápsula posterior, la catarata cortical afecta a la corteza de la lente, y una catarata nuclear es una opacificación del **núcleo** de la lente que además causa cambios refractarios miope. Estos subtipos pueden ocurrir simultáneamente en cualquier combinación. Las cataratas corticales se han asociado con exposición **crónica**, pero no aguda, a los rayos UV (Taylor et al., 1988). De hecho, en un estudio de casos y controles realizado en el ensayo Nambour (Australia) de prevención **del cáncer** de **piel** realizado entre 1992 y 1996, se compararon 195 casos con una opacidad nuclear de grado 2.0 o superior con 159 controles (Neale et al., 2003). Se utilizaron cuestionarios estructurados para determinar la historia de exposición al sol durante toda la vida, el uso de anteojos y gafas de sol, y las variables potencialmente confusas, como la educación y el tabaquismo. Hubo una fuerte asociación positiva de exposición ocupacional al sol entre las edades de 20 y 29 años con catarata nuclear (odds ratio = 5,9; intervalo de confianza del 95% = 2,1-17,1). La exposición más tarde en la vida dio lugar a asociaciones más débiles. El uso de gafas de sol, particularmente durante estos primeros años, proporcionó algún efecto protector. Cuando la pupila está dilatada (es decir, cuando se usan gafas de sol), la luz solar incidente llega a las **células** germinales de la lente epitelial. La mayoría de las opacidades corticales se localizan en el cuadrante nasal inferior, probablemente debido a la convergencia de los rayos solares incidentes laterales (el "efecto Coroneo", Coroneo et al., 1991).

lii) Conclusiones sobre la luz y la **córnea** y la **patología** de la **lente** El único efecto de la exposición aguda a la radiación UV, en particular UVB y UVC por debajo de 300 nm, es la fotoceratitis de la córnea y la **conjuntiva**, condición que no se espera que sea causada por las lámparas normales

Iluminación y perteneciente a RG0 o RG1. La exposición crónica a los rayos UV puede causar lesiones corneales (queratopatía de gotas climáticas), así como cataratas corticales y nucleares de la lente.

## B. Patología de la luz y de la retina

### I) Luz solar y patología retiniana

#### Exposición aguda: Retinitis solar

Los disturbios visuales causados por algunos minutos de mirar directamente al sol o al eclipse solar han sido conocidos por muchos años (Young 1988). Los ojos de los pacientes que se ofrecieron a mirar el sol antes de la enucleación tenían varios grados de lesión en las células de RPE 38-48 horas más tarde, y sólo los cambios menores de los segmentos externos y los segmentos internos de los fotorreceptores. Esto explica la buena visión poco después de la exposición. El daño al RPE fue muy similar al daño fotoquímico observado en el RPE del mono 48 horas después de la exposición a la luz azul (Ham et al., 1978). Mientras que el RPE y la barrera retiniana sanguínea se restablecen rápidamente, se observó una degeneración permanente de los fotorreceptores algún tiempo después de la exposición (Tso y La Piana 1975), induciendo diversos grados de alteraciones visuales y escotoma central. Ahora es bien reconocido que las lesiones de la retina inducidas por la luz solar resultan de un daño químico similar al observado después de la exposición a la luz azul, y no de la lesión térmica. Al mediodía en verano, la luz solar puede llegar a  $100.000 \text{ cd} / \text{m}^2$ , pero la protección aérea de la córnea por la tapa superior y el reflejo de evitación natural protege de la exposición directa. Sin embargo, en algunas situaciones específicas, la exposición retiniana aumentada puede ocurrir a partir de reflexiones de tierra incluso durante condiciones de luminancia disminuidas, lo que puede mejorar la apertura de la tapa. De hecho, la reflexión de la superficie del suelo es el factor de exposición ambiental más importante (Sloney 2005b). Por ejemplo, la exposición prolongada a un cielo nublado en nieve fresca puede inducir sobreexposición y lesiones. Soldados desprotegidos expuestos a la reflexión de arena durante varios meses en el desierto han mostrado lesiones maculares similares a la retinitis por eclipse solar. Incluso si nadie mira directamente al sol, la exposición crónica a baja intensidad a la luz solar (particularmente con la reflexión en el suelo) puede inducir lesiones similares (Gladstone y Tasman 1978).

## Deslumbramiento

El ojo se adapta continuamente a la luz, lo que permite a los seres humanos ver alrededor de 10 órdenes de magnitud de la iluminancia, desde la oscuridad casi total hasta entornos muy luminosos. Sin embargo, en un momento dado, la visión es posible y cómoda sólo dentro de un rango de dos o tres órdenes de magnitud. El resplandor ocurre con demasiada luz. Se divide empíricamente en dos tipos (véase Marshall y Sliney (1997) para una revisión exhaustiva). El resplandor de la incomodidad no perjudica la visibilidad, pero provoca una sensación incómoda que hace que el observador se desvíe de la fuente deslumbrante. Se incrementa cuando la fuente de luz está frente al observador. Resplandor de la discapacidad se debe a la dispersión de la luz dentro de los medios oculares que crea un velo que reduce el contraste y hace imposible la visualización. Las fuentes de luz de alta luminancia generan un deslumbramiento deslumbrante con una luminancia que disminuye como la inversa del ángulo entre la dirección de la fuente puntual y la dirección de la mirada.

La luminancia del cielo es bastante estable en unos  $5.000 \text{ cd} / \text{m}^2$ . Este valor se puede superar en superficies brillantes en días claros cuando la luminancia puede alcanzar varias decenas de miles  $\text{cd} / \text{m}^2$ . El sol nunca se ve directamente excepto cuando es al amanecer o al atardecer cuando su luminancia es aproximadamente igual al cielo y su temperatura de color baja o moderada. Es cuando tanto la luminancia como la temperatura de color de la luz son altas que el peligro de luz azul aumenta. La sensibilidad espectral al deslumbramiento nocturno tiene su máximo alrededor de 507 nm, que es la radiación más eficaz para las varillas. Sin embargo, los mecanismos para el deslumbramiento no se entienden completamente y no está claro el papel de las recientemente descubiertas células ganglionares retinianas intrínsecamente fotosensibles (ipRGC) que están activas durante el día. Sin embargo, la luz con un contenido relativamente alto de azul es susceptible de generar deslumbramiento tanto durante el día como durante la noche.

Cualquiera que sea el tipo de resplandor y su fuente, no es en sí mismo un efecto para la salud, sino un inconveniente que puede afectar sustancialmente la visión.

## Peligro de luz azul

Como se detalla en la sección 3.4.3.2 B1, la interacción de la luz azul con moléculas que constituyen la retina o que se acumulan en la retina con la edad o en condiciones patológicas puede inducir daños a las células del RPE, las células fotorreceptoras y las células ganglionares. Este "peligro de luz azul" fue identificado hace más de 40 años (Noell et al., 1965, Noell et al., 1966). Estudios posteriores han demostrado que las longitudes de onda más cortas en el espectro visible son las más peligrosas para la retina (por ejemplo, Gorgels y Van Norren 1998, Ham y otros, 1976, Ham et al., 1979) y los mecanismos de daño inducido por la luz han sido Revisado previamente por otros (Organisciak y Vaughan 2010, Wu et al., 2006). Una revisión reciente (van Norren y Gorgels 2011) ha analizado además los estudios relevantes sobre espectros de acción de daño fotoquímico a la retina. Se incluyeron datos de cuatro especies diferentes y el resultado del análisis es que la mayoría de los estudios coinciden en que el daño de la retina es mayor en longitudes de onda más cortas y disminuye con el aumento de la longitud de onda. La revisión también hace hincapié en que hay importantes brechas de conocimiento en varias áreas relacionadas con el daño de la retina.

Se espera que el daño fototóxico potencial de la retina ocurra con longitudes de onda en el espectro de luz azul entre 400 y 460 nm (Algvere et al., 2006, Ham 1983, van Norren y Schellekens 1990). La primera evidencia de la toxicidad de la luz azul de la luz retiniana procede de la observación de Noell en 1965, que accidentalmente descubrió que la retina de las ratas albinas puede ser dañada irreversiblemente por la exposición continua durante varias horas o días a la luz ambiental dentro del rango de intensidad de la luz natural . La intensidad de la luz que daña la retina es varios órdenes de magnitud por debajo del umbral de lesión térmica en animales pigmentados. El mismo daño que en albinos de diferentes cepas se produce en las ratas pigmentadas cuando las pupilas están dilatadas (Noell et al., 1966). Otros investigadores han caracterizado por ahora el daño no térmico de la retina en varias especies (ver Organisciak y Vaughan (2010) para una revisión reciente).

Se considera que la longitud de onda es uno de los factores que mejoran la susceptibilidad al daño ligero en estudios con animales. Por lo tanto, para el daño fotoquímico de Clase I y Clase II, el espectro de acción alcanza un máximo en la región de longitud de onda corta, proporcionando la base para el concepto de riesgo de luz azul.

Estudios de laboratorio han sugerido que el daño fotoquímico incluye eventos oxidativos. Grimm et al. (2001) han demostrado que la luz azul causa fotopigment mediada grave daño de la retina en condiciones experimentales (Clase I daños). De hecho, cuando la luz golpea un fotorreceptor, la célula se blanquea y se convierte en un proceso metabólico llamado "ciclo visual". Sin embargo, se ha demostrado que la absorción de luz azul causa una inversión del proceso en modelos de roedores. La célula se convierte en un leads a una acumulación de lipofuscina en la capa del epitelio pigmentario retiniano (RPE).

Otra evidencia de que el daño ligero está mediado por fotopigmentos fue proporcionado por estudios en los cuales los monos fueron expuestos a diferentes longitudes de onda para blanquear predominantemente el pigmento en una clase particular de fotorreceptores. El daño a la cocoretinamretinaspecies de producción azul después de 30 minutos de exposición a la luz azul. Las exposiciones más largas fueron la dependencia de la longitud de onda de los receptores, se ha sugerido que el daño **fotoquímico** depende de la dosis total recibida. Esto implica que la intensidad de la luz y la duración necesaria para causar cierto nivel de daño son daños cocoretinales. Ellos mostraron que una exposición de 5 minutos no produce un efecto significativo, mientras que tres y cuatro exposiciones, cada una de 5 minutos de duración y cada una seguida por un intervalo de 1 hora de oscuridad, conducir a un daño significativo. Sin embargo, el efecto acumulativo no tiene lugar si la **retina** se recupera suficientemente de daño subliminal antes de que se aplique la siguiente exposición. La naturaleza acumulativa del daño de luz se ha observado en varias investigaciones posteriores como daño del receptor que la exposición continua, y que exacerba el daño fotoquímico de Clase I en ratas.

La susceptibilidad al daño ligero aumenta con la edad en un proceso que es distinto de los cambios degenerativos relacionados con la edad. O'Steen et al. (1974) expusieron a ratas de diferente edad a la misma duración, mientras que los receptores de los receptores fueron dañados en retinas adultas (16-24 semanas).

Es importante destacar que todos los estudios experimentales en animales que analizan la toxicidad de luz retiniana se han realizado utilizando luz artificial y no exposición a la luz solar. Sin embargo, debido a que la **retina** de modelos animales, en su mayoría roedores, difiere de la retina humana y al hecho de que los estudios de mono se realizan en

animales anestesiados directamente expuestos a luz con pupilas dilatadas, no es posible la extrapolación de dosis a la exposición humana. En resumen, los estudios que indican un peligro de luz azul dentro del rango de intensidad de luz natural a la retina se basan en experimentos con animales. Han demostrado que el daño de Clase II está estrictamente mediado por la iluminación de luz azul, mientras que el daño de Clase I puede ser mediado por diferentes longitudes de onda de fotopigmentación, aunque sólo el daño de cono azul fue visto como permanente. Por lo tanto, para ambas clases de daños, la luz azul parece ser más peligrosa que otros componentes de la luz blanca. La relevancia de estos datos experimentales para las condiciones patológicas humanas no es totalmente clara, aunque estos estudios son sugestivos de daño de la retina debido a la luz azul también en los seres humanos. Los estudios epidemiológicos han proporcionado resultados contradictorios en cuanto a la relación entre la exposición al sol y las patologías de la retina, debido principalmente al hecho de que la dosimetría es difícil de evaluar durante la exposición a largo plazo y es altamente dependiente de factores geométricos. Se necesitan estudios epidemiológicos de alta calidad para evaluar el impacto real de la luz en las enfermedades de la retina (cambios maculares relacionados con la edad, degeneración macular relacionada con la edad y también otras patologías retinales y maculares).

#### li) Luz artificial y daño de la retina

En los seres humanos, la única evidencia directa de la toxicidad lumínica aguda debida a la exposición a la luz artificial se ha observado después de exposiciones accidentales agudas a instrumentos oftalmológicos ya la luz solar. Ningún estudio epidemiológico ha evaluado los peligros potenciales de la exposición artificial a la luz para el ojo.

#### Instrumentos oftalmológicos

La exposición a instrumentos oftalmológicos ha causado sobreexposiciones accidentales y lesiones posteriores de la retina, lo que ha conducido a límites de exposición umbral y directrices. Los riesgos de daño de la retina a los pacientes en la sala de operaciones fueron reconocidos hace unos 20 años. Los microscopios operativos pueden inducir lesiones paramáuticas, muy similares a las inducidas experimentalmente por la exposición intensa a la luz azul en animales. Además, se ha visto que la filtración de la luz azul reduce significativamente los riesgos, aunque no los elimina completamente. El

aumento de la duración de la iluminación de la **retina** a través de las pupilas dilatadas aumenta el riesgo de daño de la retina. En 1983, en una serie de 133 pacientes, se demostró que a los 6 meses después de la cirugía, la agudeza visual era significativamente mayor en pacientes operados con una luz de fibra óptica atenuada en el rango azul en comparación con un microscopio de filamento de tungsteno de alta intensidad Y Peyser 1983). Desde entonces, varios informes han identificado la salida de luz azul como el mayor riesgo para la retina en comparación con las longitudes de onda roja y UV (Cowan 1992).

### Exposición soldador

La soldadura por arco expone a los trabajadores a los rayos UV ya la luz azul. La radiación en el rango UV es absorbida principalmente por la **córnea** y la **lente** si los soldadores no están protegidos y da lugar a "arco-ojo" o "flash de soldador" (queratoconjuntivitis), bien conocido como un riesgo ocupacional para los soldadores. Incluso si es muy doloroso, no se espera que esta condición induzca daño ocular permanente. Por otra parte, **la luz visible**, particularmente en el rango azul, puede exponer a los **soldadores** al **daño fotoquímico de la retina**. Okuno y colaboradores (2002) evaluaron el riesgo de luz azul para diversas fuentes de luz y encontraron que la soldadura por arco estaba entre las fuentes peligrosas más altas efectivas. La irradiancia efectiva de peligro de luz azul tiene un valor medio de  $18,4 \text{ W / m}^2$  (300-700 nm) a 100 cm con un  $t_{\text{max}}$  (tiempo de exposición permitido) de 5,45 s. Los tiempos de exposición de 0,6-40 s son típicos, lo cual puede ser muy peligroso para la **retina** (Okuno et al., 2002). Se han publicado varios informes de casos que subrayan que la soldadura debe realizarse con buena iluminación de fondo y con protección adecuada permanente ya que la constricción pupilar en respuesta al golpear el arco es demasiado lenta para bloquear la oleada inicial de radiación.

lii) Exposición **crónica** a la luz solar y degeneración macular relacionada con la edad (AMD) Se ha sugerido que el estrés oxidativo y la **inflamación local subclínica** están asociados con procesos de envejecimiento en la **retina** (Chen et al., 2010), y la toxicidad del benzo (a) A través del tabaquismo se ha demostrado que contribuyen al desarrollo de la DMAE (Fujihara et al., 2008, Sharma et al., 2008, Wang et al., 2009a). La implicación del **daño fotoquímico** de la retina en la progresión de la DMAE también es sugerida por los efectos protectores observados de los pigmentos maculares y **las vitaminas** (Desmettre et al., 2004). Sin

embargo, debido a la falta de apoyo de los estudios epidemiológicos, no hay consenso sobre la exposición solar, que también genera estrés oxidativo y AMD (véase Mainster y Turner 2010). Una de las excepciones es el Beaver Dam Eye Study, donde se observó una correlación entre la luz solar y la incidencia de 5 días de DMAE temprana. El estudio mostró que el tiempo de ocio pasado al aire libre mientras que las personas eran adolescentes (entre 13-19 años) y en sus 30s (entre 30-39 años) se asoció significativamente con el riesgo de AMD temprana. Las personas con cabello rubio o rojo tenían una probabilidad ligeramente mayor de desarrollar AMD temprana que las personas con cabello más oscuro (Cruickshanks et al., 2001). Un estudio de cohortes basado en la población con un seguimiento de 10 años confirmó el hallazgo de que, controlada por la edad y el sexo, la exposición al sol de verano durante más de 5 horas al día durante la adolescencia, los años 30 y en el examen de base llevó a un mayor riesgo de desarrollar mayor daño pigmentario de la retina y signos tempranos de DMAE en comparación con la exposición durante menos de 2 horas durante el mismo período (Tomany et al., 2004).

