Risques oculaires des LED

RÉSUMÉ : La lumière bleue peut induire des lésions rétiniennes par interaction avec la lipofuscine dont le pic d'absorption se situe à 460 nm. Une irradiation rétinienne excessive dans le spectre de la lumière visible génère également des lésions rétiniennes. Les études épidémiologiques suggèrent qu'une exposition cumulée à la lumière solaire pourrait favoriser la survenue d'une DMLA. Qu'en est-il du risque lié à l'exposition à des lumières artificielles ? En particulier, les diodes électroluminescentes (LED) blanches, dont le spectre d'émission comporte un pic dans le bleu et des luminances très élevées, doivent être utilisées avec précaution. Des règles d'utilisation doivent être diffusées afin d'en limiter les risques.

→ **F. BEHAR-COHEN**
Université Sorbonne Paris-Cité, Hôtel-Dieu, Inserm UMRS 872, Centre de Recherche des Cordeliers, PARIS.

Pourquoi s'intéresser aux risques oculaires des LED ?

La directive européenne pour l'éco-conception (2005/32/CE) incite les fabricants et importateurs à améliorer les performances environnementales des produits de consommation courante, dont ceux de l'éclairage électrique. Ainsi, suivant un calendrier s'étalant du t1er septembre 2009 au 1er septembre 2016, les ampoules à incandescence classiques seront remplacées par des fluo-compactes, dites "basse consommation", ou des diodes électroluminescentes (LED) plus économes en énergie.

Les LED sont utilisées depuis de nombreuses années dans l'électronique comme sources de lumière monochromatique pour des applications de témoins lumineux. Le moyen le plus économique et donc le plus utilisé pour produire de la lumière blanche avec des LED (qui par nature émettent une lumière monochromatique) est de coupler une LED bleue à un phosphore jaune (***fig. 1***). Ainsi, la lumière perçue est blanche, mais le spectre d'émission de ces LED présente un pic dans le bleu.

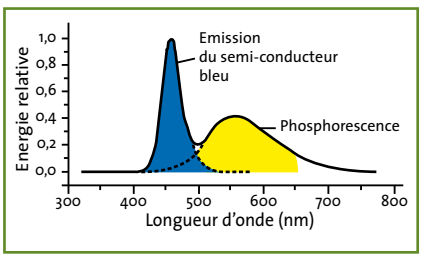

Fig. 1 : Méthode la plus courante pour produire une lumière blanche à partir d'une LED bleue et d'un phosphore jaune.

Les dangers rétiniens de la lumière bleue étant connus depuis de nombreuses années, il est logique de s'interroger sur les risques oculaires éventuels de ce changement d'éclairage domestique et publique.

Les risques oculaires de la lumière

Contrairement aux idées souvent véhiculées, les rayonnements ultraviolets (UV) (22-380 nm) comportent peu de risques pour la rétine, car ils sont absorbés par la cornée (UV-C > 280 nm et UV-B 280-320 nm) et par le cristallin (UV-A, 320-380 nm) et seuls 1-2 % d'UV atteignent la rétine (***fig. 2A***). En revanche, il est important de se protéger des UV, car ils peuvent entraîner des lésions de la surface oculaire et induire une cataracte. La lumière visible (380-400 nm) est transmise jusqu'à la rétine où elle induit la phototransduction [1] (***fig. 2B***).

