

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2016

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 25 Novembre 2016

Par DOUHAY Jean-Raphaël

Né le 4 novembre 1989 à Brou-sur-Chantereine – France

**LE RISQUE OCULAIRE
LORS DE LA PHOTOPOLYMERISATION
EN CHIRURGIE DENTAIRE.**

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Thomas COLARD
Assesseurs :	Monsieur le Docteur Marc LINEZ Madame le Docteur Emmanuelle BOCQUET <u>Madame le Docteur Dominique LUNARDI</u>
Membre(s) invité(s) :	Madame Coralie BARRAU

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

ACADEMIE DE LILLE

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

~*~*~*~*~*~*~*~*~*

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

PLACE DE VERDUN

59000 LILLE

~*~*~*~*~*~*~*~*~*

Président de l'Université	: Pr. X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services de l'Université	: P-M. ROBERT
Doyen	: Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	: Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	: S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	: L. LECOCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
M.M. ROUSSET	Odontologie Pédiatrique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice – Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous- Section d'Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Odontologie Conservatrice – Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable de la Sous-Section de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Maître de Conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD

Sous-Section Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques,
Biomatériaux, Biophysique et Radiologie.

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique.

*Je tiens à vous remercier pour l'honneur que vous
m'avez fait en acceptant de présider cette thèse.*

Monsieur le Docteur Marc LINEZ

Maitre de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

Docteur en Chirurgie dentaire

D.E.A. Sciences de la Vie et de la Santé

Maîtrise de Science de la Vie et de la Santé

Responsable de l'Unité Fonctionnelle d'Odontologie Conservatrice – Endodontie

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous
me faites en siégeant dans ce jury.*

Madame le Docteur Emanuelle BOCQUET

Maître de Conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD

Sous-Section Orthopédie Dento-Faciale

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Responsable de la Sous-Section Orthopédie Dento-Faciale

Spécialiste Qualifiée en Orthopédie Dento-Faciale (CECSMO)

*Je suis très honoré de vous compter parmi
les membres de jury et je vous en remercie.*

Madame le Docteur Dominique LUNARDI

Praticien hospitalier – Pôle des spécialités médico-chirurgicales

Chargé d'enseignement.

Sous-section odontologie conservatrice – endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire.

Certificat d'Etudes Supérieures mention Biologique Buccale option histo-embryologie

Responsable adjoint du Service d'Odontologie

Responsable des Relations Internationales de la Faculté

Ancien Assistant hospitalo-universitaire

Ancien Maître de conférences Associé

*Je tiens à vous remercier pour l'honneur que vous
m'avez fait en acceptant de diriger cette thèse.
Je vous remercie de tous les conseils que vous m'avez
prodigués.*

DOUHAY Jean-Raphaël

Madame Coralie BARRAU

Chargé de Recherche à Essilor International

Service Neuro-Bio-Sensoriel

Ingénieur de Recherche, Optique et Photonique

*Je suis très honoré de vous compter parmi
les membres de ce jury et je vous en remercie.*

Table des matières

Introduction.	14
1 Les matériaux photopolymérisables	15
1.1 Les composites.....	15
1.1.1 Historique.....	15
1.1.2 Composition.....	15
1.1.2.1 Les charges.....	16
1.1.2.1.1 Nature des charges.....	16
1.1.2.1.2 La taille des charges et leur géométrie.....	16
1.1.2.2 La matrice organique.....	17
1.1.2.2.1 La résine matricielle.....	18
1.1.2.2.2 Les inhibiteurs de prise.....	18
1.1.2.2.3 Les systèmes de polymérisation.....	19
<i>Les systèmes chémopolymérisables.....</i>	<i>19</i>
<i>Les systèmes photopolymérisables.....</i>	<i>20</i>
1.2 Les ciments verres ionomères/ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine.....	23
1.2.1 Historique.....	23
1.2.2 Composition.....	23
1.2.2.1 Composition de la poudre.....	24
1.2.2.2 La composition du liquide.....	24
2 Les lampes à photopolymériser.	25
2.1 Les lampes quartz tungstène halogène (QTH).....	25
2.1.1 Historique.....	25
2.1.2 Fonctionnement.....	25
2.2 Les lampes à arc plasma.....	27
2.2.1 Historique.....	27
2.2.2 Fonctionnement.....	27
2.3 Les lasers.....	29
2.3.1 Le laser argon.....	29
2.3.2 La diode laser.....	31
2.4 Les lampes LED.....	31
2.4.1 Historique.....	31
2.4.2 Principe de fonctionnement.....	32
2.4.3 L'évolution des lampes à photopolymériser LED.....	33
2.4.3.1 Les lampes de première génération.....	33
2.4.3.2 Les lampes de seconde génération.....	34
2.4.3.3 Les lampes de troisième génération.....	34
3 L'œil et la lumière bleue.	36
3.1 Anatomie/Histologie.....	36
3.1.1 La tunique externe.....	37
3.1.1.1 La sclérotique.....	37
3.1.1.2 La cornée.....	38
3.1.1.2.1 L'épithélium cornéen.....	38
3.1.1.2.2 La membrane de BOWMAN.....	39
3.1.1.2.3 Le stroma.....	39

3.1.1.2.4	La membrane de Descemet et endothélium cornéen.....	39
3.1.2	Le cristallin.....	40
3.1.2.1	La capsule cristallinienne.....	40
3.1.2.2	L'épithélium cristallinien.....	41
3.1.3	La tunique moyenne.....	41
3.1.3.1	Le corps ciliaire.....	41
3.1.3.2	L'iris.....	42
3.1.3.3	La choroïde.....	43
3.1.4	La tunique interne.....	43
3.1.4.1	Composition histologique de la rétine.....	44
3.2	Impact de la lumière bleue sur les tissus oculaires.....	46
3.2.1	Impact de la lumière bleue sur la sclère.....	47
3.2.2	Impact de la lumière bleue sur la cornée.....	47
3.2.3	Impact de la lumière bleue sur le cristallin.....	49
3.2.4	Impact de la lumière bleue sur la rétine.....	51
3.2.4.1	La dégénérescence maculaire liée à l'âge.....	51
3.2.4.1.1	Épidémiologie et étiopathologie.....	51
3.2.4.1.2	Les différentes formes de DMLA.....	52
<i>La maculopathie liée à l'âge</i>	53	
<i>DMLA sèche</i>	53	
<i>DMLA humide</i>	53	
3.2.4.1.3	Impact de la lumière bleue en rapport avec la DMLA.....	54
<i>Altération de la structure des photorécepteurs</i>	54	
<i>Induction d'un stress oxydatif</i>	55	
<i>L'apoptose liée à la lumière bleue et la lipofuscine</i>	55	
3.2.4.2	Glaucome, diabète, lumière bleue et cellules ganglionnaires rétiniennes.....	56
4	Prévention et perspectives.....	58
	Conclusion.....	65
	Références bibliographiques.....	67
	Annexes.....	75

Introduction.

Avec l'essor de la dentisterie adhésive, l'usage de la lampe à photopolymériser est devenu une pratique courante pour le chirurgien-dentiste. En effet, la rapidité de mise en place des matériaux photopolymérisables, leurs propriétés mécaniques et optiques, le respect du principe d'économie tissulaire dû à leur potentiel d'adhésion aux tissus dentaires font, de ces matériaux, des matériaux de choix dans de nombreuses situations cliniques. La polymérisation de ces matériaux, initialement activée par de la lumière UV, est désormais activée par des longueurs d'ondes appartenant au spectre du visible étant donné la dangerosité des rayonnements UV. Cependant, un panel conséquent d'études suggère que l'exposition répétée à des longueurs d'ondes du spectre visible à des puissances relativement faibles serait capable d'induire et/ou d'aggraver certaines pathologies oculaires.

Ce travail va donc tenter de faire le lien entre le spectre lumineux émis par les lampes à photopolymériser et des pathologies oculaires pour lesquelles la lumière est un facteur de risque.

Dans une première partie, nous allons donc rappeler la composition des matériaux photopolymérisables afin de mettre en exergue les éléments fondamentaux pour que la réaction de photopolymérisation puisse être activée par un faisceau lumineux. Dans une deuxième partie, nous étudierons les différents types de lampes à photopolymériser, leurs fonctionnements et les caractéristiques du spectre lumineux qu'elles sont capables d'émettre. Une troisième partie sera consacrée, à la suite d'un bref rappel anatomique, à une étude non exhaustive des pathologies oculaires pouvant être induites ou aggravées par la lumière émise par les lampes à photopolymériser. Pour terminer, nous évoquerons les moyens de protection à la disposition des praticiens et des patients.

1 Les matériaux photopolymérisables

1.1 Les composites.

1.1.1 Historique.

L'élaboration des composites commença dans les années 1960 avec l'incorporation de charges à des résines époxy(1). Cependant, afin de pallier certains défauts des résines époxy le développement des composites se tourna vers les résines acrylates dont la première formulation fut déposée par BOWEN en 1962(2). Depuis, la composition des matériaux composites est restée similaire.

La polymérisation des composites, initialement chémozopolymérisable, va rapidement évoluer pour devenir photopolymérisable en 1970,(3) ce qui va permettre de diminuer le temps de mise en œuvre de ces matériaux.

Le composite s'est rapidement imposé comme un matériau de choix. En effet, il représentait 47,8 % des restaurations coronaires par technique directe en septembre 1998 dans la région Rhône-Alpes ; la même étude porte même à plus de 90 % l'usage du composite comme matériau de restauration directe pour les secteurs antérieurs(4).

1.1.2 Composition.

D'une façon générale un matériau composite est composé de deux matériaux, une matrice résineuse organique et des charges, dont la cohésion est assurée par un agent de couplage. Cet agent de couplage est une molécule bi fonctionnelle organominérale, qui dans le cas des composites dentaires est un silane(5).

1.1.2.1 Les charges.

Les charges représentent 20 à 77 % du volume des composites et peuvent être de forme, de taille et de nature variables(6).

1.1.2.1.1 Nature des charges.

Initialement, les charges étaient exclusivement minérales et comprenaient des cristaux de quartz et de verre de métaux lourds afin de conférer au matériau sa résistance et sa radio opacité.

En raison de sa forme cristalline, le quartz possède une mauvaise aptitude au polissage et sera donc remplacé par des verres de silicate offrant des aptitudes mécaniques et esthétiques intéressantes(6).

Afin de réduire la contraction de polymérisation, des charges organiques composées de résines matricielles pré-polymérisées ont été ajoutées. Ces charges organiques améliorent également les propriétés optiques et la dureté du matériau.

Certains composites, les ORMOCERS, contiennent des charges à base de céramique organiquement modifiée.(6)

Des charges organominérales peuvent également être utilisées et sont composées d'un noyau de silice vitreuse enrobé dans une matrice résineuse polymérisée.

1.1.2.1.2 La taille des charges et leur géométrie.

Les premiers composites, commercialisés dans les années 60, correspondent aux composites macrochargés actuels. Ils comportent des charges de 1 à 40 μm de forme anguleuse et irrégulière.(6).

Afin de permettre une meilleure aptitude au polissage ainsi que de meilleures propriétés mécaniques, la taille et la densité en charge ont évolué pour permettre l'apparition des composites microchargés.