El Estudio del Ojo de la Presa de Beaver y el Estudio de las Montañas Azules, respectivamente, proporcionaron datos sobre un total de 11.393 ojos de 6.019 sujetos sometidos a cirugía de **catarata** (Cruickshanks et al., 2001, Tomany et al., 2004). De estos pacientes, el 7% desarrolló DMAE en los 5 años posteriores a la cirugía de cataratas en comparación con 0,7% en la población fásica (con la **lente** cristalina natural presente). La lente cataracted es un filtro fuerte de la luz azul. Sin embargo, estudios más recientes, como el gran estudio prospectivo AREDS en 2009 (Chew et al., 2009) no confirmaron este hallazgo. Para un mejor control de las condiciones ambientales ligeras, se evaluó el efecto de la exposición al sol en la DMAE en 838 acuíferos en la Bahía de Chesapeake (Taylor et al., 1992). En esta población específica, fue posible estimar la exposición relativa a luz azul y UV. En comparación con los controles pareados por edad, los pacientes con degeneración macular relacionada con la edad avanzada (atrofia geográfica o cicatrización discipular) tuvieron una exposición significativamente mayor (estimada en un 48% más alto) a la **luz** azul o **visible** durante los 20 años anteriores, pero no fueron diferentes con respecto a la exposición a UVA o UVB. Esto sugiere que la exposición a la luz azul podría de hecho estar relacionada con el desarrollo de la DMAE, particularmente en las edades más avanzadas. Sin embargo, estas asociaciones no se encontraron en otros estudios como el francés POLA estudio (Delcourt et al., 2001).

A la luz de los recientemente descubiertos factores de susceptibilidad genética para la DMAE, las asociaciones entre la exposición a la luz solar y los marcadores genéticos son relevantes para el estudio. Dado que los polimorfismos en los genes que codifican las proteínas implicadas en el control de la **inflamación** en la coroides / retina están fuertemente asociados con el riesgo de desarrollar DMAE, el efecto de la luz sobre estas poblaciones debe permitir un mejor análisis del riesgo de luz solar en la DMAE.

#### lv) Luz azul y glaucoma u otra neuropatía óptica

Osborne et al. (2008) demostraron que las enzimas mitocondriales como los citocromos y las flavina oxidasas absorben la luz y generan ROS. Debido a que las **células** ganglionares de la retina están desprotegidas de la **luz visible**, están directamente expuestas a tales estímulos foto-oxidativos. In vitro, se ha observado que las células ganglionares experimentan una forma de muerte apoptótica independiente de la caspasa debido a la exposición a la luz. Los estudios de los efectos de la exposición a la luz de banda ancha (400-700 nm) en ratas han demostrado que sólo la exposición a luz azul induce signos de sufrimiento de células ganglionares (Osborne et al., 2008). Además, debido a que las células ganglionares que contienen melanopsina participan en la respuesta de la pupila inducida por la luz, los pacientes con disfunciones de células ganglionares debido a la neuropatía óptica isquémica anterior, demostraron la pérdida global de las respuestas de las pupilas a la luz roja y azul en el ojo afectado, La iluminación de la retina podría aumentarse, aumentando el riesgo de luz azul (Kardon et al., 2009). Sin embargo, hasta la fecha ningún estudio epidemiológico ha evaluado la correlación entre la luz solar, o luz azul, la exposición y la progresión u ocurrencia de glaucoma u otra neuropatía óptica.

#### V) Conclusiones sobre la patología de la luz y la retina

Hay evidencia fuerte de experimentos animales e in vitro que la luz azul induce el daño **fotoquímico de la retina** en la **exposición** aguda, y una cierta evidencia que la exposición acumulativa de la luz azul debajo de los niveles que causan efectos agudos puede inducir daño fotoquímico de la retina. En los seres humanos, hay evidencia directa de los daños inducidos por la luz aguda a la **retina** de la exposición accidental de alta intensidad artificial o solar. En cuanto a la exposición a largo plazo a niveles subagudos, no hay evidencia consistente de un vínculo entre la

exposición a la luz solar (específicamente la luz azul) y el daño fotoquímico a la retina, en particular al epitelio pigmentario de la retina. Teniendo en cuenta que la AMD afecta principalmente a los coroides y las células epiteliales pigmentarias de la retina, los futuros estudios epidemiológicos deben centrarse en el impacto de la luz sobre las enfermedades de la retina (cambios maculares relacionados con la edad, degeneración macular relacionada con la edad y otras patologías retinales y maculares) En particular después de la exposición a la luz a largo plazo a intensidades más bajas. Sobre la base del espectro de acción de la luz azul en los estudios con animales, la exposición a la luz azul puede considerarse un factor de riesgo para efectos a largo plazo que debería investigarse más en estudios de casos y controles específicos. No hay evidencia consistente de que la exposición a la luz solar temprano en la vida puede contribuir al daño de la retina que puede conducir a la DMAE más adelante en la vida. Los estudios epidemiológicos disponibles tampoco son coherentes con respecto al agravamiento de la DMAE. Queda por demostrar si la exposición a la luz artificial puede inducir lesiones similares. No hay evidencia clínica o epidemiológica de que la luz azul cause neuropatía.

### C. Conclusiones sobre los efectos sobre el ojo sano

Bajo circunstancias específicas, la exposición a la luz solar o luz artificial puede causar efectos agudos, así como crónicos y daños a las diversas estructuras del ojo. La exposición UV aguda, particularmente UVB y UVC por debajo de 300 nm, puede causar fotoceratitis de la córnea y la conjuntiva. En estudios experimentales, también se muestra que el daño fotoquímico agudo a la retina puede ocurrir debido a la exposición a la luz azul. El daño agudo a la retina humana puede ocurrir debido a la luz artificial de alta intensidad accidental o a la exposición de la luz del sol.

La exposición crónica a los rayos UV puede causar daño a la córnea (queratopatía de las gotas climáticas) ya la lente ( cataratas ). No hay evidencia consistente de que la exposición prolongada a la luz solar (especialmente la luz azul) pueda estar involucrada en lesiones de la retina que pueden convertirse en DMAE.

No hay pruebas de que la luz artificial de las lámparas pertenecientes a RG0 o RG1 causaría ningún daño agudo al ojo humano. Es poco probable que las exposiciones crónicas a la luz artificial durante condiciones de iluminación normal puedan inducir daños a la córnea, la conjuntiva o

la **lente** . Los estudios dedicados a investigar si las lesiones de la retina pueden ser inducidos por la luz artificial en condiciones de iluminación normal no están disponibles.

*Source & © ; Efectos de la luz artificial en la salud, 19 de marzo de 2012,*

 [3.5.2.3 Evaluación de los efectos sobre el ojo sano, pp. 45-52.](#)

[<- Volver al nivel 2](#)

[Preguntas de nivel 3](#)

[Parte superior](#)

- Nivel 1: **Resumen**
- Nivel 2: **Detalles**
- Nivel 3: **Fuente**
- 
- Acerca de
- Campo de golf

[Próxima pregunta](#)

### **4.3 Efectos sobre el sueño, el estado de ánimo y el ritmo circadiano.**

*El dictamen del CCRSER dice:*

#### **3.5.3. Ritmos circadianos, alteraciones del ritmo circadiano, sueño y estado de ánimo**

##### **3.5.3.1. Ritmos circadianos**

Desde una perspectiva evolutiva, la exposición a la luz artificial es muy nueva (Stevens 1987, Stevens y Rea 2001). Así, la vida en la Tierra se ha organizado durante miles de millones de años alrededor del día de 24 horas con un período normal de aproximadamente 12 horas de luz y 12 horas de oscuridad en el ecuador, que varía con la latitud y los cambios estacionales durante todo el año. Al., 2007). Por lo tanto, casi todos los organismos en la tierra muestran ritmos circadianos y biológicos de 24 horas en la adaptación de sus sistemas bioquímicos a la rotación de la Tierra alrededor de su eje. Este componente fundamental de nuestra biología, con la función principal de coordinación de ritmos biológicos, es controlado por relojes biológicos endógenos, y esta periodicidad tiene un profundo impacto en procesos bioquímicos, fisiológicos y de comportamiento en casi todos los organismos vivos (Reddy y O'Neill 2010 , Reppert y Weaver, 2002).

En los mamíferos, estos ritmos son generados principalmente por el marcapasos circadiano maestro situado en el **núcleo** supraquiasmático (SCN) del hipotálamo en el cerebro. El reloj de SCN puede funcionar de forma autónoma, sin ninguna entrada externa, con un período cercano a 24 h en todas las especies estudiadas (Dunlap et al., 2004). Sin embargo, el reloj no es independiente del medio ambiente, ya que se sincroniza con el día 24 h mediante el restablecimiento diario de las señales ambientales ("Zeitgebers" = tiempo que da), en particular la luz en los mamíferos. Por lo tanto, el SCN recibe la entrada de estímulos internos y externos y su período puede ser arrastrado por estas señales de tiempo. La información sobre la luz, de lejos el sincronizador más potente, llega a la SCN exclusivamente a través del tracto retinohipotalámico en los ojos de los mamíferos, incluidos los humanos. Los sistemas fotorreceptor visual y de cono, necesarios para la visión normal, parecen tener un papel mínimo en la fotosensibilidad circadiana (Brainard et al., 2001b, Thapan et al., 2001). La fotorrecepción circadiana está mediada principalmente por la melanopsina intrínsecamente fotosensible (un fotorreceptor de **vitamina A**) que contiene **células** ganglionares de la retina (ipRGCs) distribuidas en una red a través de la **retina** interna (Berson et al., 2002, Brainard et al., 2008, Hattar et al., 2002, Hankins et al., 2007, Guler et al., 2008). En ausencia de estos dos sistemas (fotorreceptores clásicos e ipRGCs), el sistema de tiempo circadiano es de funcionamiento libre, expresando su propia ritmicidad endógena (Hattar et al., 2003).

La melanopsina contenida en ipRGCs es un fotorreceptor rhabdomérico, y posee propiedades de respuesta de las opsinas de invertebrados. Una propiedad única de los fotorreceptores rhabdoméricos es la función dual como fotorreceptores sensoriales y fotorreceptoras (Koyanagi et al., 2005). El fotóforo cromóforo se regenera por la luz (conversión de todos los trans de nuevo a 11-cis retinal). Debido a esta propiedad, la melanopsina es resistente al "blanqueo de luz", y conserva su capacidad de responder a la luz a altos niveles de irradiancia y para exposiciones de larga duración. Los ipRGCs se proyectan principalmente al SCN, pero también a otras estructuras implicadas en respuestas no visuales, incluyendo pero no limitado a, el pretectum (el reflejo pupilar), el VLPO (sueño), la amígdala y el hipocampo (estado de ánimo, memoria) . Estos fotorreceptores requieren altas irradiaciones, muestran un alto grado de inercia en sus respuestas y muestran un pico de sensibilidad entre 460 y 484 nm en todos los vertebrados estudiados hasta la fecha, incluyendo humanos.

La melatonina, N-acetil-5-metoxitriptamina, es una hormona omnipresente en todos los grupos de organismos. En los vertebrados, incluidos los humanos, se sintetiza principalmente en la glándula pineal y se secreta inmediatamente en la sangre. Su ritmo de 24 horas es impulsado directamente por el reloj circadiano a través de una vía de salida simpática polisináptica desde el SCN hasta la glándula pineal. Por lo tanto, en individuos normalmente arrastrados, la melatonina pineal se sintetiza durante la noche (pico normal 1-3 am), mientras que durante el día, la producción es virtualmente nula. El papel principal de la melatonina se considera que proporciona una señal biológica interna ("el tercer ojo") para la duración de la noche (Wehr 1991), y una señal para el amanecer hasta el anochecer (Arendt 2006, Arendt y Rajaratnam 2008, Brzezinski 1997). Además, la melatonina se ha demostrado en estudios in vitro que tienen propiedades antioxidantes, incluyendo la eliminación de radicales libres, efectos antiproliferativos directos, potenciación de la respuesta inmune y posiblemente un regulador epigenético, que puede influir en ciertas enfermedades metabólicas (Brzezinski 1997, Korkmaz et al. 2009, Reiter et al., 2010). En un estudio reciente, se demostró que la exposición a la luz ambiente (<200 lx) por la noche antes de acostarse tenía un efecto profundo no sólo por un nivel de melatonina suprimido, pero la exposición también acortó la duración de la producción de melatonina en aproximadamente 90 minutos, Y así indujo una noche biológica interna acortada (Gooley 2011).

Se ha sugerido que la melatonina funciona como un agente protector contra el "desgaste" en varios tejidos. Se ha demostrado que en las retinas normales, la melatonina ejerció protección contra el daño de los radicales libres. Además, los receptores de melatonina de tipo MT1 se encontraron en células fotorreceptoras y los ratones knock-out MT1 demostraron una pérdida de fotorreceptores a los 12 y 18 meses de edad, lo que sugiere que la falta de melatonina puede estar involucrada en la degeneración retiniana (Baba et al. También en el cerebro, se sugiere que la melatonina tiene funciones protectoras, incluyendo la protección contra el daño oxidativo (Kwon et al., 2010) y también inhibiendo la vía apoptótica intrínseca (revisada por Wang 2009b). Además de la inhibición aguda de la síntesis de melatonina por la noche a través de la vía de salida simpática SCN, la luz restablece la fase del sistema de ritmo circadiano (avanza y retrasa los ritmos de 24 horas de temperatura, melatonina, cortisol, etc.). La respuesta del sistema circadiano a la luz, generalmente cuantificada por el grado de desfase y eliminación de la melatonina, depende del momento de exposición a la luz, duración,

intensidad y composición espectral (Gronfier et al., 2007, Lockley Et al., 2003, Rimmer et al., 2000, Thapan et al., 2001). Se ha demostrado que la luz azul de longitud de onda corta (460-480 nm) ejerce un efecto más fuerte sobre la supresión de la melatonina inducida por la luz con una densidad de fotones igual a la luz verde (555 nm, Figueiro y Rea 2010, Lockley et al. West et al. (2011) ha demostrado recientemente que la luz azul de ancho de banda estrecho (469 nm, 20  $\mu\text{W} / \text{cm}^2$ ) es significativamente más eficiente en la supresión nocturna de la melatonina en seres humanos que la luz blanca policromática (4.000 K).

Sin embargo, tanto la intensidad de la luz como otros componentes espectrales parecen influir en la supresión **nocturna de la** melatonina en estudios sobre voluntarios humanos (ver por ejemplo Duffy y Czeisler 2009, Gooley et al., 2010, Revell y Skene 2007), lo que sugiere que aunque la melanopsina es el fotopigmento circadiano primario, No es el único que regula los niveles de producción de melatonina y la fase circadiana. Sin embargo, el papel importante de la melanopsina se sugiere en muchos estudios, ya que se ha documentado con frecuencia un mayor efecto de la luz azul monocromática (460 nm) comparada con la luz verde (560 nm). Esto incluye el cambio de fase del ritmo de la melatonina (Lockley et al., 2003), aumentando la vigilancia, la temperatura y la frecuencia cardíaca (Cajochen et al., 2005), la activación de la expresión del gen PER2 (Cajochen et al. Ackermann et al., 2009), potenciando los resultados psicomotores y activando el EEG de vigilia (Lockley et al., 2006). La luz azul también afecta la estructura del sueño (Münch et al., 2006), y activa estructuras cerebrales, incluyendo el hipocampo y la amígdala que están involucradas en la cognición, la memoria y el estado de ánimo (Vandewalle et al., 2007b, Vandewalle et al. 2009, Vandewalle et al., 2010).

Recientemente, se han descubierto diez genes de reloj circadiano (CLOCK, CSNK1E, CRY1, CRY2, PER1, PER2, PER3, NPAS2, BMAL1, TIMELESS) (Cermakian y Boivin 2009, Fu y Lee 2003) con control directo de al menos el 10% Del genoma (Bellet y Sassone-Corsi 2010, Storch et al., 2002). Su principal función es ser responsable de generar las oscilaciones rítmicas a nivel celular. Parecen también desempeñar papeles críticos en muchas vías biológicas relacionadas con la enfermedad, incluyendo el ciclo celular, la reparación del ADN y la apoptosis (Fu y Lee 2003). El SCN orquesta la alineación temporal de la fisiología transmitiendo señales diarias a múltiples relojes auto-sostenidos en tejidos periféricos (Panda et al., 2002). Sin embargo, la oscilación

central de la SCN tiende a desplazarse más rápidamente que los osciladores periféricos, lo que resulta en un desacoplamiento transitorio de la luz Osciladores periféricos del oscilador central que conducen a la des-sincronización interna entre las variables fisiológicas periódicas circadianas dentro del cuerpo (Haus y Smolensky 2006, Wood et al., 2009).