Revues générales
Rétine

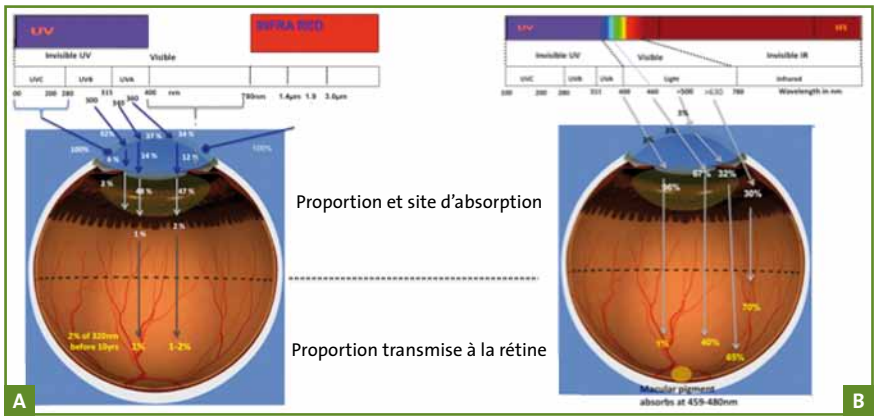

Fig. 2 : Interaction des rayonnements optiques avec les différentes structures oculaires. **A :** interaction des UV et infrarouges, quel que soit l'âge. **B :** interaction des rayonnements optiques dans le spectre visible pour un œil à partir de 10 ans et chez l'adulte jeune.

Une illumination excessive de la rétine peut induire des lésions par deux mécanismes (***fig. 3***) :
– le type I (décrit par Noël), qui résulte d'une illumination à des luminances faibles pendant des durées prolongées (plusieurs heures) à des longueurs d'onde comprises dans la lumière visible ;
– le type II (décrit par Ham), qui résulte d'une illumination à des luminances élevées pendant quelques minutes à des longueurs d'onde comprises dans le spectre bleu (380-500 nm).

Les lésions de type I résultent d'une activation excessive des pigments visuels et induisent des lésions possiblement réversibles des cônes spécifiques des longueurs d'onde moyennes (jaune) et longues (rouge), mais des lésions irréversibles des cônes à courtes longueurs d'onde (bleues) [2]. Des lésions des bâtonnets par interaction avec la rhodopsine peuvent également survenir [3]. Les lésions de type II sont dues à un stress oxydatif par excitation de pigments contenus dans la lipofuscine, en particulier l'A2E, dont le pic d'absorption se situe dans le bleu (460 nm) [2-4]. Avec l'âge, l'accumulation de lipofuscine et la formation de mélanolipofuscine augmentent l'interaction avec les rayonnements bleus et la formation de radicaux libres.

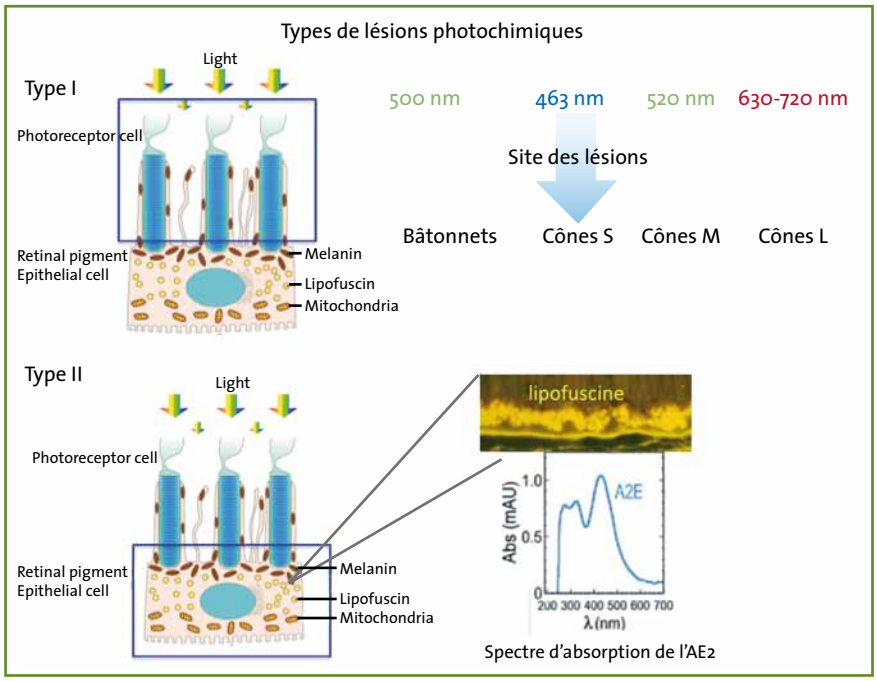

Fig. 3 : Types de lésions photochimiques induites par différentes longueurs d'onde sur les différents composants de la rétine.