Les composites microchargés apparus dans les années 1970 possèdent des charges de 0,04 μm de diamètre. Étant donné l'importante surface développée, la

densité en charge se trouve limitée par la viscosité du matériau. C'est pour pallier cette contrainte que des charges pré-polymérisées de plus gros diamètre ont été introduites.(7)

Toujours dans le but d'augmenter le pourcentage volumique des charges et par conséquent les propriétés du matériau, sont apparus dans les années 80 les composites hybrides. Ces composites ont la particularité de comporter des charges de tailles différentes. Citons à titre d'exemple les composites microhybrides qui comportent des charges dont la taille moyenne est inférieure à 1 μm et les composites microhybrides nanochargés qui comportent des charges dont la taille moyenne est inférieure à 0,4 μm .. Ainsi le pourcentage de charge volumique peut atteindre 75 %.(7)

Il existe également des composites hybrides complexes où la morphologie des charges est également variable et peut alors contenir des charges :

- Anguleuses.
- Sphériques.
- En copeaux.
- Des charges prépolymérisées.
- Des charges agglomérées.

1.1.2.2 La matrice organique.

La matrice organique correspond à la partie active du composite, car c'est elle qui permet la réaction de polymérisation. La matrice organique constitue également le point faible des composites, car elle possède :

- Un coefficient d'expansion thermique élevé.
- Une contraction de polymérisation.
- Une faible résistance mécanique.

Elle représente 20 à 50 % du volume des composites.(8)

La matrice organique comprend :

- La résine matricielle.
- Des abaisseurs de viscosité.
- Des inhibiteurs de prise.

- Un ou plusieurs systèmes d'initiation de polymérisation.
- Des pigments.

1.1.2.2.1 La résine matricielle.

La plupart des composites utilisent une résine matricielle de BOWEN : le BIS-GMA [diméthacrylate glucidique de bisphénol A].(2)

Cette molécule comporte deux cycles aromatiques et deux radicaux hydroxyles ce qui lui confère une rigidité élevée et deux radicaux méthacryliques responsables des capacités de réticulation.(9)

Dans le but de réduire la rigidité des molécules et ainsi la viscosité du matériau, nous pouvons constater les évolutions suivantes :

- Suppression des radicaux hydroxyles pour former le BIS-MA.
- Suppression des cycles organiques pour former l'EGDMA ou le TEGDMA.

Il existe également des résines matricielles à base d'uréthane diméthacrylate qui comporte deux radicaux méthacrylates variables et une fonction amine secondaire qui permettent la formation de liaisons hydrogènes. Les caractéristiques d'une telle résine dépendent essentiellement des radicaux reliés à la fonction uréthane. Le principal avantage est une faible viscosité permettant d'augmenter la quantité de charges, mais une contraction de polymérisation importante.

Notons enfin l'évolution du BIS-GMA par la formule de BOWEN-LEE qui rend la molécule tétrafonctionnelle et possède ainsi deux fois plus de surface de liaison. Les composites actuels mêlent souvent plusieurs types de molécules dans la constitution de leur matrice résineuse.(10)

1.1.2.2.2 Les inhibiteurs de prise.

Les inhibiteurs de prise ont pour but d'empêcher une polymérisation spontanée du matériau et sont des dérivés de l'hydroquinone ou des dérivés des phénols.

Ces deux dérivés sont extrêmement réactifs vis-à-vis des radicaux libres, ainsi les radicaux libres vont réagir avec l'inhibiteur plutôt qu'avec la matrice. Lors de la

polymérisation désirée du composite, la réaction avec la matrice débutera une fois l'ensemble de l'inhibiteur consommé.(6)

1.1.2.2.3 Les systèmes de polymérisation.

La réaction de polymérisation est une réaction en chaîne permettant l'assemblage de monomères afin d'obtenir une macro molécule.

Dans le cas des composites dentaires, la réaction de polymérisation est une réaction de polymérisation radicalaire. Ce type de réaction se décompose en 3 étapes.

L'amorçage constitue la première étape et se traduit par la génération de radicaux libres.

La deuxième étape, ou propagation, correspond à la phase durant laquelle les radicaux libres vont réagir avec les sites fonctionnels des monomères ainsi qu'avec les chaînes de monomères en cours d'allongement. C'est au cours de cette étape que se déroule l'allongement et la réticulation des chaînes de polymères.

La troisième étape, également appelée terminaison, est l'étape durant laquelle les chaînes de polymères arrêtent leur croissance soit par rencontre de deux chaînes soit par limitation lorsque la rigidité du système ne permet plus la rencontre de monomères activés avec les chaînes en cours d'allongement.

Les systèmes de polymérisation intégrés au matériau lui confèrent un mode de polymérisation qui peut être :

- Chémopolymérisable.
- Photopolymérisable.
- Dual, où les deux systèmes précédents sont employés conjointement.

Les systèmes chémopolymérisables.

Les composites chémopolymérisables, également appelés composites autopolymérisables se présentent sous la forme de deux pâtes dont le mélange amorce la réaction de polymérisation.

L'activateur est un peroxyde ou un hydroxyde présent à hauteur de 0,3 à 2 %. Ce dernier va réagir avec l'activateur qui prend généralement la forme d'une amine tertiaire présente à hauteur de 0,75 %.(5,9) Le mélange de ces deux composés va

induire la création de radicaux libres qui, une fois l'inhibiteur consommé, vont réagir avec les sites fonctionnels de la résine matricielle et induire l'ouverture de doubles liaisons, l'allongement et la réticulation des chaînes de polymères.

Ce type de polymérisation, bien qu'utile dans de nombreuses situations cliniques, présente les inconvénients suivants :

- Un temps de travail limité.
- La présence de bulles d'air au sein du matériau ainsi qu'un risque de contamination dû au malaxage.
- Les apports incrémentiels sont difficiles ne permettant pas une gestion optimale du facteur C.
- Une mauvaise stabilité optique due à la présence d'amine tertiaire entraînant un jaunissement du composite.

C'est pour faire face à ces désagréments que la photopolymérisation a été mise au point pour les composites dentaires.

Les systèmes photopolymérisables.

Les premiers systèmes photopolymérisables utilisaient uniquement la lumière ultraviolette et furent introduits dans le milieu dentaire au début des années 1970.(3,11) La molécule employée était alors à base d'éther de benzoyle qui, suite à l'absorption de photons ayant des longueurs d'ondes appartenant aux ultraviolets, était capable de se scinder en plusieurs radicaux capables d'amorcer la réaction de polymérisation.

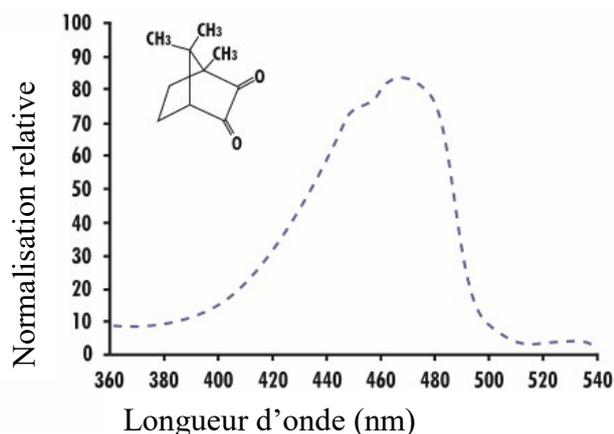
Rapidement, face au danger déjà connu de la lumière ultraviolette ce système va être abandonné avec l'apparition de systèmes utilisant la lumière visible. C'est en février 1976 que le premier composite photopolymérisable à la lumière visible fut mis en bouche.(3)

Camphoroquinone/amine tertiaire.

Le premier système de photopolymérisation à la lumière visible à avoir été employé était composé de l'association de camphoroquinone et d'amine tertiaire en tant que co-initiateur(12). L'association se fait généralement dans les proportions suivantes :

- 0,2 % pour la camphoroquinone.
- 0,1 % pour l'amine tertiaire.

Suite à l'absorption de photons dont la longueur d'onde est comprise entre 400 et 500 nm la camphoroquinone passe dans un état excité, état dans lequel elle va se combiner à l'amine tertiaire. Il s'effectue ensuite une dissociation en deux radicaux libres qui vont pouvoir amorcer la réaction de polymérisation.(9,13)



Étant donné la couleur jaune prononcée de la camphoroquinone et la présence d'une amine tertiaire, ce système d'initiation ne permet pas son utilisation exclusive dans les composites de teinte claire. Ainsi ont été développées d'autres molécules initiatrices pouvant être utilisées seules ou en association.(10,14)

Les systèmes alternatifs.

Afin de répondre aux besoins esthétiques des patients, de nouveaux photoinitiateurs ont été introduits dans les formulations des composites, il s'agit essentiellement des molécules suivantes (13):

- Phenylpropanedione (PPD).
- Monoacylphosphineoxide (MAPO, Lucirin)
- Bisacylphosphineoxide (BAPO, Igacure 819)

Tous de ces systèmes de photoinitiation alternatifs peuvent être utilisés seuls ou en association avec la camphoroquinone. Dans le cas d'association, on constate un effet synergique augmentant le degré de conversion.(15)

L'ensemble de ces trois composés ne nécessite pas de co-activateur et est capable de dégager entre deux et quatre radicaux libres par molécule activée. Le spectre d'absorption de chaque molécule est spécifique et est réparti comme suit(13)

:

- CQ de 400 à 500 nm avec un pic d'absorption à 470 nm
- MAPO de 300 à 430 nm avec un pic d'absorption à 381 nm
- BAPO de 300 à 440 nm avec un pic d'absorption à 370 nm
- PDD de 300 à 480 nm avec un pic d'absorption à 393 nm

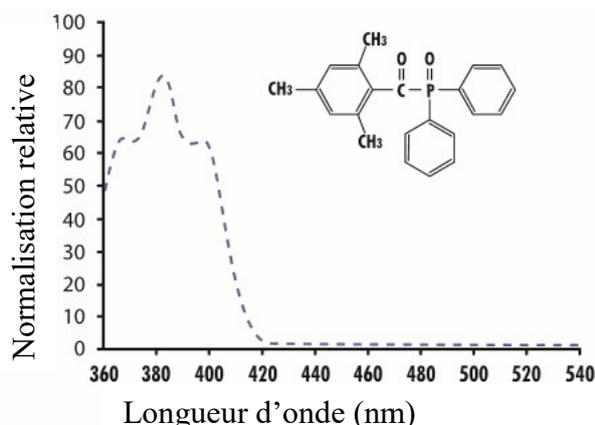


Figure 2: Lucerin : spectre d'absorption.(14)

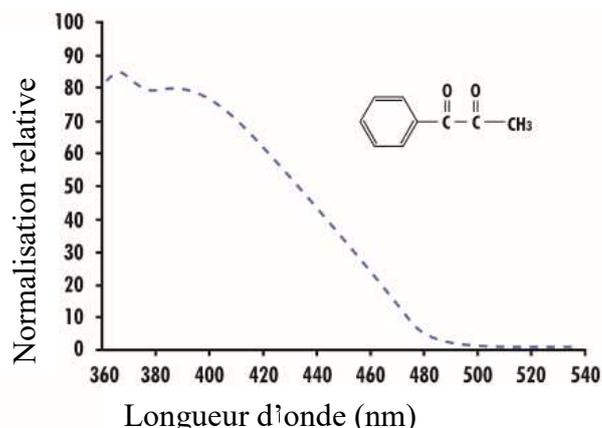


Figure 3: PDD : spectre d'absorption(14)

Il est bon de remarquer que la photoinitiation a lieu à des intervalles de longueur d'onde spécifique au système d'initiation utilisé ; il est donc nécessaire que le spectre d'irradiation corresponde au spectre d'absorption des photoinitiateurs utilisés.

