

Risques potentiels des nouveaux types d'éclairage pour les yeux des enfants

Francine Behar-Cohen^{1), 2), 3)}, Mélanie Glaetli¹⁾

Les particularités des lampes LED

La directive européenne pour l'éco-conception (2005/32/CE) incite à améliorer les performances environnementales des produits de consommation courante, dont ceux de l'éclairage électrique. Ainsi, au 1^{er} septembre 2016, les ampoules à incandescence seront remplacées par des fluo-compactes, dites «basse consommation», ou des diodes électroluminescentes (LED), plus économes en énergie.

Les LED sont des sources de lumières monochromatiques utilisées depuis de nombreuses années dans l'électronique comme témoins lumineux (dans les jouets notamment) et utilisées comme telles, les LEDs ne présentent aucun danger. Mais pour produire de la lumière blanche avec des LEDs (qui par nature émettent une lumière monochromatique), le moyen le plus économique, le plus utilisé, est de coupler une LED bleue à un phosphore jaune¹⁾. Les spectres d'émission de ces sources LED sont enrichis en courtes longueurs d'onde (dans les bleues) par rapport aux autres sources destinées à l'éclairage domestique (Figure 1).

Les LEDs sont des sources de lumière ponctuelle à forte illuminance. Alors que l'illuminance d'un tube fluorescent est de l'ordre de 104cd/m², les LEDs peuvent dépasser 107cd/m², franchissant ainsi les seuils de sécurité et classant certains éclairages domestiques en classe de risque 2 selon la norme to NF EN 62471²⁾. Ces caractéristiques induisent en outre des éblouissements.

Enfin, la composante bleue est susceptible de stimuler à des heures non souhaitables les cellules ganglionnaires à mélanopsine, suppri-

mant ainsi la production centrale de mélatonine, ce qui aurait pour conséquence d'entraîner l'endormissement³⁾. Il n'est pas exclu que des modifications de l'entraînement des rythmes circadiens puissent se produire.

Les risques oculaires de la lumière

Différents types de lésions cellulaires et tissulaires peuvent être induits en fonction de la longueur d'onde, qui conditionne le site cellulaire d'absorption (exemple l'ADN pour les UV) et des conditions d'exposition (aiguës/chroniques, durée, illuminance, dilatation de la pupille...). Contrairement aux idées reçues, les rayonnements ultraviolets ne sont pas les plus dangereux pour la rétine car ils sont ab-

sorbés par la cornée (UV-C et UV-B) et par le cristallin (UV-A). Ainsi seuls 1-2% d'UV atteignent la rétine adulte. Chez le jeune enfant, avant l'âge de 9 ans, mais surtout avant l'âge de 6 ans, une proportion plus importante d'UV à 320 nm atteignent la rétine (jusqu'à 5%) (Figure 2)⁴⁾.

Les rayonnements UV sont donc essentiellement dangereux pour la surface oculaire et sont cataractogènes. Chez le jeune enfant et chez l'aphaque, les UVs peuvent être dangereux pour la rétine.

Les rayonnements optiques entre 400 et 780nm sont transmis aux photorécepteurs qui peuvent répondre en une fraction de secondes à la stimulation d'un seul photon du spectre visible (400 à 780 nanomètres). La sensibilité de cette fonction a pour corollaire l'extrême vulnérabilité des tissus oculaires et en particulier la rétine à l'irradiation prolongée par la lumière visible et surtout par les radiations optiques dans le spectre bleu (460-480 nm) («risques de la lumière bleue»). La pénétration de la lumière bleue jusqu'à la