Ces deux mécanismes photochimiques ont été mis en évidence par des expériences sur des animaux soumis à des illuminations rétiniennes, peu réalistes en raison du reflexe d'éviction naturelle à la lumière chez l'Homme. Cependant, ils ont permis de calculer des seuils toxiques et des valeurs limites d'exposition qui servent de base à la réglementation en matière d'éclairage. La transposition de ces expériences à la pathologie humaine a été validée lors d'accidents d'exposition à des éclipses [5] ou à des microscopes opératoires. Nous ne savons pas aujourd'hui pourtant si une exposition cumulée en dessous des seuils toxiques génère des lésions, et si oui, si ses mécanismes et conséquences sont identiques à ceux d'une exposition aiguë. Cependant, le stress oxydatif est inducteur de vieillissement cellulaire, d'inflammation tissulaire et de mort cellulaire, autant d'événements qui contribuent à la dégénérescence maculaire liée à l'âge [6, 7].

Les mécanismes protecteurs et les populations à risque

L'organisme possède des systèmes antioxydants pour lutter contre les effets néfastes des radicaux libres. Ils mettent en jeu des enzymes comme les superoxyde-

dismutases, les catalases, la glutathion peroxydase et la glutathion réductase, ou de petites molécules telles que les vitamines E, C, A, les pigments caroténoïdes et certains polyphénols. Le cristallin très clair jusqu'à 8-10 ans transmet à la rétine environ 60 % des rayonnements à 460 nm (bleu), mais dès 30 ans, il ne transmet pas plus de 40 % de ces rayonnements. Plus tard, seuls 10-20 % de ces rayonnements sont transmis à la rétine. Le jaunissement naturel du cristallin augmente l'absorption des rayonnements bleus, limitant ainsi leurs risques toxiques. Les pigments maculaires, jaunes, absorbent également les rayonnements bleus et limitent ainsi leur absorption par les cônes bleus [8]. Un certain équilibre s'établit donc avec l'âge entre une transmission réduite des rayonnements bleus et l'augmentation de leur phototoxicité due à l'accumulation de lipofuscine hyperréactive.

Les jeunes enfants, les aphaques, les pseudophaques présentant des drusen (sauf si implant jaune), les patients atteints de pathologies rétiniennes héréditaires, les individus traités par des médicaments photosensibilisants sont autant de populations plus exposées au risque phototoxique.

Lumière solaire et éclairages artificiels

La lumière émise par le soleil produit un spectre continu (***fig. 4***) variable en fonction de la latitude ; l'éclairement solaire dépend de l'ensoleillement et donc des conditions spatio-temporelles, de l'heure et des conditions météorologiques. En été par ciel serein, l'éclairement horizontal au niveau de la mer atteint 100 000 lux, en hiver sous nos latitudes et sous ciel nuageux, l'éclairement est souvent inférieur à 5 000 lux. La puissance de l'éclairement solaire est supérieure à toute source artificielle et il est bien connu que l'observation directe du soleil (cas de l'éclipse par exemple) induit une lésion photochimique de la macula pouvant conduire à une perte définitive de la fonction visuelle centrale. Une lésion de type photochimique peut survenir quand la luminance dépasse 106 cd/m^2. Des paramètres comme la température de couleur (en Kelvin, K) et l'indice de rendu de couleur permettent (IRC) de comparer la lumière solaire à d'autres sources. La lumière solaire à un IRC à 100 et une température médiane de 5 800 K.