Étant donné que les fabricants ne précisent pas le système utilisé, il est nécessaire que le spectre d'irradiation coïncide avec le spectre d'absorption de l'ensemble des différents systèmes pouvant être utilisés.(14) Les longueurs d'ondes efficaces pour la photopolymérisation vont donc de 380 à 510 nm.(16)

1.2 Les ciments verres ionomères/ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine.

1.2.1 Historique.

Les ciments verres ionomères sont des matériaux récents issus de l'évolution de matériaux plus anciens : les ciments silicates.(17) Développés par WILSON les ciments verres ionomères ont été commercialisés en 1970. Leur réaction de prise était alors uniquement basée sur le principe d'une réaction acide/base.(18)

Les ciments verres ionomères ont ensuite subi une évolution ce qui a permis de les rendre photopolymérisables et ainsi d'obtenir une meilleure gestion du temps de travail ainsi que de meilleures propriétés mécaniques.

Cette amélioration, survenue en 1988, a été rendue possible par l'adjonction d'une matrice résineuse d'hydroxyéthylméthacrylate contenant un système de photoinitiation. On parle de CVIMAR ou ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine.(17)

Cette amélioration a permis d'élargir les indications des ciments verres ionomères sans toutefois pouvoir remplacer les composites. Notons également l'existence des compomères apparue en 1993 correspondant à des composites modifiés par adjonction de polyacide. Cette classe de matériaux ne possède que peu d'indications cliniques.(6,17)

1.2.2 Composition.

Dans cette partie nous n'aborderons que la composition des ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine qui contiennent les composants essentiels des ciments verres ionomères conventionnels et des résines composites.

L'ensemble des ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine est présenté sous forme d'un liquide et d'une poudre.

1.2.2.1 Composition de la poudre.

La poudre est composée de particules de verre difluoro-alumino-silicate dont la taille varie entre 10 et 18 μm pour les ciments verres ionomères de scellement et entre 50 et 80 μm pour les ciments verres ionomères de restauration.(18)

La composition de la poudre est identique pour les ciments verres ionomères traditionnels et ceux modifiés par adjonction de résine.

1.2.2.2 La composition du liquide.

Le liquide est une solution aqueuse comprenant (19,20):

- De l'eau pour les ciments verres ionomères traditionnels ou un monomère hydrosoluble (HEMA) pour les ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine.
- Des acides polyakénoïques (maléique, itaconique, acrylique et polycarboxylique).
- De l'acide tartrique.
- Des photos-initiateurs hydrosolubles.

Ainsi tout comme pour les composites il faut, pour la photopolymérisation, que le spectre d'irradiation corresponde au spectre d'absorption du ou des systèmes de photoinitiation utilisés.(14)

2 Les lampes à photopolymériser.

Il existe à ce jour quatre types de lampes à photopolymériser sur le marché. Ces lampes diffèrent à la fois par le mécanisme de production de l'énergie lumineuse, mais également sur les caractéristiques du spectre émis tant sur le plan des longueurs d'ondes que de la puissance.

Nous avons donc par ordre d'apparition sur le marché :

- Les lampes quartz tungstène halogène
- Les lampes à arc plasma
- Les lasers
- Les lampes à photopolymériser LED.

2.1 Les lampes quartz tungstène halogène (QTH).

2.1.1 Historique.

Les lampes quartz tungstène halogène ont été développées initialement pour l'aéronautique puis ont été adaptées dans les années 1970 à la photopolymérisation des matériaux dentaires(21). Les lampes QTH sont restées les seules lampes à photopolymériser disponibles sur le marché pendant près de 20 ans(3). Elles sont toujours largement utilisées de nos jours même si leur avenir semble limité étant donné le retrait du marché de ce type de lampes dans de nombreux pays comme c'est déjà le cas en France pour certaines lampes halogènes depuis 2008 (22).

2.1.2 Fonctionnement.

Les lampes QTH sont composées d'un filament en tungstène relié à deux bornes en molybdène. Ce filament se trouve dans une ampoule résistant aux hautes températures composées de quartz ou de Vycor. L'ampoule contient un gaz halogéné qui est généralement du di-iodure, du bromure de méthyle ou du dibromure de méthyle.(23)

La lampe entre en fonctionnement lorsqu'un courant électrique traverse le filament en tungstène, le portant à incandescence libérant ainsi de l'énergie sous forme de chaleur et sous forme lumineuse.

Lorsque le filament est à incandescence, il se produit un phénomène de sublimation du tungstène pouvant à terme nuire à l'intégrité du filament; le gaz halogéné a pour effet de diminuer la sublimation du tungstène par régénération. On parle de cycle halogène/tungstène.

Une fois sublimé par la chaleur le tungstène se combine alors avec le gaz halogéné, lorsque la température redescend le tungstène se dissocie du gaz halogéné pour se redéposer sur le filament(23). Malgré ce phénomène de régénération, la durée de vie du filament reste limitée, car le dépôt de tungstène a tendance à se réaliser au niveau des zones les plus froides du filament(24).

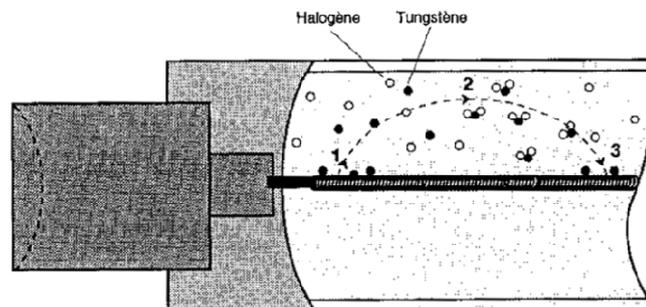


Figure 4: Schéma d'une lampe halogène représentant le cycle halogène/tungstène.(25)

Le rayonnement produit est un spectre continu de lumière blanche qui va passer à travers une série de filtres afin de supprimer toutes les portions du spectre d'émission non utiles à la photopolymérisation pour ne conserver que les rayons lumineux ayant une longueur d'onde comprise entre 400 et 500 nm. Ainsi seul 0,5 % du rayonnement produit est utilisable(26,27).

Étant donné la chaleur émise par ce type de lampe un ventilateur est indispensable afin d'assurer le refroidissement de la lampe.

La puissance du rayonnement émis varie de 400 à 800 mW/cm² avec un embout classique.(28)

L'éclairement énergétique peut-être augmenté d'un facteur 1,6 par l'utilisation d'un embout turbo permettant de concentrer le rayonnement émis sur une plus petite surface(29). Les lampes QTH utilisant un embout turbo sont dites de haute intensité.(3)

La durée de vie de ce type de lampes est de 40 à 100 heures de fonctionnement.(30)

La puissance émise par la lampe devra être contrôlée périodiquement à l'aide d'un radiomètre et le remplacement de l'ampoule doit avoir lieu lorsque l'éclairement énergétique est inférieure à 300 mW/cm².(31) En effet en dessous de 300 mW/cm² il n'est pas possible d'induire une initiation correcte de la photopolymérisation des résines composites.

Ainsi les lampes QTH ont un spectre lumineux dont les longueurs d'onde sont comprises entre 400 et 500 nm à un éclairement énergétique moyen de 400 mW/cm².

2.2 Les lampes à arc plasma.

2.2.1 Historique.

Les lampes à arc plasma ont été développées au milieu des années 1960(32) et adaptées à un usage dentaire en 1976 pour l'initiation de la photopolymérisation à la lumière ultraviolette(33). C'est en 1980 que Dentsply a adapté les lampes à arc plasma afin de pouvoir être utilisée pour l'initiation de la photopolymérisation à la lumière visible(34). Ce type de lampes, très onéreux n'est quasiment pas utilisé par les praticiens(23).

2.2.2 Fonctionnement

La lampe est composée de deux électrodes en tungstène séparées par un gaz sous haute pression généralement de l'argon ou du xénon.(35)

L'application d'une forte différence de potentiel va créer un arc électrique entre les deux électrodes ionisant ainsi le gaz pour former un plasma(3). Le plasma est un gaz au sein duquel la plupart des atomes et/ou molécules sont sous forme ionisée. Lorsqu'un courant électrique traverse le plasma, il y a la formation d'un puissant rayonnement ultraviolet qui sera converti par fluorescence en lumière visible par le revêtement de l'ampoule.(26)

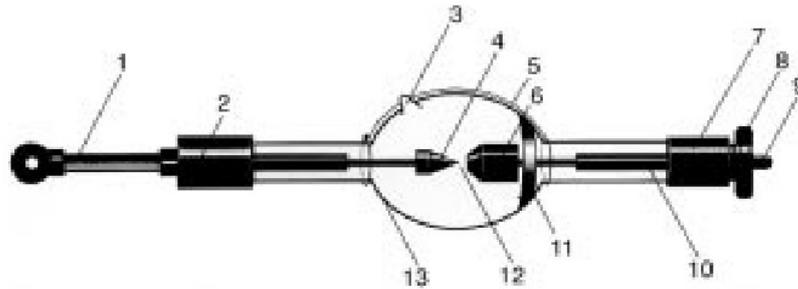


Figure 5: Schéma d'une lampe à arc plasma.(23)

Le rayonnement ainsi produit est filtré pour ne conserver que les longueurs d'onde comprise entre 380 et 500 nm pour un éclairage énergétique proche de 2000 mW/cm^2 .(3)

La durée de vie de ce type de lampe est conditionnée par l'usure des électrodes en tungstène qui permettent de réaliser environ 50 000 amorçages soit 24 à 36 mois dans le cas d'une utilisation normale(23).

La durée d'irradiation recommandée pour l'initiation de la photopolymérisation est de 10 secondes(36).

2.3 Les lasers.

Le terme laser introduit en 1957 signifie " Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation"(37) est basé sur un principe décrit en 1917 par Albert Einstein(38). Mais il a fallu attendre jusqu'en 1960 pour que le premier laser soit commercialisé par MAIMAN(39) et un an de plus pour une première application médicale du laser.

Il existe de nombreux types de laser capables d'émettre un faisceau lumineux de raie à des longueurs d'onde déterminées ; ce faisceau a la particularité d'être spatialement et temporellement cohérent.

À l'heure actuelle, seuls deux types de laser peuvent être utilisés dans le cadre de la photopolymérisation. Il s'agit du laser argon et du laser diode.(40,41)

2.3.1 Le laser argon.

Le laser argon est composé d'argon sous forme gazeuse au sein d'un oscillateur contenant également une anode et une cathode capables d'induire un arc électrique. Un arc électrique va apporter de l'énergie en excitant les atomes d'argon qui vont changer de niveau d'excitation pour un niveau d'excitation supérieur. Lors de la désexcitation des atomes d'argon, il y a l'émission de photons dont la longueur d'onde dépend de la différence d'énergie entre les deux niveaux d'excitation. Les photons ainsi émis sont piégés au sein de l'oscillateur qui fonctionne comme une caisse de résonance lumineuse composée de deux miroirs parallèles(37). Le photon va ainsi réaliser des allers-retours jusqu'à entrer en collision avec un atome d'argon excité. Cette collision va entraîner la désexcitation de l'atome d'argon avec l'émission d'un photon identique au photon incident qui pourra à son tour effectuer la même opération.