### 3.5.3.2. Interrupciones del ritmo circadiano

La exposición apropiada a la luz eléctrica durante los períodos del día con la oscuridad ambiental local se ha convertido, durante los últimos 100 años, en un hito de la vida moderna. Sin embargo, la "exposición a la luz intempestiva" (tarde por la noche, por la noche, por la mañana temprana), además de la exposición a la luz durante el día, puede resultar en una atenuación de la producción de melatonina y la interrupción de ritmos circadianos normales (Czeisler et al., 1990) , Dependiendo de la duración, longitud de onda e intensidad de la exposición a la luz (Stevens et al., 2011). La disrupción circadiana se caracteriza principalmente por la desincronización entre los ritmos circadianos internos y externos (tiempo del reloj ambiental), incluyendo la desincronía del marcapasos maestro (SCN) con el ciclo del sueño y con los osciladores periféricos en los tejidos de todo el cuerpo (Dibner et al. 2010). Una desincronización del SCN con osciladores periféricos persistirá durante un período de tiempo variable dependiendo del patrón de exposición y las características del individuo, por ejemplo edad y cronotipo (es decir, las preferencias matutinas o nocturnas) (Davidson et al., 2009). La exposición a la luz induce avances de fase y retrasos de fase en diferentes puntos del ciclo circadiano, es decir, dependiendo del tiempo durante el cual se produce la exposición a la luz (en promedio en los seres humanos, luz entre 5 am-5 pm avances y luz entre 5 pm- 5 am retrasa el reloj (Khalsa et al., 2003). Por lo tanto, las exposiciones a la luz intempestiva consecutivas pueden inducir un desplazamiento de fase inapropiado del sistema circadiano, sin permitir su sincronización completa con las condiciones de luz reales, y conducir a una interrupción circadiana.

Estudios recientes indican que las exposiciones inoportunas a incluso niveles bajos de luz en los ajustes de la casa pueden ser suficientes para las interrupciones circadianas en los seres humanos. Una comparación entre los efectos de la luz de la sala de estar (menos de 200 lx) y la luz tenue (<3 lx) antes de acostarse mostró que la exposición a la luz ambiente suprimió los niveles de melatonina y acortó la duración de la

producción de melatonina en voluntarios sanos (18-30 años) (Gooley et al., 2011). Cajochen et al. (2011) comparó los efectos de una pantalla con retroiluminación LED blanca con más del doble del nivel de emisión de luz azul (462 nm) a una pantalla no LED en voluntarios masculinos. La exposición a la pantalla LED redujo significativamente los niveles nocturnos de melatonina y suprimió la somnolencia. En otro estudio del mismo grupo (Chellappa et al., 2011) 16 voluntarios masculinos sanos fueron expuestos a CFLs blancas frías (40 lx a 6.500 K) ya **lámparas incandescentes**(40 lx a 3.000 K) durante dos horas por la noche. La supresión de la melatonina fue significativamente mayor después de la exposición a los 6.500 K luz, lo que sugiere que nuestro sistema circadiano es especialmente sensible a la luz azul, incluso a bajos niveles de luz (40 lx). Sin embargo, ningún estudio ha investigado si el impacto de las lámparas fluorescentes compactas y LED blancos cálidos (2.700-3.000 K) sobre la supresión de la melatonina es de alguna manera diferente del de las lámparas incandescentes.

Las interrupciones de los ritmos circadianos fundamentales, incluyendo la comunicación entre diferentes tipos de células (Cermakian y Boivin 2009) pueden tener el potencial de afectar significativamente a la salud humana. Se ha sugerido que las interrupciones circadianas, incluyendo la **disminución de los niveles de melatonina**, desempeñan un papel importante en el desarrollo de enfermedades **crónicas** y afecciones tales como **cáncer** (mama, próstata, endometrio, ovario, colo-rectal, piel y melanomas, linfomas no Hodgkin) **Las enfermedades cardiovasculares**, la reproducción, la endometriosis, los problemas gastrointestinales y digestivos, la diabetes, la obesidad, la depresión, la privación del sueño y el deterioro cognitivo (Bass y Takahashi 2010, Boyce y Barriball 2010, Frost et al., 2009, IARC 2010, Kvaskoff Y Weinstein 2010, Mahoney 2010, Poole et al., 2011, Rana y Mahmood 2010, Stevens et al., 2007). Sin embargo, es difícil estudiar directamente los efectos de las exposiciones a la luz intempestiva y las consecuencias a largo plazo para la salud, especialmente porque prácticamente todos los seres humanos están expuestos a un cierto grado de luz artificial en el período comprendido entre oscuridad y bajada. Por lo tanto, los estudios epidemiológicos pueden proporcionar principalmente apoyo indirecto a la teoría. Por lo tanto, en cuanto al cáncer de mama, en cuatro de cada cinco estudios de cohorte prospectivos se ha observado que las mujeres con la concentración más baja del principal metabolito de la melatonina, la sulfatoximelatonina, tienen el riesgo más alto (Schernhammer et al. 2008, Schernhammer et al., 2009, Schernhammer et al., 2010). Además, se ha

encontrado un apoyo epidemiológico relativamente consistente a partir de otros aspectos muy diferentes de la exposición a la luz y la posible interrupción circadiana: 1) aumento del riesgo en trabajadores nocturnos y 2) auxiliares de vuelo potencialmente sufragados tanto por jet-lag como por turnos nocturnos; 3) disminución del riesgo en mujeres ciegas, 4) y larga duración del sueño; 5) aumento del riesgo por la luz ambiental durante la noche en el dormitorio, y 6) nivel de luz comunitaria alta, por ejemplo, en las ciudades; Y disminución del riesgo 7) para las personas que viven en el Ártico con largos inviernos sin o con poca luz (Stevens 2009). Dado que las exposiciones a la luz sólo se miden indirectamente en los estudios epidemiológicos existentes, otros factores que la luz pueden, sin embargo, estar implicados al menos en parte en el riesgo de cáncer de mama observado (Fritschi et al., 2011; Kantermann y Roenneberg, 2009).

También se ha sugerido que los déficits de melatonina, por ejemplo, causados por la exposición a la luz durante la noche, podrían ser parte de la etiología de la osteoporosis. Sin embargo, los estudios in vitro y experimentales in vivo son inconsistentes en sus resultados (Sánchez-Barceló et al., 2010). Un único estudio prospectivo sobre enfermeras ha investigado la asociación entre las fracturas de cadera y muñeca y la duración del trabajo nocturno rotativo. En general, las enfermeras con al menos 20 años de trabajo nocturno, seguidas de 1988 a 2000 para las fracturas de cadera y muñeca, tuvieron un riesgo relativo ajustado de 1,10 (0,87-1,42) en comparación con las enfermeras que nunca habían trabajado por turnos; Ninguna relación dosis-respuesta apareció por la duración de la exposición (Feskanich et al., 2009). En los subanálisis, que incluyeron 8 años de seguimiento y 20 o más años de trabajo nocturno, se observó un riesgo relativo significativamente aumentado (2,36; 1,33-4,20) en las enfermeras que nunca habían usado la terapia de reemplazo hormonal y que tenían un Índice de masa corporal <24. En general, hay una inadecuada o ninguna evidencia de asociación entre la exposición a la luz y el riesgo de osteoporosis.

Hasta el momento, la evidencia más completa de una asociación entre la alteración circadiana y la enfermedad se encuentra para el cáncer de mama en los trabajadores nocturnos. El trabajo nocturno que puede ocurrir durante varios años afecta a cerca del 10% al 20% de la fuerza de trabajo de la UE, es la fuente más extrema de exposición a la luz y, por tanto, reducción simultánea de la producción de melatonina, privación del sueño y alteración circadiana (Et al., 2010). Un grupo de

expertos convocados por el IARC en octubre de 2007 concluyeron que "el trabajo por turnos que implica una interrupción circadiana es **probablemente carcinogénico** para los seres humanos, Grupo 2A", basado en pruebas suficientes en animales experimentales para la **carcinogenicidad** de la luz durante el período oscuro diario, y la evidencia limitada en los seres humanos para la carcinogenicidad del trabajo por turnos que implica el trabajo nocturno y fuerte apoyo biomecánico (IARC 2010, Straif et al., 2007). En un reciente metanálisis basado en ocho estudios publicados sobre el trabajo por turnos y el riesgo de cáncer de mama femenino, se encontró un riesgo significativamente aumentado de 40% (95% de intervalo de confianza: 1,2-1,7) (Viswanathan y Schernhammer 2009).

La mayoría de los estudios de trabajo por turnos incluidos se han ajustado para determinar posibles factores de confusión, incluidos dos grandes estudios de cohorte prospectivos independientes de alta calidad (Schernhammer et al., 2001, Schernhammer et al., 2006). Después de la evaluación del IARC, tres estudios de trabajo por turnos y cáncer de **mama** han proporcionado más apoyo para la hipótesis de luz en la noche (Pesch et al., 2010; Hansen y Stevens 2011), mientras que un nuevo estudio no proporciona más apoyo (Pronk et al., 2010). Además, recientemente se han publicado tres estudios independientes del riesgo de cáncer de mama después de la exposición a la luz no nocturna no ocupacional en el hogar (Davis et al., 2001, O'Leary et al., 2006), y se encontraron asociaciones significativas para las mujeres que no dormían durante el período de la noche en las que los niveles de **melatonina** son **normalmente máximas** (Davis et al., 2001), o que con frecuencia activaban la luz durante la noche (OR = 1,65, 1,02-2,69; O'Leary et al., 2006). Un mayor riesgo de cáncer de mama también se correlacionó con el aumento de los niveles de luz del dormitorio (Kloog et al., 2010). Todos los resultados se ajustan a posibles factores de confusión, pero estos tres estudios se basan en informes de exposición a la luz y por lo tanto propensos a sesgo de memoria, lo que puede limitar las interpretaciones. Debido a la exposición frecuente a la luz en momentos inapropiados (exposición no programada), existe una necesidad urgente de nuevas investigaciones multidisciplinarias sobre la exposición ocupacional y ambiental a la luz nocturna y el riesgo de ciertas enfermedades (Blasko 2009, IARC 2010, Stevens et al. Al., 2007).

## **Conclusiones**

Hay un peso moderado en general de la evidencia de que la exposición a la luz de forma poco oportuna (luz de noche indirectamente medida por el trabajo nocturno), **posiblemente** a través de la **supresión de la melatonina** y la interrupción circadiana, puede aumentar el riesgo de cáncer de mama. Hay además un peso general moderado de la evidencia de que la exposición a la luz de noche, posiblemente a través de la interrupción circadiana, está asociada con trastornos del sueño, trastornos gastrointestinales y **cardiovasculares** y con trastornos afectivos. La evidencia general de otras enfermedades es débil debido a la falta de estudios epidemiológicos.

### **3.5.3.3. Dormir**

Los ritmos circadianos, incluyendo los ritmos de la **melatonina**, están involucrados en diferentes aspectos de la facilitación del sueño (Cajochen et al., 2005, Dijk et al., 2001). Un número de revisiones comprensivas tratan de los efectos de la exposición aguda a la luz en el sueño (véase por ejemplo Antle et al., 2009, Bjorvatn y Pallesen 2009, Czeisler y Gooley 2007). El efecto de la luz azul en el sueño es el tema de algunos trabajos recientes. Mottram et al. (2011) comparó los efectos entre las exposiciones a 17.000 K (luz blanca enriquecida en azul) y 5.000 K (luz blanca) durante 4-5 semanas en el personal de una estación de investigación en la Antártida. Las lámparas de alta temperatura de color, enriquecidas en azul, influyeron significativamente en el inicio del sueño (antes) y en la reducción de la latencia del sueño. Este resultado, que sugiere que la luz blanca enriquecida en azul sincronizó el sistema de sincronización circadiano, está de acuerdo con otros estudios, mostrando que la luz enriquecida en azul es más eficiente en la supresión de la melatonina que otras longitudes de onda (Figueiro y Rea 2010, Gooley et al., 2011) E induce un retardo de la fase circadiana que persiste en el sueño (Münch et al., 2006). Este último estudio demuestra además que la exposición a la luz monocromática antes de acostarse aumenta la actividad de la onda lenta (profundidad del sueño) al final de la noche subsiguiente de sueño, con un mayor efecto de azul (460 nm) que de verde (555 nm), sugiriendo que la luz antes La hora de acostarse puede afectar el sueño.

### **Conclusiones**

Los efectos sobre el sueño son escasamente investigados, por lo que es difícil sacar conclusiones con respecto a los efectos de longitudes de onda

específicas, aunque un solo estudio muestra claramente que la exposición a la luz artificialmente enriquecida en azul antes de acostarse afecta a la subsiguiente estructura del sueño. Sin embargo, tal luz enriquecida en azul no emana de fuentes de luz comunes que limitan la relevancia del estudio para el público en general.

#### 3.5.3.4. Estado de ánimo, estado de alerta y funciones cognitivas

El trastorno afectivo estacional (SAD, por sus siglas en inglés), "depresión invernal", es un síndrome del estado de ánimo o depresión, particularmente en personas que viven en áreas con diferencias significativas en la exposición a la luz natural durante el verano y el invierno. Los pacientes ocasionalmente experimentan síntomas depresivos en el invierno con remisiones en verano (Lurie et al., 2006). La interrupción de los ritmos circadianos por la exposición a la luz insuficiente parece estar involucrado (Monteleone et al., 2010). Varios estudios han demostrado que la terapia con luz puede ser un tratamiento eficaz para la SAD (recomendación de un comité internacional, Werz-Justice et al., 2005). Recientes informes han demostrado que la luz azul de longitud de onda corta de fuentes LED (Anderson et al., 2009, Howland 2009, Strong et al., 2009) tiene efectos clínicos similares a las fuentes de luz blanca.

Dado que los seres humanos son organismos vivientes, la luz está ligada a un estado de vigilia o alerta. Varios estudios han investigado específicamente el efecto de la luz sobre la vigilancia (Dijk et al., 2009). Típicamente, estos estudios han estado utilizando medidas subjetivas para evaluar el estado de alerta de los sujetos, pero cada vez más, se han utilizado también instrumentos neurofisiológicos como EEG, EOG y también fMRI y PET. Cajochen revisó la evidencia para alertar los efectos de la luz recientemente (Cajochen 2007) y señaló que la luz ejerce un efecto de alerta tanto durante la noche como durante el día. El efecto nocturno se atribuye normalmente a la supresión de los niveles de melatonina, mientras que el efecto diurno es más difícil de explicar. El requisito de intensidad ha sido investigado (Cajochen et al., 2000, Zeitzer et al., 2000), revelando que la luz blanca tiene un efecto de alerta aguda al 50% del estado de alerta máximo (alcanzado con una exposición a la luz de 10.000 lx) ya alrededor de 100 lx. También se ha estudiado la dependencia de la longitud de onda de los efectos del estado de alerta. Por lo tanto, varios estudios informan que las longitudes de onda más cortas (460-470 nm) son significativamente más eficientes en la generación de respuestas de alerta que las longitudes de onda más largas

(555 nm) (Cajochen et al., 2005, Revell y otros, 2006, Vanderwalle et al. Al., 2007a). Un estudio reciente de Figueiro et al. (2009) registraron efectos de alerta tanto por luz azul (470 nm) como por luz roja (630 nm). Investigaron 14 voluntarios con pruebas neurofisiológicas y psicomotoras, autoinforme y medidas de melatonina salivar, en un estudio dentro de un sujeto con dos niveles de intensidad (10 y 40 lx en la **córnea** ). También la exposición a la luz roja ejerció efectos de alerta en el nivel superior. Sin embargo, sólo la luz azul redujo los niveles de melatonina. Los autores concluyeron que el estado de alerta puede estar mediado por el sistema circadiano, pero que éste podría no ser el único camino sensible a la luz que puede afectar la vigilancia durante la noche. Viola et al. (2008) realizaron un estudio ocupacional en el que los sujetos pasaron la jornada laboral (4 semanas) en un entorno de 17.000 K (luz blanca enriquecida en azul) o en un entorno de luz blanca (4.000 K). Una serie de medidas subjetivas de estado de alerta, estado de ánimo, rendimiento, fatiga, etc mejorado en la condición de luz azul en comparación con la condición de luz blanca.

Existen algunos estudios que sugieren que la luz monocromática de longitud de onda corta (azul) tiene un efecto sobre las funciones cognitivas a través de los ritmos circadianos o directamente a través de las estructuras cerebrales involucradas en la memoria, la cognición y el estado de alerta (Vandewalle et al., 2006, Vandewalle Et al., 2007b, Vandewalle et al., 2010). En un estudio donde se probaron los efectos psicológicos de la luz, los efectos cognitivos provocados por la exposición a la luz azul resultaron ser diferentes de los efectos causados por la exposición a longitudes de onda más largas (rojas) (Mehta y Zhu 2009), pero ni los espectros de luz ni la luz Las intensidades utilizadas fueron reportadas, lo que dificulta la comparación con los estudios mencionados.