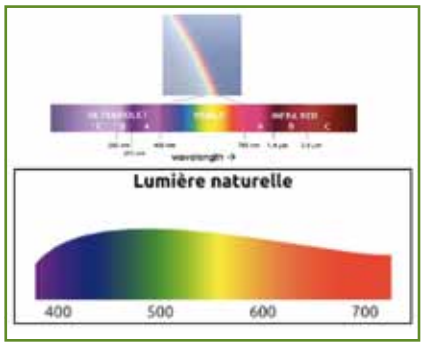

Fig. 4 : Spectre de la lumière solaire.

En France, l'éclairage dans le secteur résidentiel représente 9 % de la facture d'électricité des ménages avec une consommation moyenne de 350 kWh par an. Si on considère les 32,2 millions de foyers, on a une consommation globale de 11,3 TWh.
L'éclairage artificiel diffère de l'éclairage solaire du fait :
– de la luminance constante au cours de la journée et de la nuit ;
– du spectre d'émission constant et différent du spectre solaire ;
– de la ponctualité de la source pour certains éclairages.

Les spectres des principales lampes utilisées en éclairage domestique sont présentés en ***figure 5***. La comparaison de ces spectres montre clairement que la lumière blanche émise par les LED présente un spectre déséquilibré avec une forte émission dans le bleu, en particulier pour les LED blanc-froid (> 5 500 K) ou blanc neutre (4000-5500 K). On considère qu'un bon éclairage artificiel se situe à 500 lux, ne produisant pas de phénomènes d'éblouissement et une bonne qualité d'éclairement.

Les principales lampes utilisées en éclairage domestique jusqu'à présent sont les lampes à incandescence et les lampes à décharge. Dans les lampes à incandescence actuelles, dites lampes à incandescence halogène, le radiateur (filament) en tungstène est chauffé par effet joule à l'intérieur d'un gaz halogéné. Ces

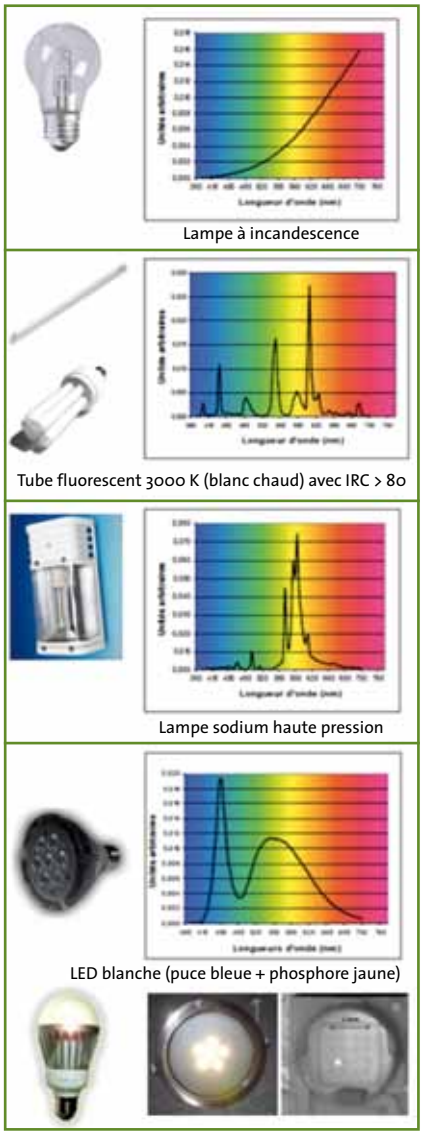

Fig. 5 : Spectre et représentation des principales lampes d'usage domestique.