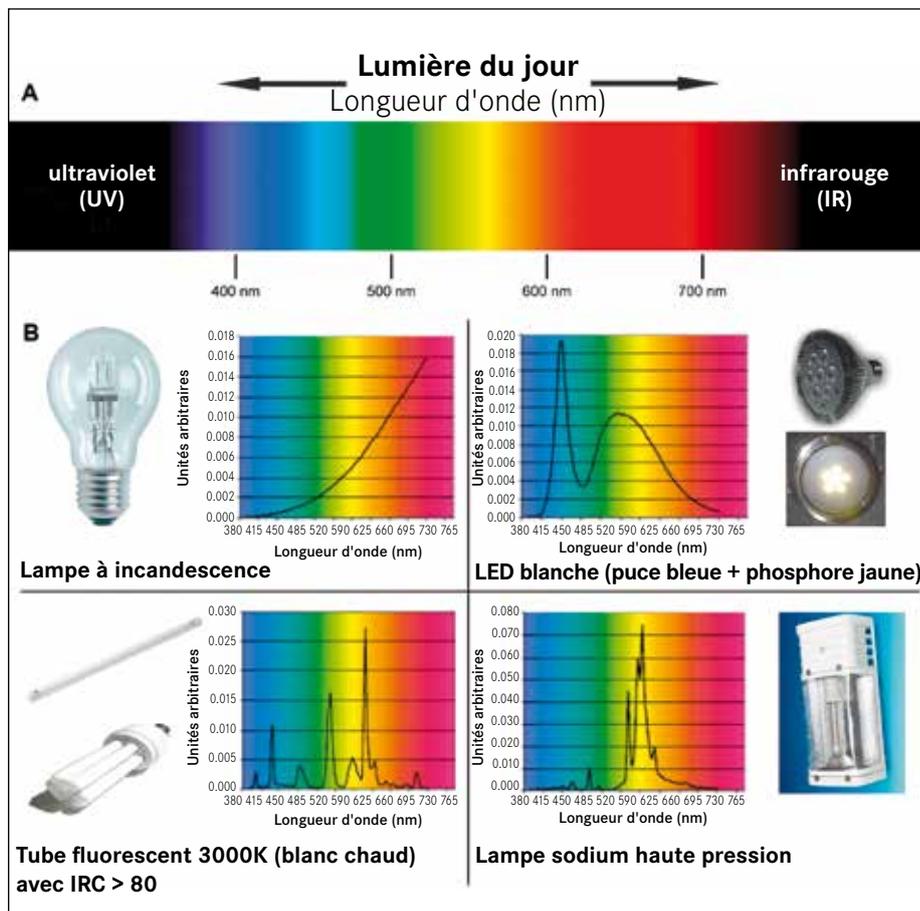


Fig. 1: Distribution spectrale (A) de la lumière naturelle et (B) de différents luminaires artificiels. On observe un pic d'intensité dans les longueurs d'ondes bleues pour les LED.

1) Service d'ophtalmologie de l'Université de Lausanne, Hôpital ophtalmique Jules-Gonin, Fondation Asile des aveugles, 1000 Lausanne 7, Suisse
 2) Université Pierre et Marie Curie, 75005 Paris, France
 3) Université Paris Descartes, 75006 Paris, France

réтина dépend de l'âge, maximale avant 10 ans, puis progressivement filtrée par le jaunissement du cristallin⁵.

Les IRA en excès peuvent causer des dommages de toutes les structures oculaires (*Figure 2*). Les yeux des jeunes enfants (<8-10 ans) sont plus perméables à la lumière que ceux des adultes du fait d'un diamètre pupillaire plus large et d'une faible concentration pigmentaire des tissus.

On reconnaît deux types de lésions photo-induites:

- 1) des lésions liées à une surexposition aiguë aux manifestations bruyantes
- 2) des lésions plus silencieuses liées à des expositions chroniques et cumulées avec des retentissements parfois des années plus tard d'exposition excessive au soleil.

Contrairement à l'exposition solaire de la peau, l'exposition oculaire est largement dépendante de facteurs géométriques⁶. Ainsi, l'exposition oculaire est maximale lors de la réflexion sur des surfaces très réfléchissantes (neige, sable, eau, ...) qui peut être plus dangereuse que le soleil au zénith. Une forte émission de rayonnements optiques bleus et UV peut être réfléchiée par une surface brillante même sous un ciel nuageux.

Une illumination excessive de la rétine peut induire des lésions par deux mécanismes: Le type I résulte d'une illumination à des luminances faibles pendant des durées prolongées (plusieurs heures) à des longueurs d'onde comprises dans la lumière visible⁷⁻⁹, le type II résulte d'une illumination à des luminance élevées pendant quelques minutes à des longueurs d'onde comprises dans le spectre

bleu^{10, 11}. Le type I est dû à une activation excessive des pigments visuels avec des lésions possiblement réversibles des cônes spécifiques des longueurs d'onde moyennes (jaune) et longues (rouge), mais des lésions irréversibles des cônes à longueurs d'onde courtes (bleues)¹². Le type II est dû à un stress oxydatif par excitation de pigments contenus dans la lipofuscine, dont le pic d'absorption se situe dans le bleu (*Figure 3*). Ces mécanismes ont été mis en évidence sur des animaux soumis à des illuminations rétinienne peu réalistes en raison du réflexe d'éviction naturelle à la lumière. Cependant, ils ont permis de calculer des seuils toxiques et des valeurs limites d'exposition qui servent à la réglementation en matière d'éclairage. La transposition de ces expériences a été validée par des accidents d'exposition à des éclipses ou des microscopes opératoires¹³. Nous ne savons pas au-