La sortie du faisceau de l'oscillateur est rendue possible grâce à l'utilisation d'un miroir semi-transparent à l'une des deux extrémités de l'oscillateur. Le faisceau est ensuite amplifié et transmis par fibre optique jusqu'à la zone d'intérêt.

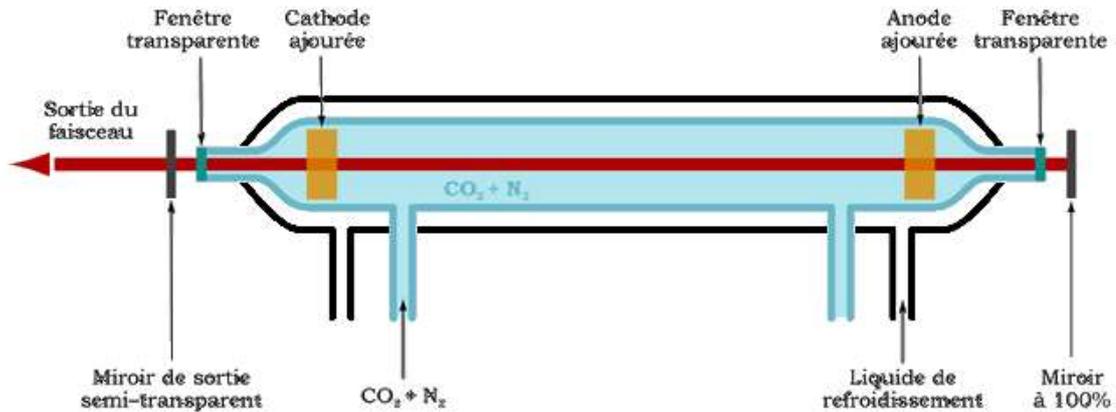


Figure 6: Schéma de principe d'un laser à gaz.(42)

Le spectre de raie ainsi produit est fonction des différences d'énergie qui existent entre les différents états d'excitation des atomes soit dans le cas de l'argon 488 nm (41) et 514 nm. La puissance du rayon est due à la synchronisation spatio-temporelle des photons et atteint plus de 1000 mW/cm².

Les lasers argon émettent donc un faisceau d'une longueur d'onde de 488 nm et d'une puissance de plus de 1000 mW/cm²(24). Le temps d'exposition recommandé pour l'initiation de la photopolymérisation des résines composite est de 5 secondes.(27)

Bien que l'usage du laser argon soit possible pour l'initiation de la photopolymérisation son usage en pratique quotidienne à cet effet reste très limité du fait :

- Du coût important du dispositif.
- De la forte consommation énergétique.
- De l'encombrement, du bruit et de la chaleur dégagée par le générateur.
- Du délai de 30 secondes entre l'allumage et la première émission.
- De l'existence d'études mettant en avant une augmentation de la contraction de polymérisation et du microclavetage.(43)

2.3.2 La diode laser.

Le laser diode est basé sur le même principe que les autres lasers à la différence que les photons sont générés par une diode qui constitue également le milieu laser. Cette diode est donc située au sein de l'oscillateur laser.

La longueur d'onde sera ainsi fonction de la diode utilisée, dans le cadre de la photopolymérisation des matériaux dentaires la longueur d'onde utilisée est de 473 nm à une puissance de 640 mW/cm².(41)

Ce type de laser possède nettement moins d'inconvénients que le laser argon, car il est :

- Peu onéreux.
- Peu encombrant.
- Ne dégage pas ou peu de chaleur.
- Possède une mise en service instantanée.

Il faut toutefois noter que pour les deux types de laser il n'est possible d'initier la photopolymérisation que des matériaux dont le photoinitiateur principal est la camphoroquinone du fait de la non-concordance avec le spectre d'absorption des autres photoinitiateurs.(40)

Les résultats liés à ce moyen d'initiation de la photopolymérisation ne permettent pas son utilisation de façon systématique. Ainsi l'utilisation des laser pour l'initiation de la photopolymérisation reste confidentiel.

2.4 Les lampes LED.

2.4.1 Historique

Les diodes électroluminescentes (LED), sont des composants électroniques apparus en 1962 capables de transformer l'énergie électrique en énergie lumineuse(44,45). Bien que de découverte ancienne ce n'est que récemment que les caractéristiques des LED ont permis leur utilisation en dentisterie pour la photopolymérisation en 1993(46). Les LED sont à l'heure actuelle la principale source lumineuse utilisée pour cette procédure.

2.4.2 Principe de fonctionnement.

Une LED est composée d'un matériau semi-conducteur cristallin, transparent, à dopage variable capable d'émettre des photons lorsqu'on lui applique un courant électrique.(45)

Le semi-conducteur cristallin se voit ajouter des atomes conducteurs dans une très faible proportion, c'est ce que l'on appelle le dopage.

Le dopage différentiel du semi-conducteur permet la création de deux zones définissant une jonction N/P. L'une de ces zones, la zone N sera dopée de façon à devenir donneuse d'électrons tandis que la zone P sera dopée de façon à devenir acceptrice d'électrons. La zone N, également appelée couche de valence, est séparée de la zone P, couche de conduction, par une zone interdite virtuelle.

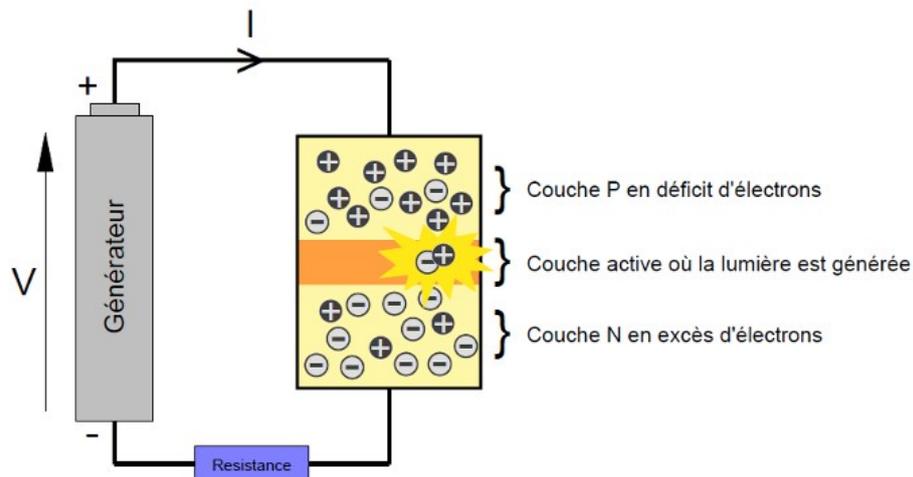


Figure 7: Représentation schématique d'une LED.

(http://www.nse-lightnsolutions.com/img/main/led/fonctionnement_led.png)

Lors de l'application d'une tension de part et d'autre de ce semi-conducteur l'état d'excitation des électrons de la zone N va augmenter jusqu'à ce que la tension soit suffisante pour que les électrons puissent passer dans la zone P. Une fois dans la zone P les électrons excités se recombinent avec des trous faisant baisser leur niveau d'excitation avec l'émission d'un photon dont l'énergie, et donc la longueur d'onde, est fonction de la différence énergétique entre les états d'excitation des électrons dans la zone N et P. Ainsi une LED émet à une longueur d'onde précise fonction à la fois de la nature du semi-conducteur et des dopants utilisés. La lumière

ainsi produite sera ensuite transmise à la zone d'intérêt par un système optique classique (lentille et fibre optique).(45)

Présentant de nombreux avantages les LED ont su faire leur place dans le domaine de la photopolymérisation :

- Faible consommation énergétique permettant l'utilisation de batteries.
- Faible dégagement thermique.
- Faible encombrement.
- Spectre d'émission étroit.

2.4.3 L'évolution des lampes à photopolymériser LED.

La rapide évolution des LED a conduit à la succession ces 15 dernières années de trois générations de lampes à photopolymériser.

2.4.3.1 Les lampes de première génération.

La première génération de lampes à photopolymériser à LED, a été introduite sur le marché en 2000(47) et était composée d'un assemblage de 7 à 64 LED de faible puissance(3). Le spectre d'émission de ce type de lampes était alors étroit et centré sur 470 nm et d'un éclairement de 200 mW/cm².(24)

Le fait qu'une lampe ayant une puissance faible, comparée aux standards représentés par les lampes QTH, soit capable d'initier la réaction de photopolymérisation vient du fait que l'ensemble du rayonnement émis coïncide avec le spectre d'absorption de la camphoroquinone(48). On note que les autres photoinitiateurs ne peuvent pas être activés par les lampes à LED de première génération.(3)

2.4.3.2 Les lampes de seconde génération.

Les lampes de seconde génération voient la puissance de leurs faisceaux augmenté par l'utilisation de diodes dont la puissance d'émission unitaire atteint 600 mW(3). Récemment des LED capables de restituer un flux lumineux d'une puissance de plus de 5W ont été introduites.(49)

L'augmentation de la puissance du rayonnement émis et le design constituent les évolutions majeures des lampes à photopolymériser LED de seconde génération. Le spectre émis restant inchangé ne permettant l'activation que de la camphoroquinone.

2.4.3.3 Les lampes de troisième génération.

Les lampes à photopolymériser LED de troisième génération résultent de l'évolution des lampes de seconde génération afin de leur permettre d'activer les photoinitiateurs ayant un spectre d'absorption dont les longueurs d'ondes sont plus faibles que celles de la camphoroquinone.

Pour ce faire les fabricants utilisent plusieurs LED ayant des longueurs d'onde d'émissions différentes. Pour un spectre global d'émission comprenant un pic dans le bleu à 470 nm pour 60 à 70 % de leur puissance totale(46) et un pic dans le violet à 400 nm pour 20 à 30 % de leur puissance totale qui en fonction des modèles s'étale de 2 à 25 W/cm².

Ainsi les lampes LED, qui représentent actuellement la première source lumineuse pour l'activation de la réaction de photopolymérisation, ont conduit à une augmentation des éclairagements à des longueurs d'onde spécifiques.