## Conclusiones

Hay pruebas moderadas de que la luz azul monocromática o la luz artificialmente enriquecida en azul tiene un efecto sobre las funciones cognitivas, la memoria y el estado de ánimo que es más fuerte que otras luces. No está claro si estos estudios son relevantes para la evaluación de los efectos de las fuentes de luz comunes, ya que la luz monocromática o enriquecida en azul de este tipo no es producida por lámparas para la población en general.

### 3.5.3.5. Conclusiones generales sobre ritmos circadianos, alteraciones del ritmo circadiano, sueño y estado de ánimo

La luz se instala típicamente con el propósito beneficioso de iluminar el espacio para permitir el ocio, el entretenimiento o el trabajo. Igualmente se usan persianas y ventanas para evitar la exposición a la luz del día y facilitar el sueño prolongado, especialmente con los niños. Es importante destacar que la luz brillante permite una mejor visión y afecta el estado de ánimo que se desea en casi cualquier entorno público o privado iluminado. Cabe destacar también que la temperatura de color se adapta típicamente al entorno específico que es una característica importante del diseño y la arquitectura de la luz. Al hacerlo, un individuo se expone a la luz que afecta al ritmo circadiano con efectos psicológicos inmediatos ya medio plazo.

Este comportamiento se basa en el comportamiento cíclico del espectro y la intensidad de la luz solar, y se ha utilizado cada vez más con la aparición de fuentes de luz artificial. Recientemente estos efectos sobre las condiciones psicológicas y los ciclos de estela / sueño han sido estudiados sistemáticamente. En general, los niveles de intensidad luminosa permanecen muy por debajo de la intensidad máxima del sol en un día claro, mientras que en algunas aplicaciones (escénicas, películas y grabaciones de TV) puede ser esencial y necesario superar esta referencia "natural" valor. En este contexto, sin embargo, es necesario señalar que estos efectos no son una característica de una tecnología de lámparas de interés, sino de iluminación y diseño de luz en general, lo que sugiere la necesidad de proporcionar información adecuada a los ciudadanos, así como aumentar la alerta para la cuestión de la contaminación lumínica. La luz (en la noche) y en otros lugares puede ser de utilidad o de uso esencial para algunos mientras simultáneamente afecta negativamente a otros.

A pesar de los efectos benéficos de la luz, hay una creciente evidencia que sugiere que la exposición a la luz (luz de noche), posiblemente a través de la interrupción del ritmo circadiano, puede estar asociada con un mayor riesgo de cáncer de mama y también causar trastornos del sueño, Trastornos gastrointestinales y **cardiovasculares**, y posiblemente estados afectivos. Es importante destacar que estos efectos se deben directa o indirectamente a la luz misma, sin ninguna correlación específica con una tecnología de iluminación dada.

Específicamente bajo ciertas condiciones, la luz azul puede ser más efectiva en influenciar los sistemas biológicos humanos que otras longitudes de onda visibles. Así, la luz azul monocromática o la luz artificialmente enriquecida en azul es particularmente eficaz en el cambio de fase de la melatonina y la supresión. Sin embargo, la luz monocromática o azulada de este tipo no es producida por lámparas para la población en general, por lo que la relevancia para la evaluación de los efectos de las fuentes de luz comunes no está claro.

Source & ©.; *Efectos de la luz artificial en la salud*, 19 de marzo de 2012,



3.5.3 Ritmos circadianos, alteraciones del ritmo circadiano, sueño y estado de ánimo, pp. 53-59.

## 5. ¿Cuáles son los efectos sobre las personas que tienen condiciones que los hacen sensibles a la luz?

- 5.1 Enfermedades de la piel
- 5.2 Condiciones oculares
- 5.3 Otras condiciones ligadas a la luz parpadeante

### 5.1 Enfermedades de la piel

*El dictamen del CCRSER dice:*

## 3.6. Efectos adversos para la salud en personas con condiciones patológicas

### 3.6.1. Las enfermedades de la piel fotosensibles

En contraste con los efectos de luz sobre la piel de la población normal, hay dos grupos de pacientes (Tabla 4) que reaccionan anormalmente a la luz solar. Aquellos cuya enfermedad es inducida por ultravioleta / visible / infrarrojo; Y otros que tienen una enfermedad de piel preexistente que puede ser foto-agravada. Esencialmente, la foto-prueba de la piel es anormal en el grupo verdadero de la enfermedad de la fotosensibilidad y normal en el grupo foto-agravado. La dependencia de la longitud de onda, cuando se conoce, se describe en la Tabla 5. La mayoría de los pacientes son conscientes de la relación con la exposición a la luz solar, pero la actividad de la enfermedad de la piel después de la exposición artificial incidental es mucho menos comúnmente descrita.

#### 3.6.1.1. Las fotodermatosis

Las enfermedades fotosensibles inducidas por la luz se subdividen en grupos endógenos y exógenos (Tabla 4). Representan una amplia gama de enfermedades que, por razones de espacio, se describen sucintamente a continuación.

[Tabla 4. Enfermedades de la piel "relacionadas con la luz" !\[\]\(83c367f161866fb5327430370993bbe0\_img.jpg\)](#)

[Tabla 5. Dependencia de la longitud de onda en las enfermedades fotosensibles !\[\]\(b36ac8c30169a675f1f24f5da2a230e0\_img.jpg\)](#)

#### A. Las fotodermatosis endógenas

Este grupo se subdivide en las idiopáticas y **genophotodermatoses** .

## I) Fotodermatosis idiopáticas

Aunque se desconoce el mecanismo exacto, se cree que este grupo de condiciones se basa inmunológicamente. Existen pocos datos de prevalencia. Estas enfermedades han sido ampliamente revisadas (Ferguson y Dover 2006, Honigsmann y Hojyo-Tomoka 2007).

Este grupo de trastornos inducidos por la luz tienen buena evidencia clínica para un papel de inducción UV como se observa en las pruebas de fotoprovocación realizadas con fuentes de simulador solar, monocromador y banda ancha.

Con excepción de Xeroderma pigmentosum y **Lupus erythematosus**, los modelos animales todavía no existen para este grupo de **enfermedades**. Esto indudablemente ha detenido la comprensión de las enfermedades individuales.

Lo que se desprende de la clínica es que existe una amplia gama de gravedad de la enfermedad individual con diferentes cantidades de UV que se requieren para provocar lesiones en los pacientes. También es evidente en este grupo particularmente susceptible que la principal preocupación con el cambio del uso de fuentes de luz incandescentes a fuentes de luz de baja energía se refiere al contenido de UV de las LFC. Nuevas lámparas de iluminación LED no emiten en la región UV y por lo tanto no son un problema para estos pacientes sensibles UV. Esto explica el énfasis de la CFL en esta sección.

La erupción polimórfica de la luz (PLE) o erupción polimorfa de la luz (PMLE) es la más común de todas las fotodermatosis, por lo general afecta a las hembras y se presenta en la primavera / principios del verano (o cuando toman unas vacaciones de sol) Áreas expuestas. Por lo general se desarrolla en la exposición a entre la mitad a unas pocas horas de luz solar, con síntomas que aparecen a menudo varias horas más tarde. La condición se establece en una a dos semanas sin cicatrices. A pesar de que a menudo se afirma que la prevalencia aumenta con la distancia desde el ecuador (Pao et al., 1994), un reciente estudio europeo multicéntrico informó una alta prevalencia general del 18% (Rhodes et al., 2010a) sin variación entre las poblaciones principalmente de piel clara en diferentes latitudes. El rango de severidad y dependencia de longitud de onda varía mucho entre individuos. Muchos tienen una enfermedad relativamente secundaria desencadenada por UVA, mientras que una

minoría tiene un problema severo y discapacitante desencadenado por UVB / A que se extiende en las bandas de ondas visibles (Bilsland et al 1993, Frac-Bell 1985, Lindmaier y Neumann 1991). Aunque no hay informes escritos de PLE inducida por la iluminación artificial que no sean tumbonas, un paciente ocasional PLE comentará sobre un posible papel.

La exposición a la luz solar de baja dosis puede estar asociada con la mejora mediante un proceso de endurecimiento del engrosamiento de la piel y la pigmentación. Por esta razón algunos pacientes están libres de actividad en la cara y las manos.

## Conclusiones

Aunque en la mayoría de los pacientes es poco probable que las fuentes artificiales de luz induzcan esta enfermedad de la piel (la actividad durante los meses de invierno rara vez se informa), puede haber un pequeño número de pacientes en los que las fuentes artificiales que emiten luz UV y / erupción. También es posible en otros que la radiación UV crónica de dosis bajas podría contribuir a un proceso de endurecimiento y por lo tanto producir un grado de protección.

En ausencia de datos clínicos, es razonable suponer que en una pequeña minoría de individuos, la provocación de PLE puede seguir la exposición a luz artificial UV. **Dermatitis actínica crónica (CAD)** Esta afección poco frecuente que puede ser incapacitante, afecta especialmente a varones mayores de 50 años (Hawk y Lim 2007). Tiene una prevalencia que sólo se ha estudiado en Escocia donde 16.5: 100.000 (Dawe 2009) se vieron afectados. La piel es sensible a múltiples alérgenos de contacto, así como UVA y UVB y en el 50% de los pacientes también luz visible (Dawe y Ferguson 2003, Ferguson 1990). Se ha identificado otro tipo de dermatitis actínica crónica poco frecuente (CAD) (prevalencia desconocida) en los pacientes con dermatitis atópica (Russell et al., 1998). Parece que estos jóvenes pacientes en su adolescencia y principios de los 20 tienen CAD con una amplitud y gravedad que varía mucho entre los pacientes. Un papel para la iluminación fluorescente se ha comentado en la literatura (Hawk y Lim 2007). El problema es perenne en aproximadamente el 50% (del tipo masculino mayor), lo que sugiere un papel para la iluminación artificial. Un estudio abierto ha revelado que algunos pacientes tienen el potencial de llamaradas inducidas por CFL (Eadie et al., 2009). No se informa de ningún trabajo similar con fuentes de halógeno no

filtradas. Parece probable que ellos también serían capaces del mismo problema.

## Conclusiones

Las personas severas y quizás incluso moderadamente afectadas con esta condición pueden experimentar, cuando se exponen a luz u UV artificial, la inducción de CAD.

## Prurigo actínico (AP)

Esta es una condición de cicatrización poco común que afecta particularmente a los indios americanos y menos frecuentemente a las poblaciones caucásica y asiática (Honigsmann y Hojyo-Tomoka 2007). Con una edad de inicio usualmente en la primera década afecta predominantemente a las mujeres. Los pacientes se quejan de un problema perenne con deterioro durante la primavera y el verano. El **eritema** prurótico, edematoso con pápulas es evidente después de la exposición a la luz solar (Ross et al., 2008). La prueba de provocación UVA repetitiva es capaz de inducción de lesiones. La gestión de AP es más difícil que la de PLE. Algunos casos se benefician de un curso de desensibilización UV a principios de primavera (Gambichler et al., 2005). Su prevalencia se estima en 3.3: 100.000 de la población escocesa (Dawe 2009).

No se ha realizado ningún estudio formal de provocación con lámparas fluorescentes compactas de baja energía u otras lámparas.

## Conclusiones

Los casos graves pueden estar en riesgo de CFL u otras fuentes emisoras de rayos UV (Eadie et al., 2009).

## Urticaria solar

Este es un trastorno cutáneo potencialmente grave y poco frecuente que afecta a varones y hembras (Horio y Holzle 2007). Puede surgir en cualquier grupo de edad, pero es particularmente común en las primeras cuatro décadas de vida. La condición es de larga duración, con aproximadamente un tercio de los pacientes que no responden a la anti-histamina y otros tratamientos. Tiene una dependencia de longitud de onda más comúnmente en la región UVA que se extiende en el visible y

ocasionalmente también afecta a la región UVB. El riesgo potencialmente mortal es de urticaria generalizada con shock anafiláctico. La prevalencia en Escocia se ha estimado en 3.1: 100.000 (Beattie et al., 2003). La provocación de las lesiones es relativamente sencilla en el grupo más sensible. La luz en la región visible (verde) en algunos pacientes puede inhibir la inducción de la erupción. Los pacientes con sensibilidad a la luz visible de UVA severa han informado que la iluminación interior activó la actividad de la enfermedad (Harber et al., 1985, Horio y Holzle 2007).

## Conclusiones

Los pacientes severamente afectados pueden estar en riesgo de CFL y fuentes de halógeno no filtradas que producen radiación UV / visible. Cabe señalar que las fuentes de luz incandescente también causan problemas en algunos pacientes .

## Hidroa vacuna

Esta condición es rara, surgiendo en 1: 300,000 de la población escocesa (Dawe 2009). Es una erupción ampolladora de piel expuesta al sol que afecta a ambos sexos y que cura con cicatrices características (Gupta et al., 2000, Honigsmann y Hojyo-Tomoka 2007). Ocasionalmente, los ojos pueden ser afectados con fotofobia y inflamación conjuntival y cicatrices . Algunos pacientes se resuelven espontáneamente en la infancia, otros continúan en la edad adulta. Parece que las longitudes de onda UVA son particularmente efectivas cuando se usan repetidamente para inducir las lesiones cutáneas características (Eramo et al., 1986).

## Conclusiones

Es posible que algunos pacientes gravemente afectados puedan ser provocados por UVA que emiten fuentes de luz artificial de baja energía. **Lupus eritematoso (LE)** El lupus eritematoso es un grupo poco común clínicamente significativo de enfermedades autoinmunes estrechamente relacionadas que afectan a la piel. Afectan a todos los grupos de edad en ambos sexos y se componen de cuatro sub tipos reconocidos:

1. El lupus eritematoso sistémico (LES) es la forma más grave y potencialmente letal que afecta tanto a la piel como a los órganos sistémicos.

2. Lupus eritematoso cutáneo subagudo (SCLE).
3. Lupus eritematoso discoide crónico (CDLE).
4. Lupus eritematoso tumoso (LET).

No hay duda de que la exposición UV desempeña un importante papel de inducción o agravación en todos los subtipos LE. Este campo ha sido ampliamente revisado (Hasan et al., 1997, Kuhn et al., 2006, Millard et al., 2000). Muchos pacientes LE pueden no ser conscientes de su fotosensibilidad. Se cree que esta falta de correlación con la inducción UV experimental de lesiones cutáneas se debe a la necesidad de exposición **crónica a los** rayos UV ya un intervalo de tiempo tardío de hasta una semana entre la exposición y el desarrollo de las lesiones cutáneas. En el LES, existe evidencia de que las erupciones cutáneas inducidas por la exposición a UV surgen en el 72-85% de los pacientes (Dubois y Tuffanelli 1964) y pueden ser acompañadas por una llamarada de enfermedad orgánica potencialmente grave como la afectación renal, pulmonar y articular (Léone et al. 1997, Wysenbeek et al., 1989). En los subtipos menos graves, el daño UV parece localizado en la piel, produciendo desfiguración que es particularmente importante ya que la cara y las manos están afectadas con **eritema** agudo y un potencial de cicatrización. La incidencia y la distribución por sexo de LE varía con el subtipo. El LES, el más estudiado, tiene una prevalencia en Europa (por 100.000) de 12,5 a 39. Es más común en la población afrocaribeña.

El mecanismo de acción de la radiación UV se refiere a la patogénesis creída de este grupo autoinmune de enfermedades. El pensamiento actual es que LE surge en un grupo de individuos que tienen una respuesta de anticuerpos dirigida contra componentes nucleares de sus propios productos de descomposición celular. La muerte celular puede ser inducida por una serie de factores externos incluyendo la exposición a los rayos UV y los fármacos inductores de **lupus** bien descritos (Wu et al., 2007).

El trabajo temprano de provocación cutánea sugirió que las longitudes de onda UVB eran las principales responsables (Baer y Harber 1965, Cripps y Rankin 1973, Freeman et al., 1969). Otras investigaciones murinas sugirieron que la banda de ondas se extendiera a la región UVA (Bruze et al., 1985, Gilliam y Sontheimer 1982, Golan y Borel 1984, Wollina et al., 1988). Los intentos posteriores de reproducir las lesiones cutáneas con

UV artificial revelaron una respuesta anormal tanto a los UVB como a los UVA, con el 93% de un gran grupo de subtipos LE con una prueba positiva de fotoprovocación. Es importante destacar que se informó que en los pacientes se requerían dosis múltiples a áreas relativamente grandes de piel junto con lecturas extendidas para maximizar la positividad de esta prueba (Sanders et al., 2003). En otro trabajo publicado (Hasan et al., 1997) se logró una prueba de provocación positiva con UV artificial en el 100% de los pacientes SCLE, el 70% con LES y el 64% con el **lupus eritematoso** discoide. La piel de los controles no LE no reaccionó. De nuevo, las longitudes de onda implicadas fueron UVB y UVA. En estos estudios se observó que la dosis para inducción variaba entre los pacientes y era considerablemente más lenta en la evolución con mayor persistencia después de la inducción que las lesiones inducidas por foto de las otras fotodermatosis (Tabla 3).