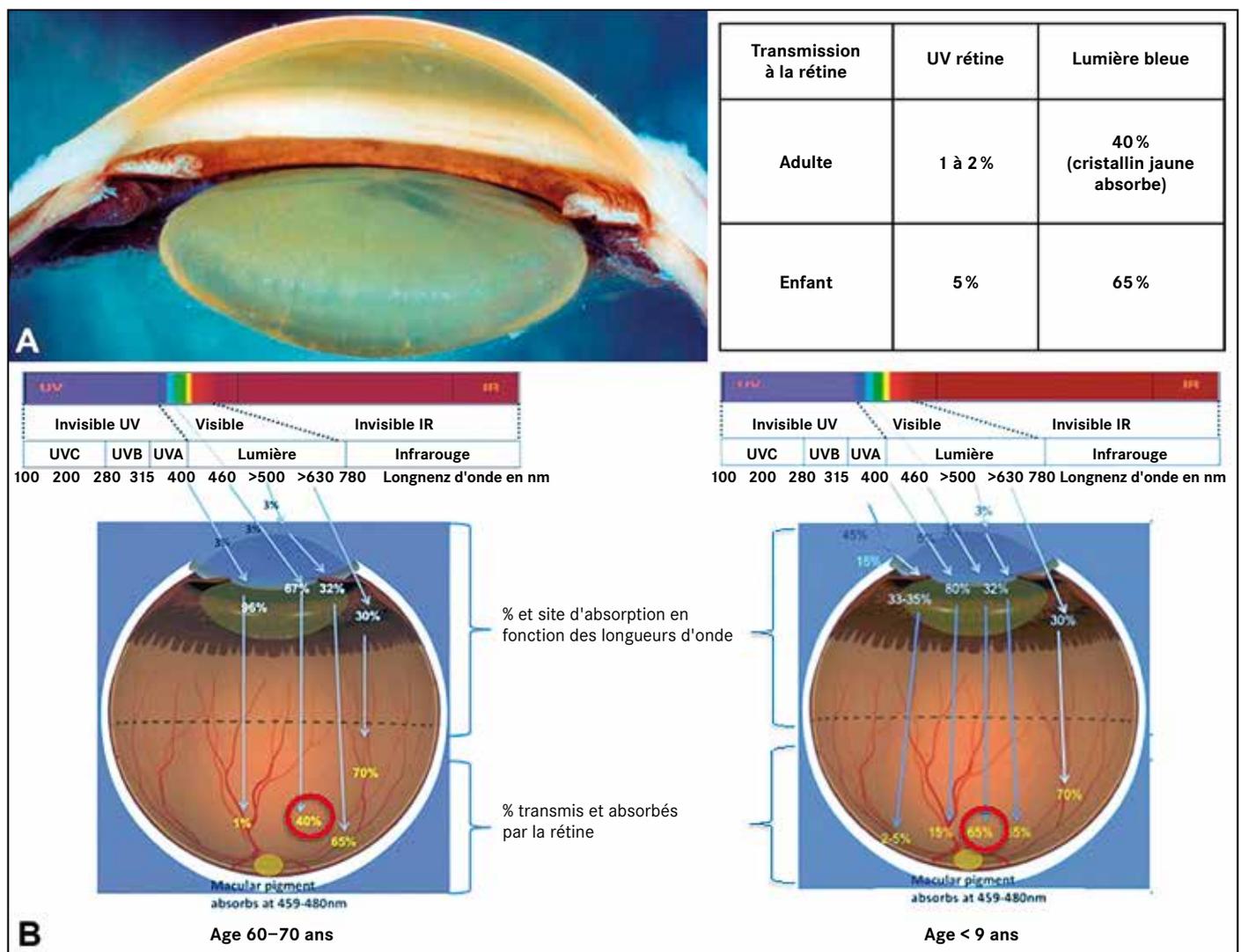


Fig. 2: (A) Structure antérieure de l'oeil (cornée et cristallin). (B) Proportion de lumière atteignant la rétine selon la longueur d'onde et la classe d'âge (gauche entre 60-70 ans; droite < 9 ans). On constate que chez les enfants les longueurs d'ondes UV et bleues atteignent la rétine en plus grande quantité.

aujourd'hui pourtant si une exposition cumulée en-dessous des seuils toxiques génère des lésions et si oui, si leurs mécanismes et conséquences sont identiques à ceux d'une exposition aiguë.