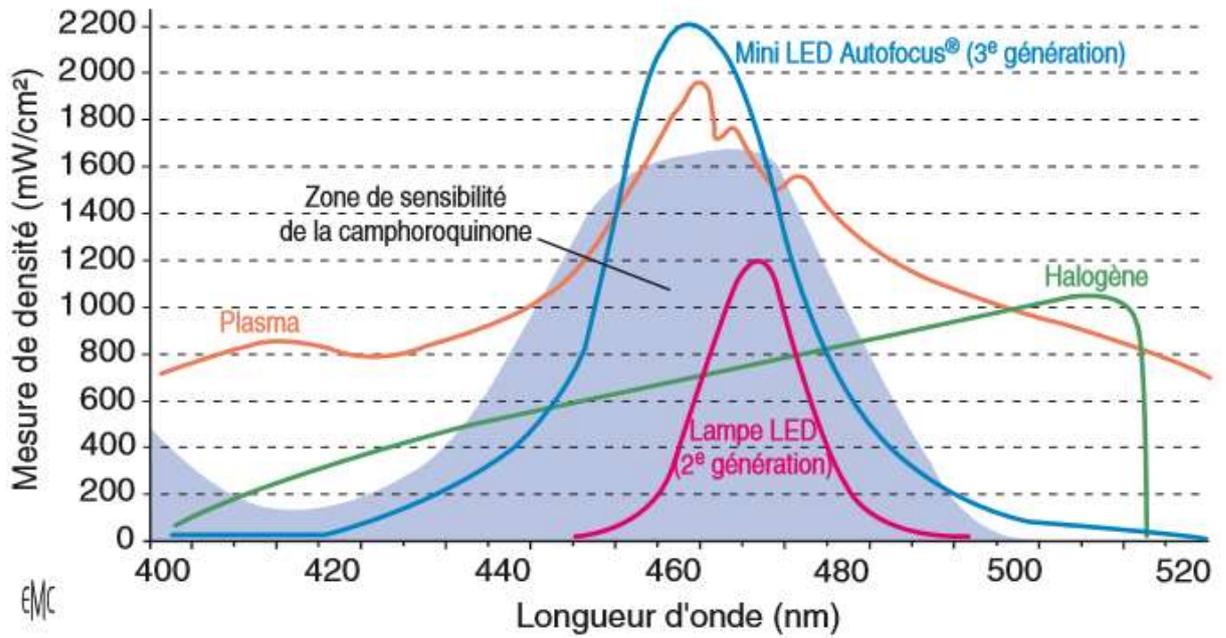


Figure 8: Représentation du spectre d'émission de différentes lampes à photopolymériser.(23)

3 L'œil et la lumière bleue.

Pour une raison de lisibilité le terme « lumière bleue » fera référence à la partie du spectre du visible ayant des longueurs d'ondes comprise en 380 et 500 nm. Il s'agit de la portion la plus énergétique du spectre de la lumière visible.

3.1 Anatomie/Histologie.

L'œil est un organe photorécepteur complexe permettant la perception visuelle de notre environnement. Situé dans les cavités orbitaires, il atteint sa taille adulte d'environ 24 mm à l'âge de 2 ou 3 ans(50).

Anatomiquement, l'œil est composé de trois tuniques et est organisé de façon à délimiter trois chambres :

- La chambre antérieure, entre la cornée et l'iris
- La chambre postérieure, entre l'iris et le cristallin.
- Le corps vitré en arrière du cristallin et en avant de la rétine.

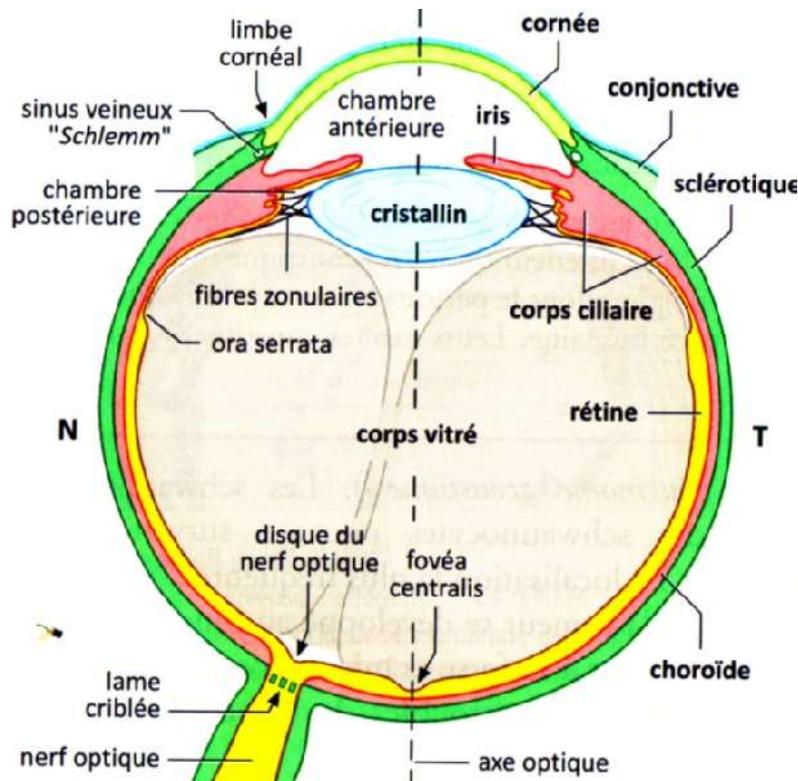


Figure 9: Schéma d'une coupe horizontale de l'œil.(51)

Les chambres postérieure et antérieure contiennent l'humeur aqueuse.

Les rayonnements lumineux traversent la cornée, le cristallin et le contenu des trois chambres avant de parvenir à la rétine, lieu où ils seront transformés en un signal électrique interprétable par le cerveau.

3.1.1 La tunique externe.

La tunique externe est composée de la sclérotique et de la cornée.(51)

3.1.1.1 La sclérotique.

La sclérotique est une couche fibreuse de 0,6 à 1 mm d'épaisseur constituant la paroi la plus externe du globe oculaire à l'exception de la partie antérieure où elle laisse place à la cornée(52). La sclère peut être divisée en trois régions.

L'épiscière, couche la plus superficielle et la plus vascularisée de la sclère se compose d'un tissu conjonctif lâche contenant :

- Des vaisseaux sanguins.
- Des fibroblastes.
- Des fibres élastiques.
- Des mélanocytes épars.

Le stroma est composé de fibres de collagène de type I de diamètre variable de 28 à 280 nm(50). Les fibres de collagène sont organisées en lamelles formant des bandes fibreuses s'entrecroisant dans toutes les directions. Relativement avasculaire et acellulaire la substance fondamentale est composée de mucopolysaccharides. On retrouve également une faible quantité de tissu élastique(50,52).

La lamina fusca, couche la plus interne, permet de faire la jonction avec la choroïde : deuxième tunique de l'œil. Elle se compose d'une fine couche de collagène et de mélanocytes qui fixent la choroïde et le corps ciliaire à la sclère. (52)

3.1.1.2 La cornée.

La cornée est la partie la plus antérieure de l'œil. Légèrement plus épaisse que la sclérotique puisque d'une épaisseur de 1,1 mm à 0,1 mm respectivement en son centre et à sa périphérie. La cornée, transparente, fait saillie par rapport à la sclère du fait de son rayon de courbure inférieure et est responsable des deux tiers du pouvoir réfractif total de l'œil.(50–52)

La zone de transition entre la cornée et la sclère est appelée limbe. Cette région d'une largeur de 1,5 à 2 mm autour de la cornée est une zone de transition histologique où a lieu un changement d'organisation des fibres de collagène(50,52). Sur le plan histologique, la cornée est composée de cinq couches distinctes.

3.1.1.2.1 L'épithélium cornéen.

L'épithélium cornéen est un épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisé comportant 5 à 6 assises cellulaires. Les cellules apicales cylindriques deviennent aplaties au niveau de la face la plus superficielle de l'épithélium.(50)

L'épithélium cornéen est renouvelé par desquamation vers le film lacrymal et par régénération grâce à des cellules souches situées au niveau du limbe(52).

Il repose sur une membrane basale composée de collagène de type IV le séparant de la membrane de BOWMAN.(50)

Comme l'ensemble de la cornée, l'épithélium cornéen n'est pas vascularisé. Il reçoit donc l'oxygène et les nutriments par diffusion respectivement à partir du film lacrymal et de l'humeur aqueuse.(50)

L'épithélium cornéen est riche en terminaisons nerveuses sensibles(51,52).

3.1.1.2.2 La membrane de BOWMAN.

La membrane de BOWMAN est une couche acellulaire et avasculaire située entre la membrane basale de l'épithélium cornéen et le stroma. Elle ne contient que les axones de l'innervation sensitive ayant pour destination l'épithélium cornéen.(50)

Sa substance fondamentale de glycosaminoglycanes contient des fibres de collagène de type V orientées de façon aléatoire. Cette couche ne possède que peu de capacité de régénération/réparation.(50)

3.1.1.2.3 Le stroma.

Le stroma est la couche qui représente 90 % de l'épaisseur de la cornée(52). Il est constitué de fibres de collagène de type I et VI disposées en faisceaux pour former un assemblage d'environ 200 lamelles superposées les unes aux autres de façon orthogonale(52). La substance fondamentale, composée de chondroïtine sulfate et de kératane sulfate contient des kératocytes aplatis capables de proliférer en cas de blessure.(50)

3.1.1.2.4 La membrane de Descemet et endothélium cornéen.

L'endothélium cornéen est une couche cellulaire unique constituant la partie la plus postérieure de la cornée. Il est responsable de la transparence de la cornée en constituant une barrière vis-à-vis des lipides et en régulant la partie aqueuse de la cornée grâce à des pompes ioniques. La perte cellulaire liée au vieillissement est compensée par l'étalement des cellules restantes. La membrane de Descemet correspond à la membrane basale de cet endothélium dont l'épaisseur augmente tout au long de la vie.(50,51)

3.1.2 Le cristallin.

Le cristallin est une structure transparente responsable d'un tiers du pouvoir réfractif global de l'œil.(50,52)

De forme biconvexe, il est situé dans la chambre postérieure et rattaché à la couronne ciliaire par les fibres zonulaires(50,51), mais également chez le sujet jeune au corps vitré par le ligament de WEIGER, correspondant à une zone d'adhérence qui diminue pour disparaître à l'âge adulte.(50)

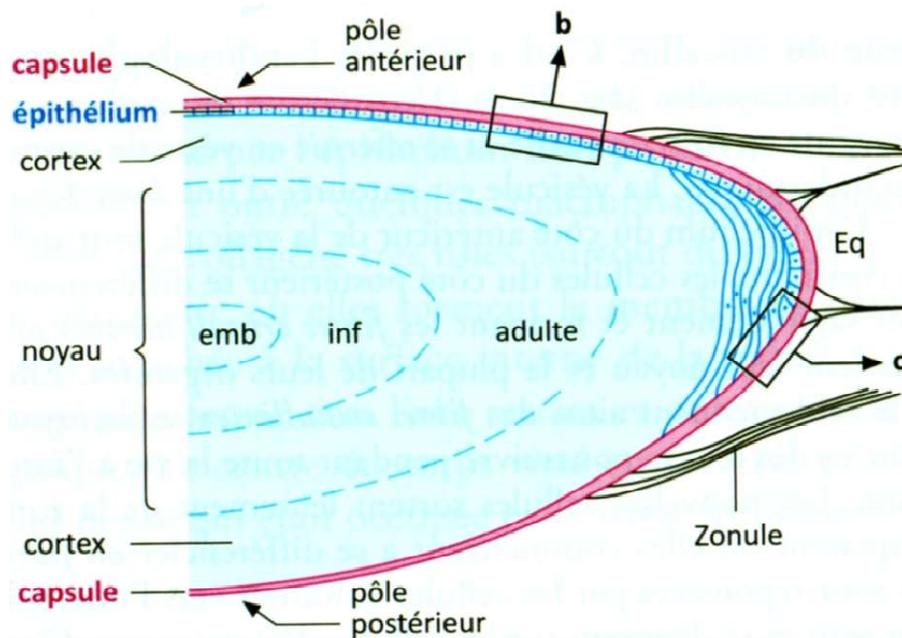


Figure 10: Schéma histologique du cristallin.