Revues générales
Rétine

POINTS FORTS

- Les diodes électroluminescentes (LED) vont progressivement remplacer les lampes à incandescence classiques car elles ont un meilleur rendement lumineux.
- Les LED émettent de la lumière blanche par mélange de lumière bleue et jaune.
- Ce sont des sources à luminance élevée et dont le spectre comporte un forte composante bleue.
- Certaines précautions s'imposent pour utiliser ces lampes en toute sécurité.

lampes peuvent émettre des UV et c'est pourquoi elles sont contenues dans des enveloppes en verre ou en plastique. Dans la famille des lampes basse pression, les lampes fluorescentes sont les plus connues. Appelées abusivement "néons" (elles contiennent aujourd'hui d'autres gaz), elles sont les plus répandues sur le marché mondial. La majeure partie de la lumière émise est située dans l'ultraviolet (UV), invisible à l'œil, et est ensuite convertie en lumière blanche, visible, grâce à la photoluminescence. Les lampes fluorescentes compactes, appelées aussi "lampes à économie d'énergie" fonctionnent sur le même principe. Pour la même quantité de lumière émise, une lampe fluorescente compacte consomme environ cinq fois moins d'électricité qu'une lampe à incandescence.

Les LED sont en train d'envahir le marché de l'éclairage et pourraient devenir le mode d'éclairage majoritaire dans les années à venir. Ils présentent de nombreux avantages : ce sont des sources froides et labiles permettant de générer des lumières de formes différentes très utilisées dans la décoration. Elles convertissent environ 60 % de l'énergie consommée en lumière alors qu'un lampe à incandescence en convertit environ 7-10 %. Le rendement lumineux des LED est donc intéressant même si leur coût à l'achat reste élevé. Cependant, les LED blanches utilisées pour l'éclairage domestique possèdent un spectre discontinu avec, comme mentionné plus haut, un pic d'émission dans le bleu, suscitant quelques inquiétude pour la sécurité oculaire. Par ailleurs, jusqu'à ce jour, aucune lampe à usage domestique n'avait atteint des luminances supérieures à 10^6 cd/m^2. Les lampes à LED vendues dans le commerce pour l'usage domestique, selon leur température de couleur, peuvent dépasser ces seuils limites d'exposition, sans aucun signalement spécifique sur leur emballage. Ainsi, c'est la première fois que sont mis sur le marché de l'éclairage domestique des lampes considérées "à risque oculaire potentiel" selon les normes de l'éclairage [1]. En outre, la luminance très élevée de certaines LED peut induire des phénomènes d'éblouissement dangereux en milieu professionnel.

Déséquilibre du spectre dans le bleu et rythmes circadiens

L'horloge biologique et la contraction pupillaire sont régulées par des longueurs d'ondes situées dans le bleu [9, 10]. Ce sont en effet les longueurs d'onde comprises aux alentours de 480 nm qui, chez l'Homme, induisent la suppression de la production de mélatonine (hormone qui entraîne l'horloge biologique dans un rythme synchrone avec le cycle solaire). Les LED présentent un spectre fondamentalement différent de celui de la lumière naturelle, avec un déséquilibre vers les courtes longueurs d'onde. Cela expose à un risque de dérèglement de l'horloge biologique et par conséquent des rythmes circadiens [8]. Ces risques sont accrus par des LED de températures de couleur élevées (blanc froid) ou des LED bleues. Des difficultés d'endormissement et des troubles du sommeil pourraient être causés par ces lampes utilisées le soir.

Précautions d'emploi : les recommandations de l'ANSES

Le rapport de l'ANSES, publié en 2010, a mis en évidence certains risques des LED [1, 9] :
– risques oculaires liés à l'intensité des LED et de la composante bleue de la lumière émise par les LED ;
– éblouissement avec des risques de perte du contrôle visuel (conduite, activité professionnelle) ;
– perturbation des rythmes circadiens et de la contraction pupillaire (perturbation thymique et des rythmes veille/sommeil et éclairement accru de la rétine).

>>> **Recommandations liées à une luminance trop forte et un éblouissement trop important :**
> Eviter la vision directe du faisceau émis par les LED.
> Appliquer des limites de luminance aux phares automobiles de jour et de nuit.