Les pathologies oculaires pouvant être induites par le soleil sont:

- La photokératoconjonctivite aiguë: c'est l'ophtalmie des neiges à l'origine d'un larmoiement, d'une rougeur, de douleurs

oculaires, d'une photophobie, d'une impression de sable avec invalidité visuelle pendant 6 à 24h et de non développement d'une tolérance à l'exposition répétée aux ultraviolets contrairement à la peau.

- La photorétinite: l'altération provoquée par la lumière bleue porte sur les photorécepteurs (éclipse solaire, arcs à souder, microscope opératoire, ...) [13].
- Au long terme une exposition à la cataracte: chez l'enfant la conséquence en est

une apparition plus précoce de 5 à 10 ans de la cataracte.

- Des ptérygions ou kératopathie climatique quand l'exposition solaire est prolongée.
- A long terme le risque est également la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) par libération au cours des réactions inflammatoires induites par l'exposition de la rétine à la lumière vive (artificielle, heure d'été, ...) de la lipofuscine (pigment du vieillissement de l'épithélium pigmentaire rétinien). L'exposition prolongée au soleil expose de ce fait les jeunes adultes au risque ultérieur de DMLA qui reste néanmoins une maladie multifactorielle⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. On peut ainsi garantir une réduction du risque de plus de 50% si les individus et en particulier les enfants se protègent du soleil (lunettes protectrices, port de chapeaux, casquettes à visière, ...).

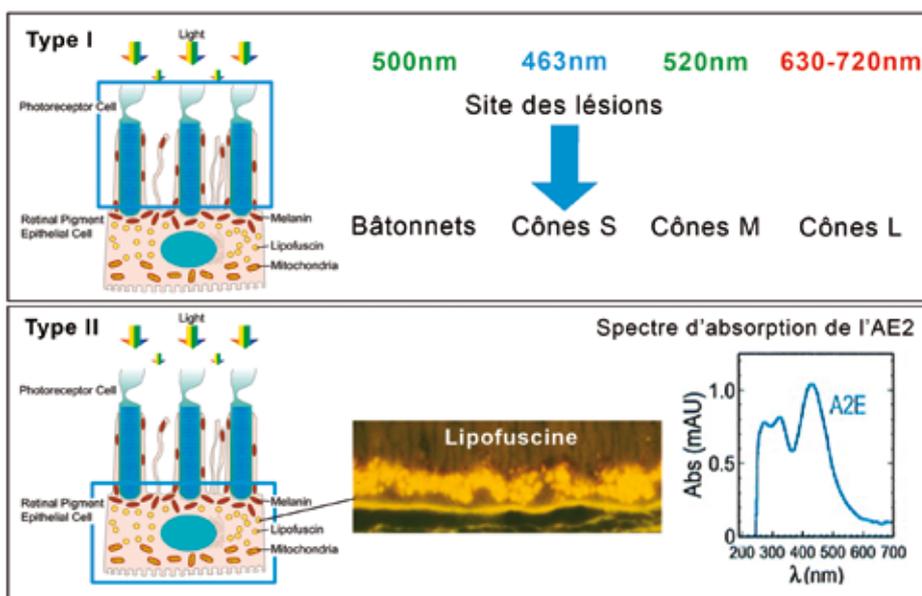


Fig. 3: Types de lésions photochimiques: type I - luminance faible durant des périodes prolongées et type II - luminance élevée durant quelques minutes à des longueurs d'onde comprises dans le spectre bleu.