3.1.2.1 La capsule cristallinienne.

La capsule cristallinienne est une membrane basale plus épaisse en sa partie antérieure que postérieure. Elle enveloppe intégralement le cristallin et est composée de collagène de type IV. (50,51)

3.1.2.2 L'épithélium cristallinien.

L'épithélium cristallinien est situé sur la partie antérieure de la capsule cristallinienne et est composé d'une assise cellulaire unique dont la morphologie varie du centre vers la périphérie. Aplaties dans la région centrale les cellules deviennent cubiques puis cylindriques vers la périphérie. Les cellules périphériques s'allongent dans le sens antéro-postérieur pour former les fibres cristalliniennes, perdent leurs noyaux et ne possèdent que peu d'organites intracellulaires.(50)

La transparence du cristallin est due à la fois à un taux très élevé de protéines hydrosolubles spécifiques au cristallin (les cristallines) et à une hydratation réduite (65%) maintenue constante grâce aux pompes ioniques des épithéliocytes antérieurs(51).

Le cristallin n'étant pas vascularisé ; la nutrition s'effectue par diffusion à partir de l'humeur aqueuse et par voie transcellulaire.(50,51)

Le cristallin a une croissance centrifuge assurée par les cellules paracentrales ou pré-équatoriales dont l'activité mitotique persiste toute la vie. Cette zone prend le nom de couche germinative.(50)

3.1.3 La tunique moyenne.

Également appelée uvée, la tunique moyenne de l'œil est composée dans sa partie antérieure de l'iris et du corps ciliaire, et dans sa partie postérieure de la choroïde.

3.1.3.1 Le corps ciliaire.

Situé en avant de l'ora serrata, le corps ciliaire est adhérent à l'éperon scléral et se compose de l'anneau ciliaire ou pars plana et de la couronne ciliaire. La couronne ciliaire comporte environ 70 procès : les procès ciliaires. La plus grande partie du corps ciliaire est occupée par le muscle ciliaire intervenant dans les phénomènes d'accommodation. En effet lorsque celui-ci se contracte la couronne ciliaire voit sa circonférence diminuer relâchant ainsi la tension des fibres zonulaires permettant au cristallin de prendre une forme plus sphérique.(51)

Le stroma du corps ciliaire est composé de cellules musculaires lisses, de mélanocytes, de vaisseaux sanguins, et de fibrocytes. Les cellules musculaires lisses ont une orientation longitudinale dans la partie externe du muscle alors qu'elle ont une orientation circulaire au niveau de la partie interne.(50)

Le corps ciliaire et les procès ciliaires sont recouverts d'un épithélium bi-laminaire à cellules cubiques ayant la particularité de posséder deux membranes basales. La couche externe prend le nom d'épithélium pigmenté et la couche interne celui d'épithélium non pigmenté.(50,51) C'est cet épithélium bi-laminaire qui est responsable de la production de l'humeur aqueuse contenant l'ensemble des éléments solubles du sang et peu de protéines avec un rythme de production de 0.15mL/h.(51)

3.1.3.2 L'iris.

L'iris forme la partie la plus antérieure de l'uvée et est disposé en avant du cristallin tel un diaphragme dont l'ouverture, la pupille, peut varier de 1 à 8mm.(51) L'iris se compose d'une face antérieure, d'un stroma et une face postérieure.

La face antérieure se compose d'un revêtement de mélanocytes et de fibroblastes.

Le stroma comporte des mélanocytes, des macrophages, des fibroblastes et des vaisseaux dans une substance fondamentale lâche comportant du collagène.(50)

La face postérieure de l'iris est composée d'un épithélium bi-laminaire semblable à celui recouvrant le corps ciliaire à cela près que les deux couches épithéliales sont pigmentées. La couche la plus antérieure de la face postérieure contient des cellules musculaires lisses orientées de façon radiale et formant le muscle dilatateur de la pupille. Le sphincter de la pupille est lui composé de fibres musculaires lisses à proximité de la pupille et orientées de façon circulaire(50,51). Elles sont reliées par des prolongements cytoplasmiques au stroma iridien ainsi qu'au muscle dilatateur de la pupille.(50)

La couleur de l'iris est fonction de la quantité de mélanine contenue dans les mélanosomes de la face postérieure de l'iris.(50)

3.1.3.3 La choroïde

La choroïde est une couche essentiellement vasculaire, constituant la partie postérieure de l'uvée située en arrière de l'ora serrata. Il est possible de la diviser en 3 couches d'histologie différentes. Les vaisseaux de la choroïde proviennent des artères ciliaires, branches de l'artère ophtalmique ; tandis que le drainage veineux est assuré par les veines vortiqueuses rejoignant les veines ophtalmiques.(51)

La partie la plus externe est la lame suprachoroïdienne contenant les grandes ramifications des artères ciliaires courtes postérieures. Immédiatement en dessous de celle-ci se trouve la lame vasculaire contenant les artérioles. La partie la plus interne appelée choroïde capillaire contient de nombreux capillaires fenêtrés présentant de nombreuses anastomoses.(50,51)

Les capillaires de la choroïde capillaire ont la particularité d'être les plus grands capillaires de l'organisme puisque d'un diamètre de 20 à 50µm. Ils permettent un réseau à haut débit et à faible résistance nécessaire à la nutrition de la rétine métaboliquement très active, mais également à la dissipation efficace de la chaleur produite à partir de l'énergie lumineuse.(50)

Les fenestrations des capillaires choroïdiens correspondent à des points de fusion membranaire de chaque côté du cytoplasme et permettent de créer des pores de 60µm de diamètre. Les fenestrations ne sont pas réparties de façon symétrique sur les capillaires, car elles sont plus nombreuses sur la face la plus interne à proximité de l'épithélium pigmentaire rétinien afin de maximiser les échanges avec ce dernier.(50)

3.1.4 La tunique interne.

La tunique interne de l'œil est composée de la rétine regroupant d'externe en interne les trois premiers types de neurones de la voie visuelle dont les photorécepteurs visuels, cônes et bâtonnets, font partie, aboutissant à la formation du nerf optique. En plus des trois premiers neurones de la voie visuelle se trouve un ensemble de cellules de soutien dont le but est d'assurer le maintien de la fonction et l'intégration visuelle. C'est le cas des cellules de l'épithélium pigmentaire, des astrocytes radiaires occupant l'espace entre les différentes cellules de la rétine, des

cellules horizontales et amacrine intervenant dans l'intégration du stimulus optique.(51)

3.1.4.1 Composition histologique de la rétine.

Sur le plan microscopique, il est possible de distinguer 10 couches dans la rétine ayant une apparence distincte.(51,52)

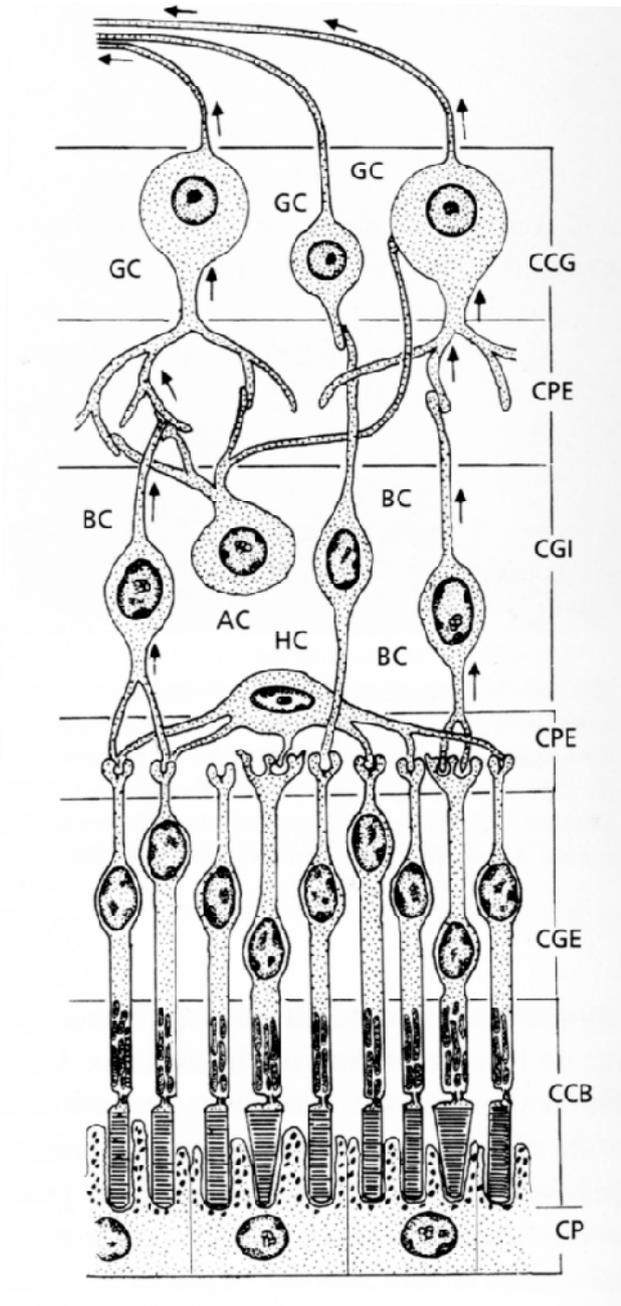


Figure 11: Schéma de l'histologie rétinienne(52).

La première couche : La couche pigmentée (CP) de la rétine est composée de l'épithélium pigmentaire de la rétine. La membrane basale, au contact de la choroïde, est recouverte d'une assise cellulaire unique dont les extrémités apicales émettent des interdigitations entre les segments externes des photorécepteurs sans toutefois y adhérer. Les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien contiennent de nombreux mélanosomes permettant l'absorption de la lumière n'ayant pas interagi avec les segments externes des photorécepteurs. Ces cellules contiennent également un abondant réticulum endoplasmique lieu de stockage de la vitamine A utilisée par les cellules photoréceptrices.

Les cellules pigmentaires sont responsables de la phagocytose des extrémités distales des segments externes des photorécepteurs visuels nécessaire à leur renouvellement et leur bon fonctionnement et contiennent des lysosomes permettant leur digestion. Leur abondante concentration en mitochondries est le reflet d'un métabolisme très actif et en font un siège privilégié de stress oxydatif. Ce sont en effet avec les photorécepteurs l'un des tissus les plus actifs de l'organisme.(50–52)

La deuxième couche de la rétine est la couche photoréceptrice (CCB) contenant les segments externes des cellules à cône ou à bâtonnets. Ils sont composés d'empilements successifs de disques de taille constante pour les bâtonnets (vision scotopique) et de taille dégressive pour les cônes (vision diurne). Le segment externe des bâtonnets contient de la rhodopsine sensible à l'ensemble des longueurs d'ondes du spectre visible (avec un pic à 500nm). Les segments externes des cônes eux contiennent des opsines sensibles aux longueurs d'ondes du bleu (cônes S), du vert (cônes M) ou du rouge (cônes L).(52)

La troisième couche de la rétine est la couche limitante externe constituée de nombreuses jonctions adhérentes entre les cellules photoréceptrices et les prolongements des astrocytes radiaires. Ces jonctions sont situées au niveau de la partie distale des segments internes des photorécepteurs(51,52).