>>> **Recommandations relatives à l'information du consommateur :**

Il s'agit d'imposer aux fabricants et aux intégrateurs de LED des contrôles de qualité et de traçabilité des LED authen-

tifiés par un étiquetage des caractéristiques des LED (puissance, tension d'alimentation, température de couleur, flux lumineux, etc.), du groupe de risque et d'un label de qualité (reproductibilité, éco-marquage, etc.).

>>> Recommandations relatives aux effets sanitaires

> Protéger plus spécifiquement les jeunes enfants, les sujets aphaques (sans cristallin), les sujets pseudophaques (cristallin artificiel) et les personnes présentant des maladies de la rétine et du nerf optique, notamment en interdisant les sources de lumière émettant une forte lumière froide ou de la lumière bleue dans les lieux qu'ils fréquentent (maternité, crèches, écoles, lieux de loisirs, etc.) ou dans les objets qu'ils utilisent (jouets, afficheur lumineux, veilleuse nocturne, etc.).

> Interdire l'utilisation des sources de lumière à base de LED ou autre émettant un rayonnement de type "blanc froid" intense dans des lieux de repos et à proximité des lieux de sommeil.

> Dans le cas d'exposition particulière (travailleurs), développer des moyens de protection adéquats (type lunette de protection optique spécifique aux LED).

> Prévenir les patients sous médicaments photosensibilisant des risques liés à l'exposition à la lumière froide et plus particulièrement issue de LED, même de groupe de risque 0.

> Etudier la dangerosité des LED utilisées dans des applications non éclairagistes (systèmes [para-]médicaux, esthétiques, etc.)

Conclusion

Comme toutes les technologies émergentes, celle des lampes LED progresse plus rapidement que les normes qui régulent leur utilisation et leur commercialisation. Les LED deviendront les lampes les plus répandues dans les années à venir et il est important d'adapter dès à présent cette technologie prometteuse pour lui permettre d'assurer un éclairage optimal et économique en toute sécurité.

Bibliographie

1. Behar-Cohen F, Martinsons C, Vienot F *et al.* Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: any risks for the eye? *Prog Retin Eye Res,* 2011 ; 30 : 239-257.
2. Wenzel A, Grimm C, Samardzija M *et al.* Molecular mechanisms of light-induced photoreceptor apoptosis and neuroprotection for retinal degeneration. *Prog Retin Eye Res,* 2005 ; 24 : 275-306.
3. Youssef PN, Sheibani N, Albert DM. Retinal light toxicity. *Eye (Lond),* 2011 ; 25 : 1-14.
4. Shaban H, Richter C. A2E and blue light in the retina : the paradigm of age-related macular degeneration. *Biol Chem,* 2002 ; 383 : 537-545.
5. Mainster MA. Solar eclipse safety. *Ophthalmology,* 1998 ; 105 : 9-10.
6. Beatty S, Koh H, Phil M *et al.* The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol,* 2000 ; 45 : 115-134.
7. Sui GY, Liu GC, Liu GY *et al.* Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration ? A systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol,* 2012. [Epub ahead of print].
8. Kijlstra A, Tian Y, Kelly ER *et al.* Lutein : more than just a filter for blue light. *Prog Retin Eye Res,* 2012 ; 31 : 303-315.
9. Schmidt TM, Do MT, Dacey D *et al.* Melanopsin-positive intrinsically photosensitive retinal ganglion cells : from form to function. *J Neurosci,* 2011 ; 31 : 16 094-16 101.
10. Markwell EL, Feigl B, Zele AJ. Intrinsically photosensitive melanopsin retinal ganglion cell contributions to the pupillary light reflex and circadian rhythm. *Clin Exp Optom,* 2010 ; 93 : 137-149.
11. Effets sanitaires des systèmes d'éclairage utilisant des diodes électroluminescentes (LED) 26/10/2010, ANSES, Agence Nationale de la Sécurité Sanitaire de l'Alimentation de l'Environnement et du Travail, www.anses.fr.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.