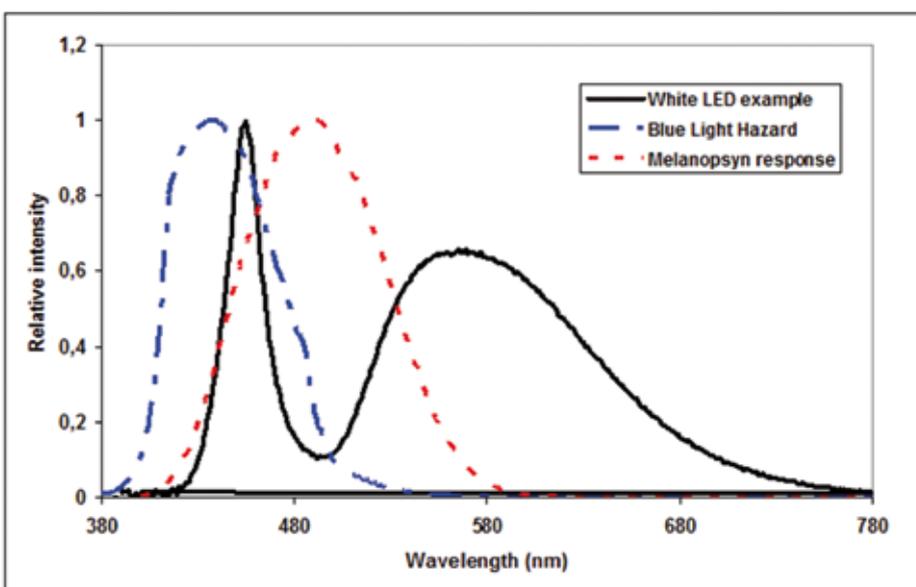


Fig. 4: . Spectre d'émissions de LED blanches (ligne noire). Spectre d'émissions de la zone de risque (dans laquelle les lésions photochimiques sont généralement observée) de la lumière visible dans le spectre bleu (blue light hazard, ligne bleue). Spectre d'émissions dans lequel la stimulation des cellules ganglionnaires à mélanopsine (régulateur du cycle circadien) sont activées (ligne rouge).

Risques spécifiques des éclairages à LED

Comme exposé ci-dessus, des lésions photochimiques irréversibles des photorécepteurs ainsi que des lésions photodynamiques sont induites par l'absorption rétinienne de rayonnements optiques compris plus spécifiquement entre 330 et 500 nm, définissant la zone de risque de la lumière visible dans le spectre bleu (blue light hazard des anglo-saxons) (Figure 4). Cette zone correspond au pic d'émission de certaines LED blanches. L'intensité des lampes à LED constituées en général de très nombreuses puces les mesure dans des classes de risques jamais observées auparavant pour des lampes à usage domestique. Des travaux récents effectués dans des modèles animaux ont par ailleurs montré que les lésions rétiniennes induites par des LEDs domestiques seraient différentes de celles observées dans des conditions similaires avec d'autres sources de lumière⁽¹⁸⁾.

Face à ces risques, quels sont les modes de protection:

- D'une manière générale, nous rappelons ici l'importance de protéger les enfants du soleil par le port de verres teintés de classe III. La teinte du verre ne protège pas des UV mais de l'éblouissement et un verre teinté peu absorbant expose à une réduction de la constriction pupillaire et donc à une augmentation de l'exposition rétinienne.
- Chez les très jeunes enfants, l'éviction aux expositions à des fortes lumières et au so-

leil est préférable, le port de lunettes étant inadapté.

- Concernant les éclairages domestiques, il est préférable de choisir des luminaires à éclairage indirect avec des diffuseurs afin d'éviter la visualisation directe des LED. Choisir des lampes à émission d'une lumière blanc chaud et non blanc froid. Éviter les éclairages LED à visualisation directe au plafond dans les chambres des jeunes enfants. Éviter les éclairages décoratifs au sol à lampe LED car les enfants sont attirés par les lumières et peuvent les fixer pendant des durées prolongées.
- Les éclairages décoratifs bleus sont parfois peu éblouissants et attirent l'attention prolongée des jeunes enfants. Ils sont donc à éviter.
- Les lampes de chevet à LED blanc froid peuvent entraver l'endormissement et modifier les rythmes générant des réveils difficiles et des fatigues matinales.
- Une attention plus marquée doit être portée aux enfants aphakes qui peuvent bénéficier de verres absorbant non seulement les UV mais aussi la lumière bleue.
- Enfin, une alimentation variée et riche en caroténoïdes (tomates, carottes, courges, brocolis...), en vitamines C et E sont des compléments naturels qui renforcent la protection rétinienne à l'oxydation.