En contraste con las longitudes de onda UV más cortas (UVB / UVA) que tienen un papel definido en la inducción del **lupus**, hay evidencia inesperada de que las longitudes de onda UVA más largas, es decir, UVA1 (340-400 nm) pueden tener un efecto favorable sobre la actividad LE. Esta evidencia razonablemente robusta ha sido revisada por Pavel (2006). Algunos datos clínicos existen comentando sobre el papel de la iluminación artificial que induce piel LE. En un estudio, las erupciones de SLE debido a la iluminación fluorescente se informaron (Rihner y McGrath 1992). Trece de los 30 pacientes con SLE sensible al sol describieron un aumento en la actividad de la enfermedad de la piel después de la exposición a una fuente de iluminación fluorescente no blindada, mientras que la misma fuente de luz con filtrado UV no tuvo ningún efecto en los mismos pacientes. En consecuencia, se recomendó que los pacientes con SLE y otras condiciones fotosensibles deberían evitar las **lámparas fluorescentes** no filtradas.

## Conclusiones

Parece razonable asumir que al menos algunos pacientes LE, y en particular aquellos con LES, corren el riesgo de exposición **crónica** a UV de algunas lámparas de baja emisión de energía, tales como lámparas fluorescentes compactas y lámparas halógenas no filtradas. En este contexto, se observa que los grupos de apoyo LE ya están aconsejando el uso de LFC de doble envoltente.

## Porfirias

Este grupo de enfermedades cutáneas fotosensibles mixtas heredadas y ambientalmente inducidas (Elder 1998, Murphy y Anderson 2007) se relacionan con una acumulación de una porfirina fotosensible dentro de la piel. Un ejemplo de enfermedad es la protoporfiria eritropoyética, cuya característica principal es el dolor ardiente o prickling en la piel expuesta a la luz solar. Algunos minutos de luz visible intensa suelen ser suficientes para provocar síntomas que causan que el individuo intente escapar de la fuente de luz y busque alivio, por ejemplo, usando compresas de agua fría. La protoporfiria eritropoyética se desarrolla en la infancia, o incluso durante la infancia. Cabe señalar que las porfirias cutáneas son particularmente sensibles a la región de la luz azul, por lo que habría un argumento de que la iluminación fluorescente sería un problema mayor en comparación con los bulbos de tungsteno (que tienen menos luz azul). Las porfirias son trastornos raros. Por ejemplo, la prevalencia de porfiria eritropoyética congénita (enfermedad de Günther) en el Reino Unido es de aproximadamente 2 por cada 3.000.000 de nacidos vivos. La prevalencia de protoporfiria eritropoyética es de 1 a 2 por 100.000 habitantes (Burns et al., 2004, Marco et al., 2007). Aunque un acontecimiento inusual, el teatro y otras fuentes de luz visible pueden producir quemaduras fototóxicas en aquellos pacientes con niveles particularmente altos de porfirinas (Meerman et al., 1994).

## Conclusiones

Las fuentes de luz artificiales y visibles que incluyen bombillas incandescentes pueden producir reacciones cutáneas en los pacientes más sensibles.

### li) Genophotodermatoses

El grupo diverso de enfermedades cutáneas fotosensibles hereditarias que se dan en la Tabla 3 incluye Xeroderma pigmentosum (XP), Cockayne, Bloom, tricotiodistrofia, síndrome de Rothmund-Thomson y el síndrome de Smith-Lemli-Opitz, que son todos raros (Berneburg y Kraemer 2007, Ferguson and Dover 2006).

Xeroderma pigmentosum, como ejemplo de este grupo, tiene una prevalencia de 1: 250.000 en Europa y EE.UU. (Robbins et al., 1974). XP en su forma clásica de reparación de escisión tiene marcada fotosensibilidad a las longitudes de onda UVB / A. El desarrollo de cáncer de piel en la primera infancia hace que la fotoprotección contra

estas longitudes de onda mutagénicas sea una parte esencial del tratamiento. Esta enfermedad se asocia con una vida significativamente reducida. Las otras enfermedades que son más raras que Xeroderma pigmentosum varían en su susceptibilidad a la longitud de onda y grado de fotosensibilidad anormal.

## Conclusiones

La radiación UV de fuentes de luz artificial se asocia con un mayor riesgo de **cáncer de piel** en XP. Se aconseja a los pacientes que eviten todas las fuentes que emiten longitudes de onda UVB / A. Estos incluirían lámparas fluorescentes compactas y lámparas halógenas no filtradas. B. Las fotodermatosis exógenas i) Fotosensibilidad inducida por fármacos / sustancias químicas Se sabe que muchos fármacos son capaces de inducir fotosensibilidad (Moore 2002, Selvaag 1997). Sin embargo, muchos fármacos enumerados como fotosensibilizantes son causas poco frecuentes del problema y es probable que tengan un mecanismo idiosincrásico (Shields 2004). Lo hacen por una variedad de mecanismos, más comúnmente fototoxicidad, lo que indica que cualquier individuo expuesto a una cantidad suficiente de un medicamento y la irradiación adecuada se verán afectados. Otros mecanismos resultan en un pequeño número de individuos afectados. A continuación se enumeran ejemplos de fármacos fotosensibilizantes. El mecanismo de la fotoalergia inducida por fármacos, que implica un **sistema** inmunológico sensibilizado, sigue a la exposición tópica a un fármaco o producto químico fotoalérgico (generalmente protectores solares).

Generalmente, tales reacciones son dependientes de UVA, con algunos fármacos que se extienden dentro de los rayos UVB y visible (Ferguson 1998).

## Amiodarona

La amiodarona es un agente anti-disrítmico cardíaco que causa quemaduras inducidas por la luz solar y una sensación de hormigueo con **eritema** en aproximadamente el 50% de los individuos en una dosis alta. Las longitudes de onda responsables son UVA y **luz visible**. También puede desarrollarse pigmentación cutánea pizarra gris poco visible en sitios fotoexpuestos (Ferguson et al., 1985).

## Fenotiazinas

Los fármacos derivados de la fenotiazina tienen una acción antipsicótica, se cree que actúan bloqueando la transmisión dopaminérgica dentro del cerebro. Produce molestias en la piel, **eritema** y ampollas provocadas por la exposición a los UVA. También puede aparecer una descoloración de la piel.

#### Antibióticos **fluoroquinolónicos**

Este es un gran grupo de fármacos que exhiben grados variables de fototoxicidad. Los síntomas incluyen **eritema** y ampollas; Las longitudes de onda responsables son principalmente en la región UVA (Ferguson 2003).

li) Photofrin y otros agentes anticancerígenos de terapia fotodinámica (PDT) Photofrin y Foscan son potentes fotosensibilizadores de longitud de onda visibles intencionales utilizados en la terapia fotodinámica de **cánceres** internos. Estos fármacos pueden provocar respuestas fototóxicas de la piel cuando se exponen a **radiación visible a partir** de fuentes de luz artificial (Hettiaratchy et al., 2000, Moriwaki et al., 2001).

#### Conclusiones

No se esperaría que la mayoría de fármacos que se sabe que tienen un potencial fototóxico tienen el problema inducido por CFL y fuentes de luz halógena no filtradas. Sin embargo, las llamaradas de la piel mientras que toma photosensitizers intencionales, como durante PDT, serían esperadas después de la exposición artificial de **la luz visible** .

Con photofrin, se puede esperar que la fotosensibilidad ocurra con fuentes de CFL y LED en mayor medida que la que se ve actualmente con la iluminación incandescente. Esto se debe a una combinación de una mayor sensibilidad de las porfirinas a la luz azul (banda solet), junto con una mayor emisión de luz azul de estas fuentes. Sin embargo, estos pacientes son conscientes de su fotosensibilidad extrema que necesita un manejo cuidadoso.

#### lii) Dermatitis de contacto fotoalérgica

La dermatitis de contacto fotoalérgica es una reacción de hipersensibilidad de tipo retardado poco frecuente provocada por dosis bajas de radiación UVA en individuos susceptibles. Los principales grupos de alérgenos fotocontactos presentes en el medio ambiente son los productos químicos

orgánicos de protección solar y los antiinflamatorios tópicos no **esteroideos** . Cuando se realiza el diagnóstico, los pacientes pueden detener rápidamente al agente responsable y evitar las longitudes de onda provocadoras, usualmente en la región UVA.

### Conclusiones

Excepto en los individuos más fotolérgicos, es poco probable que las fuentes de luz artificial UVR sean un factor significativo en este grupo de pacientes.

#### 3.6.1.2. Dermatitis fotoagrada

Este diverso grupo de enfermedades (Werth y Honigsmann 2007) difiere de las verdaderas dermatosis fotográficas en que también surgen sin exposición a la luz UV / visible. Sólo una pequeña proporción informa que su problema es la luz solar exacerbada. El fototesting revela respuestas normales a la radiación UV y **visible** . La dermatitis atópica (AD) es un ejemplo de este gran grupo. Alrededor del 10% de las personas con dermatitis atópica son conscientes de las exacerbaciones desencadenadas por la luz. El otro 90% tiene un problema perenne con ninguna evidencia de la inducción de la luz del sol e incluso puede tener una tendencia a destellar en el invierno. El mecanismo y la dependencia de la longitud de onda son desconocidos ya que estos pacientes tienen una respuesta cutánea fototest normal. De hecho, muchos de estos pacientes responden bien a la fototerapia UVB. En algunos pacientes una fotodermatitis verdadera coincidente puede ser la explicación. En tales casos, la inducción por luz variará con la dependencia de la longitud de onda y el grado de sensibilidad de las verdaderas dermatosis.

### Conclusiones

Como puede verse en la Tabla 3, el número de enfermedades dentro del grupo potencialmente fotografiado es extenso. Como se desconoce el papel preciso de las fuentes de luz artificiales, es improbable que desempeñen un papel significativo.

#### 3.6.1.3. Conclusiones sobre las enfermedades cutáneas fotosensibles

Hay pruebas sólidas basadas en la fototestación de que los rayos UV y, en algunos pacientes, **la luz visible** , induce las lesiones cutáneas de las verdaderas fotodermatitis. Aunque la luz solar es reportada por algunos

pacientes como la principal fuente de actividad de la enfermedad, en ocasiones los pacientes gravemente afectados por la gama de enfermedades endógenas (y exógenas) exhiben o sospechan un papel para la iluminación artificial. Para este grupo de pacientes, las fuentes de luz artificiales con una considerable emisión UV sería mejor evitarse. Por lo tanto, el anterior dictamen del CCRSERI recomendó que si se usan CFLs, se prefiere un tipo de doble sobre. Esto se apoya en la opinión actual. Aunque un segundo sobre reduce indudablemente las emisiones UV, los datos actualmente disponibles muestran una alta variabilidad de la emisión de luz UV y azul debido a diferentes parámetros de diseño interno incluso para la misma arquitectura visible externamente, es decir, también en presencia de una segunda envolvente. Mientras que algunas **lámparas fluorescentes compactas** están en la misma **categoría, la iluminación del LED del retrofit**, que no emite UVR en los fundamentos físicos de la generación ligera allí, proporcionaría potencialmente una opción incluso mejor para tales pacientes. La irradiación de la luz UV / azul de las lámparas halógenas también depende en gran medida del tipo de lámpara. Aquí hay que prestar atención a la instalación adecuada de las lámparas que venden el fabricante para ser instaladas a mayor distancia o en combinación con luminarias especiales o filtros contra, por ejemplo, radiación UV o IR o para prevenir otros peligros como incendios. Aunque es improbable que exista un riesgo significativo para los rayos UV de las lámparas halógenas para el público en general, siempre que se cumplan las medidas de protección, el contenido de UV de estas lámparas puede llegar a niveles preocupantes para los pacientes con trastornos cutáneos ligeros A distancias de operación cercanas y tiempos de exposición largos. Esto, sin embargo, no es un patrón de uso muy común para este tipo de lámpara. Lamentablemente, debido a un estudio limitado, hay una falta de datos controlados de provocación cutánea utilizando la gama de fuentes de iluminación artificial. Cuando se ha realizado algún trabajo en individuos particularmente afectados, como en las fotodermatitis, el **lupus eritematoso** , **la dermatitis actínica crónica** y **la urticaria solar** , existe una buena evidencia de inducción de la enfermedad de la piel por fuentes de luz fluorescente de envolvente única. Dicho trabajo necesita ser confirmado y ampliado usando la gama de tipos de lámparas de ahorro de energía sobre las diferentes enfermedades con métodos de estudio controlado en un mayor número de pacientes. Hasta que estos datos existan, parece razonable suponer que el componente UVR de la iluminación artificial en un número aún no definido de pacientes, puede contribuir a la inducción de su enfermedad de piel y en el caso de lupus eritematoso posiblemente también su enfermedad sistémica.



[<- Volver al nivel 2](#)

[Preguntas de nivel 3](#)

[Parte superior](#)

- Nivel 1: **Resumen**
- Nivel 2: **Detalles**
- Nivel 3: **Fuente**
- 
- Acerca de
- Campo de golf

[Siguiente Sub-Pregunta](#)

## 5.2 Condiciones oculares

*El dictamen del CCRSER dice:*

### 3.6.2. Condiciones del ojo fotosensible

La degeneración retiniana hereditaria afecta a alrededor de 1,5 millones de personas en todo el mundo. Los trastornos pueden ser heredados en cualquiera de los patrones reconocidos, y caen dentro de un espectro que va desde Retinitis pigmentosa (RP) hasta distrofias maculares. En RP el síntoma inicial es la pérdida de la visión nocturna y posteriormente la pérdida de la visión lateral. En la fase tardía de la enfermedad, la visión se limita a un estrecho cono central, pero la visión detallada sigue siendo buena. También hay un grupo intermedio que se caracteriza por la pérdida progresiva de la visión lateral y central por igual. En las enfermedades maculares, la visión central se pierde, pero la visión lateral sigue siendo buena. Varios cientos de trastornos existen dentro de esta familia de enfermedades que varían en su edad de inicio, velocidad de progresión y capacidad de visión final. En los casos graves de enfermedad, puede haber pérdida de toda la visión útil en la vida temprana, mientras que otros pueden no ser conscientes de la presencia de enfermedad, incluso en la última vida.

La luz puede acelerar la degeneración a través de la toxicidad no específica a los fotorreceptores ya estresados por los efectos de una mutación, o a través de una interacción específica con la rodopsina mutante. Los experimentos con fotorreceptores cultivados han sugerido que la activación de la rodopsina mal localizada podría destruir las varillas

mediante la estimulación de vías de señalización inapropiadas (Alfinito et al., 2002).

En dos formas específicas de RP regional (macular), es decir, la enfermedad de Ogushi y la enfermedad de Stargardt, la luz ha sido reconocida como una protección agravante y ligera como protectora. De hecho, las mutaciones de las proteínas implicadas en la desactivación de la rodopsina después de la exposición a la luz (es decir, la rodopsina quinasa, la arrestina) inducen una prolongada insensibilidad de la visión de la vara después de la exposición a la luz y diferentes formas de degeneración retiniana que van desde la ceguera estacionaria hasta la RP verdadera (Ogushi) 1999, Paskowitz et al., 2006). En la enfermedad de Stargardt, una distrofia macular hereditaria cuyas características suelen incluir pérdida progresiva de la visión central con inicio durante la primera o segunda década de vida, atrofia macular y manchas del fondo, acumulación masiva de lipofuscina y acumulación extensa de A2E se observa en células RPE. La enfermedad muestra una herencia autosómica recesiva y es causada por mutaciones en ABCA4, un transportador localizado en los bordes de los discos del segmento externo del fotorreceptor. También se han identificado mutaciones ABCA4 en el fundus flavimaculatus, la RP autosómica recesiva y la distrofia conovarilla. Se ha propuesto un posible vínculo con la degeneración macular relacionada con la edad, pero sigue siendo poco documentado. Debido al alto contenido de A2E en células RPE, se considera que la luz azul es un factor agravante para la enfermedad de Stargardt (Maeda et al., 2009, Mata et al., 2001). Puesto que en la mayoría de los pacientes que presentan síntomas de RP, no se conoce la mutación causante, puede ser prudente evitar la exposición innecesaria a luz brillante en pacientes que presentan RP, en particular la RP regional (que afecta principalmente a la mácula).