La quatrième couche de la rétine est la couche granulaire externe ou couche nucléaire externe(CGE). Elle contient l'ensemble des noyaux des photorécepteurs.(51)

La cinquième couche est la couche plexiforme externe (CPE) qui correspond à la zone où les photorécepteurs font synapse avec les deuxièmes neurones de la voie visuelle : les neurones bipolaires (BC). Elle contient également les synapses entre

les photorécepteurs et les neurones horizontaux (HC), le noyau de ces dernières cellules étant contenu dans la couche suivante.(51)

La sixième couche est la couche granulaire interne (CGI) ou couche nucléaire interne et contient l'ensemble des noyaux des neurones bipolaires, des neurones horizontaux, des neurones amacrines (AC) et des astrocytes radiaires.(51)

La septième couche prend le nom de plexiforme interne (CPI) correspondant à la zone où les neurones bipolaires font synapse avec les troisièmes neurones de la voie optique : les cellules ganglionnaires(CG). Elle contient également des synapses avec les cellules amacrines.(50,51)

La huitième couche est la couche ganglionnaire et contient les noyaux des neurones ganglionnaires.(51)

La neuvième couche ou couche des fibres optiques de la rétine est composée des axones des neurones ganglionnaires convergeant vers la papille optique.(50,51)

La dernière couche est la couche limitante externe et contient les prolongements des astrocytes radiaires et une lame basale.(51)

Certaines zones de la rétine possèdent une histologie légèrement différente de ce schéma.

La papille optique est une zone dépourvue de photorécepteur et autres cellules associées et permet la sortie du nerf optique du bulbe oculaire.

La macula est la zone centrale de la rétine. C'est une zone qui contrairement au reste de la rétine possède une nette prédominance de cônes. Elle est située sur l'axe optique et a un diamètre d'environ 3mm.(51,52)

La fovéa est le centre de la macula. D'un diamètre d'environ 1.5mm elle contient exclusivement des cônes de plus à ce niveau les couches supérieures de la rétine se trouvent déportées latéralement. Du fait de ce déport latéral des couches les plus internes de la rétine, se trouve en son centre une région d'un diamètre de 0.35mm où les photorécepteurs ne sont plus recouverts par les autres couches de la rétine, il s'agit de la fovéa, centre de la fovéa.(50,51)

3.2 Impact de la lumière bleue sur les tissus oculaires.

D'une façon générale une source lumineuse intense va produire un éblouissement. L'éblouissement correspond une contraction pupillaire et une fermeture de l'iris

(myosis) réflexe suite à une variation brutale de l'intensité lumineuse arrivant au niveau des structures oculaires.

3.2.1 Impact de la lumière bleue sur la sclère.

Les rayons lumineux appartenant au spectre du visible sont tous réfléchis donnant sa couleur blanche à la sclère. Aucune longueur d'onde visible n'est absorbée par la sclère.(52)

3.2.2 Impact de la lumière bleue sur la cornée.

La cornée est capable d'absorber une grande partie des rayonnements UV protégeant ainsi les structures oculaires plus profondes des effets néfastes de ces rayonnements énergétiques. En effet, la cornée absorbe l'intégralité des UVC (100 - 280 nm) ainsi que 92 % des UVB (280 - 315 nm) et environ 40% des UVA (315 - 400 nm)(53).

Une exposition chronique aux rayonnements UV favorise le développement de maladies de la partie antérieure de l'œil (cornée, cristallin), comme la cataracte corticale. Ces pathologies sont liées à l'accumulation de stress oxydatif engendrant des dommages au niveau de l'ADN, des protéines et des lipides menant à une perte ou une modification des fonctions biologiques. La lumière favorise le stress oxydatif.

Si l'interaction des UV avec la cornée est assez bien documentée ce n'est pas le cas de l'interaction avec la lumière visible.

Prenons à titre d'exemple une étude publiée en 2014 sur les effets de différentes longueurs d'onde du spectre du visible sur les cellules de l'épithélium cornéen ainsi que sur les effets de différents antioxydants naturels.(54)

Au cours de cette étude, les auteurs ont exposé les cellules épithéliales cornéennes humaines à différentes longueurs d'onde appartenant au spectre du visible soit à des longueurs d'ondes de 850nm, 630nm, 595nm, 525nm, 480nm et 410nm. Pour chaque longueur d'onde, l'exposition a été réalisée à des doses de 0.1, 2.5, 5,10, 25,50 et 100 J/cm².

Les caractéristiques des LED utilisées, à savoir leur longueur d'onde centrale d'émission et leur éclairement énergétique, sont regroupées dans le tableau suivant.

Longueur d'onde, nm	Eclairement, mW/cm ²
850 ± 3	7,28
630 ± 8	17,34
595 ± 2	6,66
580 ± 4	8,4
525 ± 2	21,68
480 ± 7	25,6
410 ± 10	10,75

Figure 12 Tableau récapitulatif des caractéristiques des LED utiliser dans l'étude(54).

Afin d'évaluer les effets de chaque bande lumineuse, ils ont mesuré la production de dérivés réactifs de l'oxygène et la viabilité cellulaire.

Cette expérimentation leur a permis de conclure à un effet délétère de la lumière bleue sur les cellules épithéliales cornéennes in vitro. En effet, il a été mis en évidence une diminution significative de la survie cellulaire pour des expositions à des longueurs d'onde de 410 et 480 nm pour des doses supérieures ou égales à 10 J/cm² à 410 nm et 50 J/cm² à 480 nm.(54)

De même, la génération de dérivés réactifs de l'oxygène est significativement augmentée pour les longueurs d'onde 410 et 480 nm et pour des doses supérieures ou égales à 5 J/cm² contrairement aux longueurs d'onde supérieures pour lesquelles la production de dérivés réactifs de l'oxygène n'a pas été augmentée.

Les dérivés réactifs de l'oxygène sont des composés chimiques très réactifs créant un stress oxydatif capable de détériorer de nombreuses structures ou protéines cellulaires ou extracellulaires.

Les auteurs en ont donc conclu que les cellules de l'épithélium cornéen pouvaient être endommagées par la lumière bleue ayant une longueur d'onde de 410 à 480 nm.

Les résultats de cette étude ne sont pas transposables in vivo directement, car :

- L'épithélium cornéen possède des facultés de régénération.

- Les cellules de l'épithélium cornéen in vivo bénéficient d'une protection par certains éléments du film lacrymal comme la lactoferrine qui a des propriétés antioxydantes.(55)

Cette étude a été réalisée sur les cellules de l'épithélium cornéen, cependant le stroma et l'endothélium qui ne possèdent que peu de capacités de réparation/régénération n'ont pas été étudiés.

3.2.3 Impact de la lumière bleue sur le cristallin.

Contrairement à l'absorption lumineuse de la cornée, celle du cristallin se modifie avec l'âge (53).

De la naissance jusqu'à l'âge de trois ans le cristallin est une structure très transparente et laisse donc passer une portion de rayons UVA (proches du visible) et une grande quantité de lumière bleue jusqu'à la rétine(56). Vers l'âge de trois ans a lieu un changement du spectre d'absorption du cristallin qui devient capable d'absorber les rayons UV résiduels et plus de lumière bleue. Ce changement d'absorption est progressif et à l'âge de 20 ans le cristallin est capable d'absorber tous les rayons UV et 50 à 80% de la lumière bleue.(57)

Ce changement d'absorption peut être vu comme un moyen de protection naturel de la rétine vis-à-vis des effets néfastes des rayons UV et bleus.

C'est à partir de l'âge de trois ans que l'on constate une accumulation au sein du cristallin de 3-hydroxykynurénine, un chromophore capable d'absorber les rayons et de dissiper leur énergie sans causer de lésions(58,59). Ainsi, si cette absorption est sans conséquence chez le sujet jeune ce n'est pas le cas chez les personnes d'âge moyen où l'absorption des UV, et pour certains auteurs de la lumière bleue va être responsable d'une opacification pathologique du cristallin : la cataracte.(60,61)

En effet à partir de la troisième décennie a lieu une conversion enzymatique du 3-hydroxykynurénine en acide kynurénique qui dissipe cette fois l'énergie des rayons lumineux en créant les radicaux libres.(59,62) Ces radicaux libres vont être rapidement neutralisés par un certain nombre de substances et d'enzymes antioxydantes. Citons à titre d'exemple la superoxyde dismutase (SOD) présente dans tous les tissus et également la vitamine C qui est pompée activement par le

corps ciliaire du circuit sanguin vers l'humeur aqueuse pouvant ainsi diffuser au sein du cristallin.(61)

Cependant avec le vieillissement il y a une diminution de l'expression de tels enzymes réduisant les capacités de défense du cristallin vis-à-vis de ces radicaux libres qui vont alors induire des lésions cellulaires, protéiques et lipidiques diverses aboutissant à l'opacification du cristallin.(60,62,63)

Par exemple Varna et al. ont étudié la pompe à cation de l'épithélium antérieur du cristallin. Lorsqu'elle est fonctionnelle, cette pompe entretient un gradient osmotique entre le cristallin et l'humeur aqueuse maintenant l'hydratation du cristallin à un taux de 65%. Lorsque cette pompe ionique voit son activité réduite par l'interaction des radicaux libres il y a une modification du gradient osmotique et une hydratation du cristallin supérieur associée à une perte de transparence de ce dernier.(61)

Si l'interaction des UV avec le cristallin a été étudiée à de nombreuses reprises, ce n'est pas le cas de l'interaction des rayonnements bleus qui répondent à une préoccupation beaucoup plus récente.(60)

Lorsque l'opacification du cristallin est trop importante et devient invalidante, le cristallin est remplacé par un implant intraoculaire. Initialement transparents à tous les rayons, puis absorbant les UV, certains des implants utilisés de nos jours absorbent également les rayons bleus dans le but de protéger la rétine.(64,65) 20% des IOLs mondiaux seulement absorbent le bleu.

La relation dose-effet est clairement établie entre l'apparition de la cataracte et les rayons UV ce qui n'est pas le cas pour la lumière bleue. En effet, c'est la dose cumulée des rayons UV reçus durant toute la vie qui constitue le facteur de risque pour la cataracte. Ainsi c'est l'exposition chronique à de faibles doses d'UV qui induit la cataracte. De plus le turn-over protéique étant faible dans le cristallin les dommages protéiques s'accumulent tout au long de la vie.(66)

Notons tout de même que la frontière entre les UV et les longueurs d'ondes bleue/violette est artificielle et est située à 400 nm (longueur d'onde présente dans le spectre d'émission de la plupart des lampes à photopolymériser). Il est ainsi probable que les rayons bleus soient comme les UV un facteur de risque pour la cataracte.

3.2.4 Impact de la lumière bleue sur la rétine.

Au niveau de la rétine les rayons lumineux doivent traverser les différentes couches cellulaires avant de pouvoir atteindre les photorécepteurs. Ainsi les photorécepteurs ne sont pas les seules cellules absorbant la lumière bleue au sein de la rétine.

Dans certaines conditions cette absorption peut contribuer au développement et/ou à l'entretien de la dégénérescence maculaire lié à l'âge. De plus, chez les patients atteints de certaines pathologies comme le glaucome ou le diabète, l'exposition à la lumière bleue est capable d'induire une dégénérescence des cellules rétinienne entraînant une diminution de la vision.

3.2.4.1 La dégénérescence maculaire liée à l'âge.

3.2.4.1.1 Épidémiologie et étiopathologie

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) constitue la première cause de cécité dans les pays industrialisés après 50 ans. Elle touche en effet plus de 600 000 personnes en France notamment chez les plus de 75 ans où la prévalence est de 25%.(67,68)

La DMLA a pour signes cliniques :

- Une baisse de la sensibilité aux contrastes et une plus grande difficulté d'adaptation à l'obscurité
- Une baisse progressive de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la cécité.
- L'apparition d'une tache centrale appelée scotome.
- La déformation des lignes droites en lignes courbes.