Conclusion

Si nous avons peu de capacités à influencer la pollution atmosphérique dans l'environnement de nos enfants, il nous est possible de limiter leur pollution visuelle. Dès le plus jeune âge le maintien du capital vision par des mesures préventives permet de diminuer les pathologies acquises au fil de la vie.

Références

- 1) Behar-Cohen F, Martinsons C, Viénot F, Zissis G, Barlier-Slasi A, Cesarini JP, Enouf O, Garcia M, Piccaud S, Attia D. 2011. Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: Any risks for the eye? *Prog Retin Eye Res* 30: 239-57.
- 2) Rapport d'expertise de l'ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail). 2010. Effets sanitaires des systèmes d'éclairage utilisant des diodes électroluminescentes (LED). <https://www.anses.fr/fr/system/files/AP2008sa0408.pdf>.
- 3) Panda S. 2007. Multiple photopigments entrain the Mammalian circadian oscillator. *Neuron* 53(3): 619-21.
- 4) Behar-Cohen F, Baillet G, de Ayguavives T, Ortega Garcia P, Krutmann J, Peña-Garcia P, Remé C, Wolffsohn JS. 2014. Ultraviolet damage to the eye revisited: eye-sun protection factor (E-SPF®), a new ultraviolet protection label for eyewear. *Clin Ophthalmol* 8: 87-104.
- 5) Kessel L, Lundeman JH, Herbst K, Andersen TV, Larsen M. 2010. Age-related changes in the transmission properties of the human lens and their relevance to circadian entrainment. *J Cataract Refract Surg* 36(2): 308-12.
- 6) Sliney DH. 1999. Geometrical assessment of ocular exposure to environmental UV radiation - implications for ophthalmic epidemiology. *J Epidemiol Japan Epidemiological Association* 9(6): S22-S32.
- 7) Noell WK, Walker VS, Kang BS, Berman S. 1966. Retinal damage by light in rats. *Invest Ophthalmol* 5(5): 450-73.
- 8) Noell WK. 1980. Possible mechanisms of photoreceptor damage by light in mammalian eyes. *Vis Res* 20(12): 1163-71.
- 9) Grimm C, Remé CE, Rol PO. 2000. Blue light's effects on rhodopsin: photoreversal of bleaching in living rat eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 41: 3984-90.
- 10) Ham WT, Mueller HA, Sliney DH. 1976. Retinal sensitivity to damage from short wavelength light. *Nature* 260: 153-5.
- 11) Ham WT, Ruffolo JJ, Mueller HA, Clarke AM, Moon ME. 1978. Histologic analysis of photochemical lesions produced in rhesus retina by short-wavelength light. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 17(10): 1029-35.
- 12) Boulton M, Rózanowska M, Rózanowska B. 2001. Retinal photodamage. *J Photochem Photobiol* 64(2-3): 144-61.
- 13) Young RW. 1988. Solar radiation and age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol* 32: 252-69.
- 14) Cano M, Thimmalapulla R, Fujihara M, Nagai N, Sporn M, Wang AL, Neufeld AH, Biswal S, Handa JT. 2010. Cigarette smoking, oxidative stress, the antioxidant response through Nrf2 signaling, and age-related macular degeneration. *Vis Res* 50(7): 652-64.
- 15) Xu H, Chen M, Forrester JV. 2009. Para-inflammation in the aging retina. *Prog Retin Eye Res* 28(5): 348-68.
- 16) Klein R, Peto R, Bird A, Wannewkirk MR. 2004. The epidemiology of age-related macular degeneration. *J Am Ophthalmol* 137(3): 486-95.
- 17) Meyers KJ, Liu Z, Millen AE, Iyengar SK, Blodi BA, Johnson E, Snodderly DM, Klein ML, Gehrs KM, Tinker L, Sarto GE, Robinson J, Wallace RB, Mares JA. 2015. Joint Associations of Diet, Lifestyle, and Genes with Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology*. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.07.029. [Epub ahead of print].
- 18) Jaadane I, Boulenguez P, Chahory S, Carré S, Savoldelli M, Jonet L, Behar-Cohen F, Martinsons C, Torriglia A. 2015. Retinal damage induced by commercial light emitting diodes (LEDs). *Free Radic Biol Med* 84: 373-84.

Correspondance

Prof. Francine Behar-Cohen
Service d'ophtalmologie
de l'Université de Lausanne
Hôpital ophtalmique Jules-Gonin
Fondation Asile des aveugles
1000 Lausanne 7
francine.beharcohen@fa2.ch

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.