### Conclusiones sobre las condiciones del ojo fotosensible

El efecto de la luz es variable dependiendo de las alteraciones genéticas que están causando la degeneración retiniana. En condiciones específicas como la enfermedad de Stargardt, la acumulación de lipofuscina en la vida temprana hace que las células RPE sean particularmente sensibles al daño fotoquímico tipo II. En otras distrofias retinianas, la luz no ejerce ningún efecto agravante. Sin embargo, dado que la mutación causal es rara vez conocida por el paciente o su familia, y porque no existe una clara

correlación entre el genotipo y el fenotipo, se recomienda que todos los pacientes con distrofia retiniana estén protegidos de la luz mediante el uso de guantes protectores especiales que filtran el Longitudes de onda más cortas e intermedias.

Source & ©.; *Efectos de la luz artificial en la salud*, 19 de marzo de 2012,  
 [3.6.2 Condiciones del ojo fotosensible, pp. 68-69.](#)

[<- Volver al nivel 2](#)

[Preguntas de nivel 3](#)

[Parte superior](#)

- Nivel 1: **Resumen**
- Nivel 2: **Detalles**
- Nivel 3: **Fuente**
- 
- Acerca de
- Campo de golf

[Próxima pregunta](#)

### 5.3 Otras condiciones ligadas a la luz parpadeante

*El dictamen del CCRSER dice:*

#### 3.6.3. Parpadeo, otras condiciones

Parpadeo, la modulación de la intensidad de la luz que puede ser percibido por el sistema visual humano, ha sido implicado en ciertas condiciones patológicas, sobre todo la epilepsia. La frecuencia crítica de parpadeo (CFF, donde no es posible discernir eventos individuales) es de alrededor de 50 Hz para la luminancia, mientras que es considerablemente más baja, ca. 25 Hz, para la cromaticidad (Shady et al., 2004, Carmel et al., 2006). El parpadeo de las frecuencias más altas es invisible para los seres humanos ya que el sistema visual tiene un promedio de más de 20 ms o más. A través de efectos estroboscópicos, sin embargo, la luz modulada de mayor frecuencia puede ser observable si el observador y un objeto modelado están en movimiento relativo y son iluminados por luz modulada. Incluso si la frecuencia de parpadeo está muy por encima de la CFF, no percibida puede tener efectos sobre el rendimiento visual (Veitch y McColl 2001, Shady et al., 2004). La posible influencia del parpadeo de las LFC en diversas condiciones fue discutida en el anterior dictamen del CCRSERI (2008). También se observó que la modulación de la luz de CFL a 100 Hz se midió y esto se puede percibir bajo ciertas condiciones (Khazova y O'Hagan 2008).

La percepción de parpadeo depende generalmente de la dependencia temporal de la luz emitida por una fuente de luz y de las circunstancias de observación (movimiento, atención, movimiento sacádico del globo ocular, campo de visión, geometría de la luz incidente, etc.). El parpadeo se ha reducido considerablemente para la iluminación fluorescente con la aplicación de los balastos de alta frecuencia (kHz) "sin parpadeo" que operan a mayor frecuencia (véase también la opinión anterior del SCENIHR). Sin embargo, puede producirse una modulación residual de la intensidad de la luz, con el doble de la frecuencia de la línea de potencia, si los componentes de CA de la tensión de alimentación están filtrados insuficientemente por los circuitos de suministro de energía o por mecanismos de promediación de tiempo inherentes a la generación de luz. Las características de frecuencia de la luz emitida dependen tan fuertemente de parámetros específicos de ingeniería, que no se pueden extraer conclusiones generales sobre una tecnología contra la otra. Existen tecnologías de iluminación disponibles e instaladas (lámparas de sodio con balastos ferromagnéticos en alumbrado público), sin embargo, que emiten luz considerablemente modulada. Esto sugiere que los estándares de calidad de las lámparas se pueden considerar para establecer requisitos mínimos de calidad de la luz (modulación de intensidad, representación cromática y otros parámetros además de la eficiencia energética). Con respecto a otras tecnologías de iluminación, recientemente se informó (IEEE 2010) que la luz generada por LED, por ejemplo, puede sufrir fluctuaciones periódicas, parpadeo, con gran amplitud (véase también ANSES 2010). Este parpadeo de luz se debe principalmente a la fuente de alimentación electrónica (controlador) del LED. Es siempre periódica y su frecuencia fundamental es similar a la fluctuación de frecuencia de potencia (que es el doble de la frecuencia de variación de corriente). Por lo general, los conductores LED convierten la red en corriente continua que suministra el LED. Los controladores de buena calidad (aplicables a cualquier tecnología de iluminación) utilizan Correctores de Factor de Potencia (PFC, filtros) que limitan la fluctuación de la corriente residual después de la conversión AC / DC a menos del 10% del valor de la corriente cuadrática media. Esta ondulación de potencia residual puede inducir parpadeo de luz a una frecuencia que es dos veces mayor que la red (50 o 60 Hz dependiendo del país, induciendo parpadeo de 100 o 120 Hz). Los controladores LED de baja calidad con etapas pasivas de corrección del factor de potencia pueden estar sujetos a mayores tasas de fluctuación, especialmente a bajos niveles de atenuación y producir parpadeo perceptible (encendido / apagado periódico de la lámpara). Además, una gran proporción de controladores

de LED en el mercado utilizan la arquitectura Power Wave Modulation (PWM) para atenuar la salida de luz. PWM usa pulsos cortos a alta frecuencia (varios kHz) con ciclo de trabajo variable. Bajo estas condiciones, se espera una fluctuación de la luz a alta frecuencia (dos veces la frecuencia del pulso). En general, no se espera que el usuario final observe cualquier parpadeo, excepto para productos de baja calidad en situaciones de oscurecimiento muy profundo. Sin embargo, el parpadeo ambiental a frecuencias graves imperceptiblemente puede penetrar en el sitio neural para la adaptación del parpadeo, que se presume que está en la corteza visual primaria (Movshon y Lennie 1979). De hecho, estudios fisiológicos anteriores han demostrado actividad en la corteza visual humana en respuesta a las frecuencias imperceptibles del flicker (Regan 1968, Van der Tweel 1964), pero estos estudios no sugirieron ningún impacto en la percepción como resultado de esta actividad cortical. El trabajo IEEE mencionado anteriormente (IEEE 2010) establece que el parpadeo de alta frecuencia puede inducir riesgos incluyendo dolores de cabeza y cefalea. Las fuentes de parpadeo de alta frecuencia asociadas con el dolor de cabeza incluyen la iluminación (anteriormente, principalmente, la iluminación de las lámparas de descarga de gas) y las pantallas de ordenador (antiguamente pantallas de tubo de rayos catódicos, ahora retroiluminación LED y lámparas).

En el dictamen del CCRSERI de 2008 (SCENIHR 2008) se discutieron diversas afecciones no cutáneas (síndrome de Irlen-Meares, encefalomiелitis miálgica, **fibromialgia**, **dispraxia**, autismo, VIH). Desde entonces no se han publicado datos adicionales sobre los efectos de las LFC en estas condiciones. No existen pruebas científicas que vinculen estas condiciones con otras tecnologías de iluminación. Se necesitan estudios experimentales y epidemiológicos adicionales antes de poder sacar conclusiones finales sobre varias de estas condiciones.

## Conclusiones

El anterior dictamen del CCRSERI sobre la sensibilidad a la luz declaró que las lámparas fluorescentes compactas modernas están básicamente libres de parpadeo debido a sus balastos electrónicos. Sin embargo, también se observó que los estudios indicaron que el parpadeo residual apenas perceptible puede ocurrir durante ciertas condiciones en CFLs y bulbos incandescentes. Desde entonces, no se dispone de más información sobre las lámparas fluorescentes compactas y las bombillas incandescentes. También los LEDs normalmente no parpadean, aunque

se ha mencionado que algunos productos de baja calidad pueden producir parpadeo perceptible. Posiblemente, parpadeo de frecuencias más altas pueden influir en la corteza visual humana, aunque los datos sobre esto son viejos y difíciles de evaluar. Más investigación sobre posibles emisiones de parpadeo y los efectos subsecuentes en la salud de lámparas fluorescentes compactas, bombillas incandescentes y LEDs parece así justificado.

No hay evidencia científica disponible para evaluar si las condiciones tales como el síndrome de Irlen-Meares, la encefalomiелitis miálgica, la **fibromialgia** , la **dispraxia** , el autismo y el VIH están influenciadas por las tecnologías de iluminación consideradas en esta opinión.

Source & ©; *Efectos de la luz artificial en la salud*, 19 de marzo de 2012,

 [3.6.3 Parpadeo, otras condiciones, pp. 69-71.](#)

## 6. ¿Cómo y dónde están las personas expuestas a la luz artificial?

*El dictamen del CCRSER dice:*

### 3.7. Escenarios de riesgo de exposición y salud

#### 3.7.1. Situaciones de exposición en varios ajustes de iluminación interior

Una evaluación adecuada del riesgo incluiría el conocimiento de los peligros involucrados, así como el conocimiento sobre la exposición real. En la actualidad hay muy pocos datos disponibles sobre exposiciones personales, con algunas excepciones con respecto a las exposiciones ocupacionales a los rayos UV, que también se incluyen en la discusión del escenario presentado en la sección 3.7.2, donde un "peor escenario" Como una función de la **exposición** UV de las **lámparas** fluorescentes se presenta. Debido a la falta de conocimiento sobre la exposición, no ha sido posible realizar una evaluación adecuada del riesgo de diversos entornos con diferentes tipos de fuentes de iluminación. Además, en muchos casos, tampoco tenemos datos sobre la incidencia de la enfermedad en el nivel europeo o incluso nacional. En conjunto, se consideró poco realista presentar otros escenarios de evaluación de riesgos. Con base en los datos disponibles, aquí presentamos una serie de situaciones de exposición, donde la fuerza de algunos parámetros físicos se estima de acuerdo a su potencial para desencadenar los efectos en la salud.

Estas situaciones de exposición fueron elegidas porque al menos uno de los parámetros presentes podría suponer un riesgo. Por ejemplo, se ignoró la mayoría de las situaciones de exposición en un entorno hogareño, ya que normalmente implican un nivel de iluminación de 50 lux, un nivel tan bajo que la exposición a radiaciones potencialmente problemáticas se considera insignificante. En la Tabla 6 a continuación se incluyen dos tipos de situaciones de salud: La exposición global de la piel y los ojos a la luz ambiental y la exposición directa de los ojos a la luz azul procedente de una fuente de luz en la línea de visión. Estas situaciones fueron elegidas ya que son situaciones realistas que se incluyen en los riesgos para la salud considerados en la norma EN 62471.

Tabla 6. Ejemplos de situaciones de exposición de luz artificial para la población general 

#### 3.7.2. El peor escenario de la exposición UV de la población en general de la iluminación interior en oficinas y escuelas

La radiación UV de la iluminación interior puede potencialmente aumentar el riesgo y la incidencia de **cáncer** de **piel**. Como se ha revisado en la sección 3.5.2.2, las quemaduras solares parecen contribuir notablemente al riesgo de **melanoma**, y también al de **carcinoma basocelular**. Aunque las quemaduras por la exposición solar ambiental son bastante comunes, las personas sanas no incurrirán en quemaduras de sol debido a exposiciones a

la iluminación interior, especialmente no con lámparas en la categoría de riesgo exento (RG0). En combinación con un riesgo relacionado con los rayos UV de las exposiciones limitadas a los años de la infancia, el riesgo de melanoma no se verá afectado notablemente por la iluminación interior. Esto excluye cualquier impacto perceptible sobre la mortalidad por cáncer de piel que es en gran parte atribuible al melanoma. Debido a que los carcinomas cutáneos relacionados con la radiación UV son bien tratables, cualquier impacto en los carcinomas de la piel se refiere principalmente a un aumento de la morbilidad y añadir a la carga ya creciente en la atención de salud pública de estos **cánceres de piel**. Aunque las dosis acumuladas de una exposición UV de bajo nivel pueden contribuir al riesgo de CBC, los datos sobre el riesgo y la incidencia de BCC necesitan ser corregidos para las contribuciones de las quemaduras solares, por ejemplo, por la exclusión de BCC que ocurren en áreas expuestas intermitentemente. La selección y análisis de los datos para una correcta corrección de las quemaduras solares está fuera del alcance de este informe, por lo que nos abstendemos de incluir el BCC, el cáncer de piel más común en una evaluación del riesgo del impacto de la radiación UV de la iluminación interior. Aquí nos limitamos a un análisis simplificado de riesgo directo para el segundo cáncer de piel más común, los carcinomas de células escamosas (SCC), con el fin de generar información cuantitativa sobre el posible peor caso de impacto a largo plazo de la exposición UV de iluminación interior. Es importante destacar que este escenario se basa en la suposición de que el riesgo sobre la vida útil corta de un animal experimental (ratón) se puede utilizar para extrapolar a 80 años en un ser humano. Además, implica la extrapolación de los niveles de dosis en estudios experimentales a exposiciones humanas reales, suponiendo una respuesta de dosis lineal sin un umbral, por ejemplo debido a las vías de reparación del ADN. Se aplica un coeficiente de riesgo constante, asumido para representar a toda la población, sin variabilidad entre individuos. La exposición solar UV acumulada es el principal determinante exógeno del riesgo de SCCs de la piel. Aunque las tasas de exposición a los rayos UV de la iluminación interior serán mucho más bajas que las del sol de verano, las exposiciones diarias de bajo nivel constante pueden aumentar notablemente la dosis UV acumulada anualmente, especialmente exposiciones en oficinas bien iluminadas, escuelas y lugares públicos como centros comerciales etc. Las lámparas modernas emiten radiación UV a niveles muy diferentes. Aunque estos niveles comúnmente caen muy por debajo del límite de emisión de 2 mW de UV actínico por klm (definiendo el Grupo de riesgo 0, "exento de riesgo"), previniendo los efectos agudos, exposiciones extensas a algunas de estas lámparas pueden contribuir significativamente a la dosis UV anual. Tales exposiciones pueden resultar de lámparas en luminarias abiertas o luminarias con reflector y persianas. Las cubiertas de vidrio en general disminuirán la exposición a rayos UV (eritematosos) a niveles insignificantes. El modelo de riesgo para SCC es básicamente simple, y se basa en el número promedio de tumores que ha ocurrido por individuo en riesgo en una cohorte de nacimiento de edad "a" en ausencia de muerte. Este número de tumores se denomina rendimiento de (tumor), YLD (a), o función de riesgo

acumulativo. El rendimiento se puede escribir como una función de la exposición UV acumulada efectiva, la dosis total TD (a), y la edad:

$$YLD(a) = (TD(a) / TD_0)^{p_1} \cdot (A / a_0)^{p_2} \quad (1)$$

Donde TD<sub>0</sub>, a<sub>0</sub>, p<sub>1</sub> y p<sub>2</sub> son constantes (de Gruijl y van der Leun 1991, de Gruijl y van der Leun 2002, Slaper et al., 1996) y en promedio p<sub>1</sub> = 2,3 y p<sub>2</sub> = 3,8 (NRPB 2002). Como se señaló en la sección anterior 3.5.2.2, podemos tomar la exposición UV ponderada espectralmente de acuerdo con la eficacia eritematosa (usando el espectro de acción eritematosa CIE) como un proxy de la dosis UV **carcinogénica**. Si los primeros SCC aparecen de manera independiente (válidos en ratones, de Gruijl y van der Leun 1991), la probabilidad de que una persona de edad "a" haya contratado un SCC es:

$$P(a) = 1 - e^{-YLD(a)} \quad (2)$$

Y si el riesgo es pequeño (YLD(a) << 1),

$$P(a) \approx YLD(a) \quad (3)$$

Para la incidencia por edad (el número de nuevos casos por año por persona con riesgo de edad "a") escribimos

$$I(a) = d \cdot YLD(a) / da \quad (4)$$

La incidencia general en una población (número de casos por año) en todos los grupos de edad se

$$I = \int I(a) n(a) da \quad (5)$$

Donde n(a) es la distribución de edades en una población, para lo cual tomamos la población estándar europea (<http://eu-cancer.iarc.fr/5-glossary.html> ; Consultado el 1 de abril de 2011);

$$\int n(a) da = 1.$$

Para la siguiente evaluación se parte del supuesto de que hasta ahora la contribución de la iluminación interior al riesgo ha sido insignificante. A continuación, hipotéticamente añadir a las exposiciones UV solar existentes un régimen de máxima exposición a los rayos UV de ciertos tipos de **lámparas fluorescentes** para evaluar el impacto de un peor caso. Teniendo en cuenta la iluminación de bajo nivel y la escasa exposición directa a las lámparas fluorescentes en los hogares, restringimos estas exposiciones adicionales de UV de la iluminación fluorescente a los días escolares (6 h / día, 5 días / semana y 40 semanas / año

de 5 a 20 años de Edad) y los días de trabajo como adultos (8 h / día, 5 días / semana y 48 semanas / año de 20 a 65 años de edad). Las lámparas fluorescentes pueden ser de una sola tapa (como tubos de un solo extremo sin balasto integrado) o dobles (por ejemplo, tubos TL). Sobre la base de este escenario básico, podemos calcular cuál será el aumento del riesgo y la incidencia como resultado de un cierto aumento de las dosis anuales de UV; Véase la Tabla 7 a continuación. Se podría simplificar los cálculos de los incrementos en las incidencias de SCC asumiendo que la dosis anual para todos se incrementa en el mismo porcentaje (Cuarta columna de la Tabla 6, una buena aproximación al agotamiento del ozono estratosférico, Madronich y de Gruijl 1993, Slaper et al. Sin embargo, esto no parece ser una suposición válida para las dosis anuales agregadas de radiación UV de la iluminación interior en la escuela y los días laborables. Una aproximación más plausible es que todos reciben aproximadamente la misma dosis anual adicional de UV en la parte superior, e independientemente de cual sea la dosis anual que reciben de la población solar. Aquí asumimos que todo el mundo persiste en su comportamiento de exposición al sol a lo largo de la vida con una distribución logarítmica normal en dosis UV anuales personales de UV próximas a la distribución observada en un estudio danés (Thieden et al., 2004); Con un 95% en el rango de 3,3 veces más y un median (para los cálculos de la distributionuncocoionscoco

Tabla 7. Porcentaje de aumento en la incidencia y riesgo de SCC a los 80 años de edad debido a ciertas dosis de UV añadidas (de iluminación interior) a la dosis UV anual en la escuela y en los años de trabajo (dosis UV añadida en% 

Evidentemente, un aumento de unas pocas décimas de un porcentaje en un pequeño riesgo personal (0,02 para los hombres, 0,013 para las mujeres) como se presenta en la Tabla 6 no es muy alarmante para un individuo. Sin embargo, si tal régimen de exposición se produce en toda la población, el aumento de la incidencia puede dar lugar a un número sustancial de casos adicionales por año. Con este fin, consideramos la incidencia (véase la leyenda de la Tabla 8) en la población danesa de 5,8 millones de personas, y encontramos que se reduce a 900 nuevos casos de SCC por año. Los trabajadores al aire libre contribuyen a esta incidencia, pero no parecen correr un mayor riesgo en Dinamarca (Kenborg et al., 2010). Como una simplificación, no hacemos ninguna corrección para los trabajadores al aire libre. Por lo tanto, los aumentos de la incidencia en el intervalo de 0,9 a 19,0 por ciento de la exposición en interiores que se dan en la última columna de la Tabla 6 agregará 8,7 a 170 casos adicionales de SCC por año en Dinamarca (esto sumaría de 9 hasta 190 casos adicionales anualmente Por cada 1.000 nuevos casos diagnosticados en el noroeste de Europa).

Como paso siguiente, queremos considerar el impacto **potencial de las lámparas fluorescentes comercialmente disponibles** en el número de casos de SCC. Tuvimos acceso a mediciones en 17 lámparas fluorescentes de doble tapado y 61 de

una sola capa (Schulmeister et al., 2011). En un enfoque conservador, asumimos niveles de luz de 500 lux (comunes en oficinas bien iluminadas) de lámparas fluorescentes de doble o de una sola tapa en luminarias abiertas en techo (es decir, sin filtros insertados) y los niveles correspondientes de exposición a rayos UV eritemales Expresado en  $mW / m^2$  y SED / h) durante 6 h / día en días escolares y 8 h / día en días laborables como adulto ("exposición completa"). Sin embargo, estos niveles de exposición pertenecen a una superficie plana a nivel de escritorio; La exposición al dorso de las manos probablemente varía entre el 50 y el 100% de este nivel de "exposición completa", ya la cara entre 30 y 50% (excepto para diseñadores y personas que realizan trabajos de reparación o montaje fino para los cuales los niveles pueden estar más cerca A 1.000 lux y la fuente más cerca de la mano y la cara). Por otra parte, los reflectores en luminarias comúnmente disminuyen la relación entre las radiaciones UV y visible (comunicación personal Dr. K. Schulmeister, Lytle et al., 1992-1993); Elegimos una reducción de hasta el 60%. Combinando los efectos de los reflectores y la geometría de exposición, se introduce una reducción al 30% de la "exposición total" como un nivel máximo de exposición más realista ("exposición al 30%" en la Tabla 8). Por lo tanto, hemos calculado el aumento de los riesgos a los 65 años de edad, el aumento de las incidencias y el número adicional de casos de SCC por año en Dinamarca para las lámparas fluorescentes de doble o de un solo límite con niveles altos, medianos y bajos de UV: .

De la Tabla 8 se concluye que una lámpara fluorescente conjetural en el límite UV superior de la categoría de riesgo exento CIE / IEC (RG0) produce > 342 casos adicionales de CCS por año en estos peores escenarios. Las lámparas fluorescentes en el mercado comúnmente caen muy por debajo de este límite, pero incluso estas lámparas bien dentro de la categoría exenta (RG0) con la más alta salida de UV y los tubos TL de la mediana de la producción de UV todavía producen un número sustancial de casos adicionales (47 - 126126). Las lámparas de tubos TL de doble capa en general tienden a tener salidas de UV más altas a 500 lux que las de una sola capa. Sobre la base de estos cálculos, una restricción a un aumento máximo de la incidencia de SCC del 1% entre los trabajadores de interior equivaldría a una salida de luz ultravioleta máxima eritemática de aproximadamente 0,18 mW por klx (es decir, aproximadamente 0,05 mW de UV actínico por klx, un cuadragésimo de la parte superior Límite de RG0). Por otro lado, se debe tener en cuenta que unas agradables vacaciones soleadas en el Mediterráneo de una semana pueden sumar como una mediana de 50 SEDs a una dosis anual, que en el peor escenario actual es equivalente a la exposición anual estimada en la oficina de un Lámpara fluorescente con UV eritemático de 4,8 mW por klx (aproximadamente 1,4 mW de UV actínico por klx, justo por debajo del límite superior de RG0). La diferencia es, por supuesto, que en el "caso de vacaciones" las personas se exponen deliberadamente, mientras que las personas no son conscientes de la exposición a los rayos UV en el interior, e incluso puede suponer que están completamente libres de exposición a la radiación UV. Por otra parte, no todos los trabajadores de interior adquieren tales dosis de UV añadido de las vacaciones

soleadas, mientras que la mayoría de los trabajadores de interior están ineludiblemente sujetos a la iluminación interior en el trabajo; Es decir, este último régimen se impone a una gran parte de la población, pero se puede controlar en gran medida a través de los límites de las emisiones UV de las lámparas.

En la práctica, la **exposición a lámparas fluorescentes** será menor que en los peores escenarios presentados aquí. Para mejorar estos estudios de escenarios, necesitamos datos reales sobre las exposiciones personales en interiores. Sin embargo, estos estudios de peor escenario sirven para indicar los impactos potenciales de estas lámparas en los números de SCC si estas lámparas dominaban la iluminación interior fuera del hogar.

#### Cuadro 8. Estimaciones del riesgo de SCC

##### Exposiciones de referencia

Nota: **Escenario con exposición a los rayos UV de las lámparas fluorescentes** durante los años **escolares**, 6 h / d, 5d / semana, 40 semanas / año de 5 a 20 años de edad y durante los días hábiles de adulto 8 h / día 5d / Sem, 48 semanas de edad de 20 a 65 años de edad; Los números en las columnas 2-5 corresponden a la exposición completa a las lámparas a 500 lux; La dosis anual en SED indicada en "Exposición al 30%" es una exposición máxima más realista de días laborables que de exposición completa; La primera fila en "fuentes" representa una lámpara fluorescente hipotética en el límite UV superior de la categoría de riesgo exento, RG0, de acuerdo con la normalización CIE / IEC. # El riesgo total a los 65 años de edad varía a 0,0057 para los hombres ya 0,0036 para las mujeres en Dinamarca, y es igual a 0,26 para los hombres y 0,17 para las mujeres en Australia en 2002 (Staples et al., 2006).

\*\* No calculado para la exposición solar mediana, pero el riesgo se estimó a partir de la incidencia acumulada real (específica de la edad) en la población blanca blanca de Australia (Staples et al., 2006).

Source & ©; *Efectos de la luz artificial en la salud*, 19 de marzo de 2012,

 3.7 Escenarios de riesgo de exposición y salud, pp. 71-78.

## 7. ¿Existen riesgos potenciales para la salud relacionados con las luces artificiales?

*El dictamen del CCRSER dice:*

### 4. OPINIÓN

Esta opinión se basa en una justificación científica que ha tenido en cuenta la literatura científica pertinente y otra información accesible y fiable sobre las características físicas y técnicas de las tecnologías de iluminación, los principios de radiación óptica y los efectos biológicos y sanitarios de la radiación óptica. Los efectos sobre la salud debidos a la radiación óptica se han considerado tanto para la población en general como para personas con condiciones fotosensibles u otras patologías. Dado que la asignación también incluye la evaluación de los posibles efectos en la salud de diversos tipos de tecnologías de iluminación, se solicitaron datos adicionales sobre las emisiones de las lámparas y algunos se obtuvieron de las partes interesadas. Además, con fines de evaluación, se buscó información relativa a los patrones de exposición, pero se constató que era inexistente. Esta falta de información ha obstaculizado seriamente los esfuerzos para realizar evaluaciones de riesgos específicas.

Hemos recibido información sobre los datos de emisiones, que se ha utilizado para nuestra evaluación, para más de 180 lámparas diferentes. Estas lámparas representan todos los tipos principales de lámparas que se utilizan para fines de **iluminación general** ( **lámparas fluorescentes tubulares**, **lámparas fluorescentes compactas (CFL)** con y sin una segunda envoltura, lámparas halógenas de alta o baja tensión, lámparas de descarga de alta presión Sodio), los diodos emisores de luz (LED) y las **lámparas incandescentes** , aunque el grado de representatividad es incierto. En cuanto a tipos de lámparas específicas, las lámparas fluorescentes compactas están bien representadas en esta colección, mientras que los LED por ejemplo se han medido en pocos casos. Las emisiones de la lámpara, la norma EN 62471 (y también IEC 62471 y CIE S009, ya que son todas idénticas en este sentido) clasifica las lámparas de acuerdo con el riesgo foto-biológico que podrían plantear.

- Actinic UV-hazard para los ojos y la piel.
- UVA-peligro para el ojo.
- Peligro de luz azul para la retina.
- Riesgo térmico de la retina.
- Peligro de IR para el ojo.

Siguiendo las normas, las mediciones de las emisiones deben realizarse de acuerdo con dos enfoques; A saber, a una distancia donde se obtiene una intensidad luminosa de 500 lx

y también a una distancia de 20 cm. Basándose en estas mediciones, las lámparas se clasifican según el "Grupo de Riesgo" (RG) al que pertenecen. RG0 (exento de riesgo) y RG1 (riesgo menor) no representan ningún peligro en circunstancias normales. Las lámparas RG2 (de riesgo medio) tampoco presentan riesgos, debido a nuestras respuestas de aversión a fuentes de luz muy brillantes o debido al hecho de que experimentamos molestias térmicas. RG3 (alto riesgo) incluyen sólo lámparas donde una exposición a corto plazo representa un peligro. Es importante destacar que esta clasificación se basa en respuestas de exposición aguda (un solo día, hasta 8 horas) y se aplica sólo a individuos de sensibilidad normal. Debe tenerse en cuenta, con respecto a RG3, que la clasificación de riesgo no considera exposiciones a largo plazo o personas particularmente sensibles en la población.

Las respuestas de SCENIHR a las preguntas dadas en los Términos de Referencia se dan directamente en relación con las siguientes preguntas:

*R: Explorar e informar evidencia científica sobre posibles impactos para la salud del público en general causados por la luz artificial cuyo objetivo principal es irradiar en el rango visible (en oposición a la luz artificial donde la parte invisible de la radiación es el propósito principal, Por ejemplo lámparas de bronceado o lámparas infrarrojas). Se deben estudiar los impactos de la luz de todas las tecnologías de iluminación eléctrica disponibles, tanto en el visible como en el invisible (con análisis específicos de los subtipos de radiación ultravioleta UVA, UVB y UVC).*

Una evaluación combinada de luz natural y artificial muestra que los efectos adversos para la salud debidos a la radiación óptica pueden ocurrir de forma aguda en ciertos niveles de exposición o después de exposiciones repetidas a largo plazo a niveles más bajos. Dependiendo del efecto (punto final) de preocupación (por ejemplo, quemadura de la piel, **cáncer de piel**, daño de la retina, **catarata**), la intensidad o duración de la exposición es de mayor relevancia. En general, la probabilidad de que la iluminación artificial con fines de visibilidad induzca afecciones patológicas agudas es baja, ya que las exposiciones esperadas son mucho más bajas que los niveles donde se sabe que se producen efectos en personas sanas y también son mucho más bajas que en la luz diurna típica de verano. Los datos de emisión de la lámpara disponibles indican que, para todos los resultados de los riesgos investigados, la mayoría absoluta de las lámparas se clasifican como Grupo de riesgo 0 (RG0, "exento de riesgo"). La mayoría de las raras excepciones se clasifican como Grupo de riesgo 1 (RG1, "bajo riesgo"). Las muy pocas lámparas asignadas a grupos de riesgo más altos se midieron sin la cubierta de vidrio de protección UV requerida, o a una distancia muy corta (20 cm) que no es la distancia de uso prevista para este tipo de lámpara.

La norma EN 62471 da límites que protegen contra los efectos agudos, mientras que los efectos a largo plazo sólo se consideran marginalmente. Por lo tanto, las emisiones en, por ejemplo, el rango de UV pueden cumplir con estos límites, pero todavía puede tener un efecto en las incidencias de carcinoma de piel cuando una población está sometida a una exposición extensa ya gran escala a estas lámparas. Una situación de exposición común, como la mayoría de la iluminación doméstica, implicaría un nivel de iluminación tan bajo que la exposición a radiaciones potencialmente problemáticas se considera insignificante (con la posible excepción de una iluminación de tareas prolongada con una lámpara cerca del cuerpo que puede conducir a radiación UV Exposiciones que se acercan al límite actual del lugar de trabajo para proteger a los trabajadores de los daños de la piel y de la retina). Sin embargo, según el peor escenario desarrollado en la justificación científica, las mayores emisiones de rayos UV de las lámparas fluorescentes utilizadas típicamente en interiores en entornos profesionales, aunque muy por debajo de los límites para RG0, podrían estar contribuyendo al número de carcinomas de células escamosas en el Población de la UE. Esto es en comparación con una situación hipotética en la que la misma población no está expuesta a la radiación UV de luz artificial en interiores. La dosis anual de eritema UV esperada desde el peor de los casos corresponde aproximadamente a la dosis que se obtendría de una semana media de vacaciones en el Mediterráneo. Las lámparas fluorescentes típicamente emiten menos de la mitad de la radiación UV asumida en el peor de los casos. La gran mayoría de las LFC probadas emiten UV eritemales a niveles muy bajos, que ascienden como máximo a un día extra de tomar el sol al año.

Pueden producirse niveles bajos de emisiones de rayos ultravioletas de ciertos tipos de lámparas (lámparas halógenas de cuarzo, lámparas fluorescentes de una y dos tapas , así como bombillas incandescentes ). Estas emisiones pueden, en algunos casos, en particular para ciertas lámparas halógenas con filtración UV insuficiente, incluyen UVC además de UVA y UVB. UVC no es naturalmente presente en la Tierra debido a la acción de bloqueo de la atmósfera de la tierra, así que cualquier emisión de las lámparas proporcionaría un nuevo tipo de exposición. Sin embargo, la mayoría de los espectros de acción sobre los efectos de la piel y los ojos incluyen UVC. Por lo tanto, las dosis biológicamente efectivas toman en cuenta UVC y, por lo tanto, se consideran en la categorización del Grupo de Riesgo, como se ha discutido anteriormente. Sin embargo, los niveles detectables de UVC indican una producción global considerable de radiación UV de longitud de onda corta biológicamente dañina. En lo que respecta a la posible necesidad de límites de radiación UVA, UVB o UVC independientes para las lámparas halógenas de tungsteno y otras fuentes luminosas que emiten radiación UV, el Comité Científico considera que no hay base científica para hacer recomendaciones específicas más allá de los límites de dosis establecidos.

La evidencia de experimentos in vitro sugiere que la luz azul a  $10 \text{ W} / \text{m}^2$  induce daño fotoquímico de la retina (Clase II) en la exposición aguda (horas), y experimentos con

animales y estudios in vitro sugieren que la exposición a luz azul acumulada por debajo de los niveles causantes de efectos agudos también puede inducir daño fotoquímico de la retina. No hay evidencia consistente de estudios epidemiológicos sobre el efecto de la exposición prolongada a la luz solar (específicamente el componente azul de la luz solar) sobre el daño fotoquímico a la retina (particularmente al epitelio pigmentario de la retina), lo que puede contribuir a la degeneración macular relacionada con la edad (AMD) más adelante en la vida. Si la exposición a la luz artificial podría tener efectos relacionados con la DMAE es incierta. No hay pruebas de que la luz artificial de las lámparas pertenecientes a RG0 o RG1 causaría ningún daño agudo al ojo humano. Los estudios dedicados a investigar si las lesiones de la retina pueden ser inducidos por la luz artificial en condiciones de iluminación normal no están disponibles. Tipos de lámpara que pertenecen a RG2 y superiores son por lo general destinados a ser instalados por profesionales en lugares donde no suponen un riesgo. La exposición crónica a la luz azul de lámparas mal utilizadas podría, en teoría, inducir daño fotoquímico de la retina. Sin embargo, no hay pruebas de que esto constituya un riesgo en la práctica. Es poco probable que las exposiciones crónicas a la luz artificial durante condiciones de iluminación normal puedan inducir daños a la córnea, la conjuntiva o la lente. Además del efecto benéfico de la luz, por ejemplo, a través de la sincronización del ritmo día-noche, hay evidencia creciente que sugiere que la exposición a la luz durante la noche mientras está despierto (especialmente durante el trabajo por turnos), puede asociarse con un mayor riesgo de cáncer de mama y también causar sueño, Trastornos gastrointestinales, del humor y cardiovasculares posiblemente a través de la interrupción del ritmo circadiano. Es importante destacar que estos efectos están asociados con la luz, sin ninguna correlación específica con una tecnología de iluminación dada.

*B: Actualizar el informe del SCENIHR sobre sensibilidad a la luz (a partir del 23 de septiembre de 2008) a la luz de nuevas pruebas y examinar el agravamiento de los síntomas de condiciones patológicas en presencia de tecnologías de lámparas distintas de las lámparas fluorescentes compactas Lámparas halógenas con una eficiencia mejorada y lámparas de diodos emisores de luz).*

El anterior dictamen del SCENIHR sobre Sensibilidad a la Luz (SCENIHR 2008) identificó que algunas condiciones preexistentes (epilepsia, migraña, enfermedades de la retina, dermatitis actínica crónica y urticaria solar) podrían exacerbarse por parpadeo y / o luz UV / azul. Sin embargo, en ese momento no había pruebas fiables de que las lámparas fluorescentes compactas (CFL) podría ser un contribuyente significativo. Esta conclusión debe actualizarse ya que estudios más recientes indican un papel negativo para ciertas LFC y otras fuentes de luz artificial (incluyendo a veces bombillas incandescentes) en la actividad de la enfermedad fotosensible. No hay datos publicados sobre el efecto de la exposición de un paciente fotosensible a la luz de lámparas halógenas.

Existe una fuerte evidencia de que las UV y, en algunos pacientes la luz visible, puede inducir lesiones cutáneas de verdaderas fotodermatosis. Aunque la mayoría de los pacientes afirman que la luz solar es el principal desencadenante de la actividad de la enfermedad, ocasionalmente los pacientes gravemente afectados por la gama de enfermedades endógenas (y exógenas) informan un papel provocativo para la iluminación artificial. Hay una falta de estudios de provocación cutánea controlada que relacionan los efectos con la magnitud y los componentes de longitud de onda de la fuente de luz, aunque hay evidencia de que los componentes de luz de longitud de onda más corta (azul o UV) tienden a ser más eficaces que los componentes de longitud de onda más larga. En el agravamiento de condiciones preexistentes. Algunos trabajos de investigación se han llevado a cabo en personas particularmente afectadas severamente que sufren de fotodermatosis tales como lupus eritematoso, dermatitis actínica crónica y urticaria solar. Esto proporciona buena evidencia para el agravamiento de los síntomas relacionados con estas enfermedades de piel preexistentes. Dicho trabajo necesita ser confirmado, y también extendido usando una gama de tipos de lámparas sobre un rango más amplio de enfermedades en un mayor número de pacientes. Una atención particular parece justificada para la variabilidad individual de las condiciones de agravación de tales enfermedades. Hasta que estos datos existan, parece razonable suponer que los rayos UV y, en algunos casos, el componente de radiación azul de la iluminación artificial en un número aún no definido de pacientes, pueden contribuir al agravamiento de los síntomas relacionados con su enfermedad de la piel y Caso de lupus eritematoso posiblemente también al agravamiento de su enfermedad sistémica.

Generalmente, las CFLs de doble envoltente emiten mucha menos radiación UV que las CFL de una sola envoltente. La mayoría de los LED en uso general emiten poca o ninguna radiación UV. Sin embargo, con la considerable variabilidad de los componentes de luz UV / azul para las tecnologías de iluminación, incluso de la misma clase o similar, no se puede dar ningún consejo general y la optimización individual de la tecnología de iluminación para estos pacientes.

El efecto de la luz es variable dependiendo de las alteraciones genéticas que están causando la degeneración retiniana hereditaria. En condiciones específicas como la enfermedad de Stargart, las células epiteliales del pigmento retiniano (RPE) son particularmente sensibles al daño fotoquímico de Clase II, que es inducido por picos a longitudes de onda más cortas. En otras distrofias retinianas, la luz no ejerce ningún efecto agravante. Sin embargo, dado que la mutación causal es rara vez conocida por el paciente o su familia, y porque no existe una clara correlación entre el genotipo y el fenotipo, se recomienda que todos los pacientes con distrofia retiniana estén protegidos de la luz mediante el uso de guantes protectores especiales que filtran el Longitudes de onda más cortas e intermedias.

El anterior dictamen del SCENIHR sobre sensibilidad a la luz indicó que las lámparas fluorescentes compactas modernas están básicamente libres de parpadeo debido a sus balastos electrónicos de alta frecuencia. Sin embargo, también se observó que los estudios indicaron que el parpadeo residual puede ocurrir durante ciertas condiciones, a veces también relacionadas con otros circuitos como los atenuadores operados con la fuente de luz, tanto en lámparas fluorescentes compactas como en bombillas incandescentes. En principio, puede haber una modulación sinusoidal residual de la luz de cualquier fuente de luz al doble de la frecuencia de línea de, por ejemplo, 50-60 ciclos. Cualquier fuente de luz operada en DC, después de la transformación de la línea de CA, está libre de parpadeo. Este ha sido el caso predominante para el funcionamiento del LED, pero también es aplicable a otras tecnologías de iluminación, por ejemplo, **halógenas** y **lámparas incandescentes**. Normalmente, el parpadeo no se observa en ajustes estáticos por encima de unos 60-80 ciclos, mientras que en combinación con escenas dinámicas, el efecto sigue siendo visible en frecuencias más altas. No hay evidencia científica disponible para evaluar si las condiciones como el síndrome de Irlen-Meares, la encefalomiélitis miálgica, la **fibromialgia**, la **dispraxia**, el autismo y la infección por el VIH están influenciadas por las tecnologías de iluminación consideradas en esta opinión.

*C: Si se identifican los riesgos para la salud en los puntos A o B, para estimar el número de ciudadanos de la UE que pueden estar en riesgo e identificar el nivel de emisión / exposición que proteja la salud de los ciudadanos y / El parámetro problemático de la tecnología de la luz en cuestión.*

Todos los individuos sanos pueden estar en algún riesgo de la radiación UV y la luz azul de la iluminación interior, aunque en diferentes grados debido a las diferencias en el fondo genético y en el tipo de fuente de luz utilizada. Se cree que los efectos a corto plazo de los rayos ultravioleta sobre las personas sanas son insignificantes. No es posible una evaluación adecuada de los riesgos a largo plazo debido a la exposición a los rayos UV diarios de bajo nivel, debido a que no se dispone de datos sobre la exposición real a los rayos UV internos. Debido a este déficit de conocimiento, parecería aconsejable ser prudente y desarrollar los peores escenarios posibles. El peor escenario examinado en esta opinión involucró la exposición en el lugar de trabajo o en la **escuela de lámparas fluorescentes** de doble o de una sola tapa en las luminarias abiertas montadas en el techo. Este escenario supone la validez de la extrapolación de los estudios en animales con corta duración de vida a la vida de las exposiciones humanas. Además, asume la conveniencia de la extrapolación del nivel de dosis de los estudios experimentales a las exposiciones humanas reales y que todos los individuos de una población experimentan el mismo riesgo independientemente de los factores de susceptibilidad. Si tomamos lámparas con la mayor salida UV medida (todavía dentro del grupo de riesgo 0), dicha exposición agrega el equivalente a 3 a 5 días de vacaciones en un lugar soleado a la dosis UV promedio anual. Aunque esto **conduciría** a un aumento en el riesgo personal de **carcinoma**

de células escamosas , tal aumento seguiría siendo pequeño (unos pocos% durante toda la vida en Dinamarca). La exposición de toda la población a tales lámparas podría, sin embargo, añadir aproximadamente 100 casos de carcinomas de células escamosas al año a una línea base de 900 casos / año en Dinamarca. Debe hacerse hincapié en que la salida UV de la mayoría de las lámparas fluorescentes probadas caen muy por debajo de este nivel, y no se espera que afecten a las incidencias de carcinoma de células escamosas. El uso indebido de las lámparas pertenecientes a los Grupos de Riesgo 1 - 3 (debido a la información del usuario omitida o desatendida, instalación no profesional) podría causar daños en la retina. Si bien no se conocen casos de este tipo, podrían tomarse medidas adecuadas para garantizar que estas lámparas no sean mal utilizadas.

La normalización actual de las lámparas y luminarias de iluminación en cuatro categorías de riesgo parece suficiente para limitar el riesgo personal a corto plazo. Sin embargo, la RG0, ya que se basa en efectos agudos, no debe considerarse que implica una protección adecuada de la población general en su conjunto de los efectos después de la exposición a largo plazo a la radiación UV. Sin embargo, sería útil comunicar información al consumidor sobre las categorías de riesgo.

El anterior dictamen del CCRSERI (SCENIHR 2008) indicó que un número de pacientes son excepcionalmente sensibles a la exposición a luz UV / azul. El número de ciudadanos de la UE con trastornos ligeros asociados a la piel que se verían afectados por exposiciones de CFL se estimó en el informe de alrededor de 250.000. Claramente, el riesgo para este grupo de pacientes no se limita a CFL, sino que incluye todas las fuentes de luz con importantes emisiones de luz UV / azul. La falta de datos adecuados impide cualquier mejora de la estimación del tamaño del grupo afectado.

También se podría esperar que los pacientes fotosensibles sometidos a terapia fotodinámica reaccionen a las fuentes de CFL y LED en mayor medida que a la iluminación incandescente. Esto se debe a una combinación de una mayor sensibilidad de las porfirinas a la luz azul (banda solet), junto con una mayor emisión de luz azul de estas fuentes. Sin embargo, estos pacientes son conscientes de su fotosensibilidad extrema que necesita un manejo cuidadoso. Para los pacientes con trastornos cutáneos ligeros asociados, la opinión anterior del CCRSERI recomendó que, cuando se usen LFC, se prefiera un tipo de doble sobre. La opinión actual respalda esa posición. Las CFLs de doble envoltura generalmente emiten menos radiación UV que las CFL de una sola envoltura y son mucho menos propensas a inducir una reacción en pacientes con trastornos cutáneos ligeros asociados. Mientras que un segundo sobre reduce indudablemente el componente UV de cualquier lámpara en particular, los datos actualmente disponibles documentan la alta variabilidad de las emisiones de luz UV y azul debido a diferentes parámetros internos de diseño, incluso para la misma arquitectura visible externamente Segundo sobre está presente). Mientras que algunas lámparas fluorescentes compactas están en la misma

categoría, la iluminación del LED del retrofit, que no emite la RUV en los fundamentos físicos de la generación ligera allí, potencialmente proporcionaría una opción incluso mejor para tales pacientes. Sin embargo, para los pacientes cuya sensibilidad se extiende a la parte visible del espectro, puede ser necesario excluir los LEDs que tienen un componente azul significativo. La irradiación de la luz UV / azul de las lámparas halógenas también depende en gran medida del tipo de lámpara. Con lámparas que no sean bombillas halógenas de retroalimentación incandescente, se debe prestar atención a la instalación adecuada, ya que son vendidas a veces por el fabricante para ser instaladas a mayor distancia o en combinación con luminarias especiales o filtros contra, por ejemplo, radiación UV o IR o Prevenir otros peligros como incendios. Aunque es improbable que exista un riesgo significativo para los rayos UV de las lámparas halógenas para el público en general, siempre que se cumplan las medidas de protección, el contenido de UV puede elevarse a niveles que son motivo de preocupación para los pacientes con trastornos cutáneos ligeros, Distancias y largos tiempos de exposición, lo que no es un patrón de uso muy común para este tipo de lámpara.

Para las personas con enfermedades de la piel fotosensibles una lista de modelos de lámpara (no sólo los tipos) que son específicamente adecuados para su situación es necesario. La muestra no representativa que abarca una amplia gama de tecnologías de iluminación que proporciona Schulmeister et al. (2011) ofrece un primer intento. Sin embargo, cuestiones importantes como la modificación actualmente evaluada. En vista del gran número de pacientes afectados por las enfermedades fotosensibles, puede ser aconsejable hacer suficiente información sobre el espectro emitido para los modelos de lámpara disponibles para los profesionales de la salud y sus pacientes para que puedan elegir sus soluciones de iluminación óptima.

*D: Identificar posibles necesidades de investigación relacionadas con las áreas donde la falta o escasez de evidencia científica impide que el SCENIHR llegue a conclusiones firmes.*

La justificación científica ha identificado una serie de áreas donde faltan datos relevantes sobre los efectos de tecnologías de iluminación específicas en las condiciones médicas. Las áreas más importantes en las que hay que llenar las lagunas de conocimientos para poder sacar conclusiones firmes relacionadas con esta opinión son:

- Datos de emisión (que van desde UVC hasta 800 nm) que caracterizan las diferentes tecnologías de iluminación - un desafío debido a la variación de los parámetros de fabricación, y una base de datos de estas características de lámparas específicas en el mercado europeo.
- Base de datos de exposición sobre el brillo de la luz visible en el interior de los ojos y las exposiciones personales UV de varios tipos de lámpara en comparación con la exposición al aire libre ambiente. La base de datos debe establecerse teniendo en

cuenta el potencial acondicionamiento del ojo debido a la exposición voluntaria a la luz solar de un individuo a otro y, además, a los patrones de uso muy diferentes para los lentes de protección UV / luz entre individuos y poblaciones.

- Se debe prestar atención al desarrollo de una categorización de grupos de riesgo que tenga en cuenta posibles efectos crónicos como SCC.
- Condiciones oculares: a. Estudios epidemiológicos de exposición artificial a la luz y patologías oculares (incluida la DMAE); y B. Retina de exposición crónica a luz artificial con fines de visibilidad (estudios en animales).
- El papel de diversos tipos de fuentes de iluminación artificial en las enfermedades de la piel fotosensibles (estudios de provocación).
- Mecanismos y consecuencias de la exposición a la luz artificial al atardecer, por la noche y en la madrugada, incluyendo las interrupciones circadianas tanto en los trabajadores por turnos como en la población general.
- Flicker inducida efectos de la salud residual de alta frecuencia (100-120 Hz) intensidad modulaciones.
- El papel particular de los componentes UVC en la iluminación artificial de las enfermedades de la piel teniendo en cuenta las poblaciones especialmente sensibles y el papel de la exposición previa a la luz solar.
- Los efectos de las fuentes de luz no incandescentes, en particular las que tienen una distribución espectral muy poco homogénea o sesgada en la reproducción del color, la fatiga y otros componentes de la percepción visual humana.

## 5. OBSERVACIONES RECIBIDAS DURANTE LA CONSULTA PÚBLICA SOBRE LOS EFECTOS SANITARIOS DE LA LUZ ARTIFICIAL

Se abrió una consulta pública sobre este dictamen en el sitio web de los comités científicos no alimentarios de la UE del 19 de julio al 30 de septiembre de 2011. La información sobre la consulta pública fue ampliamente comunicada a las autoridades nacionales, las organizaciones internacionales y otras partes interesadas.

En total, se recibieron 16 contribuciones, de las cuales cuatro eran de autoridades públicas, cinco de la industria, una de la academia, dos de ONG y seis de individuos y otras tres.

La mayoría de los materiales presentados eran pertinentes, contenían comentarios específicos y se remitían a publicaciones científicas revisadas por expertos. Como resultado, el Grupo de Trabajo examinó cuidadosamente cada propuesta. Sólo tres comunicaciones de la industria no coincidieron con la opinión preliminar y la presentación de la academia mostró cierto desacuerdo. El documento ha sido revisado para tener en cuenta los comentarios pertinentes y la literatura ha sido actualizada con publicaciones

pertinentes. La justificación científica se aclaró y fortaleció en ciertos aspectos. La opinión, sin embargo, se mantuvo esencialmente sin cambios.

*Source & ©;* *Efectos de la luz artificial en la salud*, 19 de marzo de 2012,  
 [4. Opinión y 5. Comentarios, págs. 79-85.](#)