L'étiologie et la pathogénie de la DMLA sont complexes et seulement partiellement élucidées à ce jour et font intervenir un ensemble de facteurs à la fois génétiques et environnementaux.(68)

On sait aujourd'hui qu'il existe un terrain génétique à la DMLA. L'un des allèles impliqués est l'allèle ϵ -4 du gène de l'apolipoprotéine impliqué dans le métabolisme

et le transport des lipides plasmatiques et tissulaires qui auraient un rôle protecteur.(69)

Les facteurs environnementaux jouent également un rôle majeur.

Les principaux facteurs de risque identifiés sont :

- L'âge
- Le tabagisme.(70,71)
- Une nourriture pauvre en antioxydants
- L'exposition prolongée ou à forte dose à la lumière bleue(72,73).
- Des antécédents de chirurgie de la cataracte.(74,75)
- Une couleur claire de l'iris.(74,75)
- Une hypertension artérielle. (76)
- Un profil de risque cardiovasculaire.(77)
- Une méta-analyse conduite par SUI et al.(72) a permis de montrer une association significative entre l'exposition solaire ou à la lumière bleue et le développement de DMLA.

De nombreux mécanismes de défense naturels sont mis en œuvre par la rétine externe pour contrer le stress oxydatif engendré par lesdits facteurs de risque, en particulier la SOD, la glutathion peroxydase ou la catalase.(78) D'autres facteurs protecteurs sont constitués des concentrations plasmatiques de la vitamine C et de la glutathion peroxydase.(79,80)

3.2.4.1.2 Les différentes formes de DMLA.

Malgré l'identification de ces facteurs de risque et des mécanismes de protection, la pathogénie de la DMLA n'est pas encore pleinement élucidée. La multifactorialité et l'intrication des facteurs rendent la compréhension ardue. Cependant la maladie est caractérisée par la survenue de modifications histologiques dont les caractéristiques permettent de définir 3 formes cliniques de DMLA.(67,68)

La maculopathie liée à l'âge

La maculopathie liée à l'âge correspond à la forme précoce de la maladie à partir de laquelle un grand nombre de patients vont développer une forme plus évoluée. Sur le plan histologique, on constate une accumulation anormale (densité, forme, taille, nombre...) de dépôts blanchâtres, phototoxiques, les drusen composés de lipofuscine ainsi que des remaniements de l'épithélium pigmentaire rétinien.(67) À ce stade la maladie présente peu de symptômes facilement identifiables, si ce n'est des difficultés d'adaptation à l'obscurité ou des changements de réflexe pupillaire...

DMLA sèche.

La forme sèche, également appelée forme atrophique est caractérisée par un amincissement de la rétine maculaire et une disparition progressive de l'épithélium pigmentaire rétinien puis des cellules photoréceptrices associées, et des cellules ganglionnaires rétiniennes.(67) Cette forme correspond à plus de 80% des cas de DMLA. Aucun traitement n'existe à ce jour pour cette forme de DMLA.

DMLA humide.

La forme exsudative, également appelée forme humide est caractérisée par la formation de néo-vaisseaux immatures laissant échapper du sang provoquant suite à son accumulation des décollements séreux rétiniens et de l'épithélium pigmentaire.(67)

Dans la suite de ce travail, nous allons exposer les différentes modifications histologiques pouvant être induites par la lumière bleue.

3.2.4.1.3 Impact de la lumière bleue en rapport avec la DMLA

Altération de la structure des photorécepteurs.

Cora et al. ont mis en évidence des modifications structurelles majeures des photorécepteurs à la suite d'une l'exposition à la lumière bleue.

En effet, ils ont analysé la structure des photorécepteurs d'explants vivants rétiniens après une exposition à une longueur d'onde de 405nm à un éclairage énergétique de 1 mW/cm². Les différentes durées d'exposition étaient 0.5, 1, 3, 6, 12 et 24h à la suite desquelles les explants ont été analysés.(81)

À partir de 3 heures d'exposition, ils ont constaté des défauts d'organisation des segments externes des photorécepteurs. De 3 à 12 heures d'exposition les segments externes des photorécepteurs perdent leurs formes et deviennent tortueux entraînant des défauts d'alignements et une perte de contact avec les cellules voisines. La microscopie électronique leur a permis d'imputer ces changements histologiques à l'accumulation de défauts membranaires au niveau de la partie moyenne des segments externes des photorécepteurs.(81)

Des résultats similaires ont été obtenus par Wielgus et al. après avoir exposé des rats albinos à une source lumineuse de 450 nm à 3.1mW/cm² pour une durée de 6 heures.(82)

Cora et al. ont également montré une diminution de 12% de la longueur de photorécepteurs immédiatement après l'exposition à la lumière bleue avec 40 à 50% de photorécepteurs contenant des noyaux pycnotiques et une condensation de la chromatine représentant les stades initiaux de la mort cellulaire par apoptose. Quatre semaines après l'exposition, l'ensemble des couches de la rétine sensorielle sont réduites d'environ 60% et associées à une perte significative de photorécepteurs.(81)

Eckmiller suggère qu'un des mécanismes pathogéniques de la DMLA implique un défaut d'alignement des photorécepteurs et une perturbation de la physiologie des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien aboutissant aux altérations centrales rencontrées dans les stades précoces de la DMLA.(83)

Induction d'un stress oxydatif.

Au cours de leur expérimentation, CORA et al. ont également analysé la production d'espèces réactives dérivées de l'oxygène.

Ils ont montré que la production d'espèces réactives dérivées de l'oxygène était 1,7 fois plus importante pour une exposition de 30 minutes et 3,4 fois plus importante à la suite d'une exposition de 1 heure comparativement aux témoins.(81)

Cette production d'espèces réactives dérivées de l'oxygène entraîne un stress oxydatif au sein des photorécepteurs dont le rôle dans le développement de la DMLA est communément admis.(84)

L'apoptose liée à la lumière bleue et la lipofuscine.

L'accumulation de lipofuscine est un des marqueurs cliniques forts de la DMLA. Cette accumulation a principalement lieu dans les lysosomes des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien. La lipofuscine résulte de la phagocytose incomplète des segments externes des photorécepteurs. Ces déchets phototoxiques s'accumulent avec l'âge, selon un processus de vieillissement physiologique, voire pathologique. .(85–87)

L'un des chromophores les mieux caractérisés de la lipofuscine est le bis-retinaldehyde-phosphatidylethanolamine (A2E) sensible à la lumière bleu-violet. Lorsque l'A2E est exposé à de la lumière bleue il en résulte un cycle de réactions photodynamiques, créant du stress oxydatif et aboutissant à la mort cellulaire par apoptose.(88)

Wielgus et al. ont montré une augmentation de la forme oxydée de A2E à la suite d'une exposition à la lumière bleue d'un facteur de 2,5 par rapport au témoin.

Les caractéristiques de l'exposition étaient une longueur d'onde de 450nm, un éclairement énergétique de 3.1mW/cm² et une durée d'exposition de 6 heures.(82)

Hors, Sparrow et al. ont démontré que les formes oxydées de l'A2E étaient impliquées dans l'induction de la mort cellulaire par apoptose médiée par le clivage de la caspase 3.(88) L'accumulation constante d'A2E et la diminution des défenses antioxydantes liée à l'âge ou d'autres facteurs comme l'alimentation vont potentialiser l'effet délétère de l'A2E sous sa forme oxydée.

La disparition des cellules de l'épithélium pigmentaire implique une perturbation du renouvellement des segments externes des photorécepteurs. En effet leur renouvellement nécessite la phagocytose des extrémités distales des segments externes par les cellules de l'épithélium pigmentaire. Ainsi la disparition des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien est impliquée dans le développement de la DMLA.(67,68,83)

Une étude menée par Arnault et al.(89) a permis de confirmer l'effet délétère de la lumière bleue sur la survie cellulaire des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien médié par la photo-oxydation de l'A2E, et dans des conditions physiologiques d'éclairement (éclairement plus modérés que dans les études précédentes et tenant compte du filtrage naturel protecteur des milieux oculaires). Cette étude a également permis de mettre en évidence avec précision les longueurs d'ondes entraînant le plus de toxicité photobiologique pour les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien. Pour ce faire ils ont exposé des cellules d'épithélium pigmentaire rétinien chargées avec différentes concentrations d'A2E à des bandes de lumières étroites (10 nm) sur toute la gamme spectrale du bleu-vert entre 390 et 520 nm par pas de 10 nm. Une bande de lumière contrôle dans le rouge à 630 nm a également été testée. Afin de mimer des conditions physiologiques d'éclairement, la durée d'exposition était de 18 heures et l'éclairement de chaque bande de lumière a été calculé pour reproduire l'éclairement rétinien solaire ($E_{max} < 1,6 \text{ mW/cm}^2$).

Ainsi ils ont mis en évidence une augmentation très significative ($p < 0.001$) de mort cellulaire par apoptose entre 415 et 455 nm. Cette diminution de la viabilité cellulaire apparaît d'autant plus marquée que la concentration cellulaire en A2E est importante.

3.2.4.2 Glaucome, diabète, lumière bleue et cellules ganglionnaires rétiniennes.

Les cellules ganglionnaires rétiniennes contiennent comme la plupart des cellules de la rétine de nombreuses mitochondries localisées au niveau de leurs extrémités axonales constituant la partie la plus superficielle de la rétine.(90) Ces mitochondries sont de ce fait les plus exposées à la lumière comparativement aux structures sous-jacentes où une partie de l'énergie lumineuse est absorbée par

divers chromophores comme la mélanine ou les caroténoïdes contenus dans les photorécepteurs et les cellules de l'épithélium pigmentaire.(91)

90% de la production d'ATP est utilisé par le métabolisme des cellules ganglionnaires rétiniennes, lorsque cette production est diminuée une altération de la fonction allant jusqu'à la mort cellulaire.(65) Les mécanismes de production mitochondriale d'ATP impliquent des enzymes ayant un spectre d'absorption localisé dans la région bleue du spectre du visible. C'est le cas de protéines contenant de la porphyrine comme la cyclooxygénase ou le cytochrome P450 dont le spectre d'absorption est situé entre 400 et 450nm.(92)

Leur interaction avec la lumière bleue génère la production de dérivés réactifs de l'oxygène et une diminution de la synthèse d'ATP.(65) Dans des conditions d'homéostasie optimale ces radicaux libres vont être neutralisés sans provoquer de dommage cellulaire. En revanche chez les patients atteints de glaucome ou de diabète de type II les conditions d'homéostasie ne sont plus optimales permettant à ces dérivés de causer des dommages cellulaires, les cellules sont alors plus sensibles à l'effet des rayonnements bleus (65,93).

L'accumulation de ces radicaux au sein de la cellule va initier une série d'événements intracellulaires incluant une fragmentation de l'ADN et l'activation d'enzymes impliqués dans les processus de mort cellulaire comme l'activation de la caspase 3 et de l'apoptosis inducing factor.(94)

Des études réalisées par HUANG et al. et KNELS et al. ont en effet permis de montrer que l'exposition de cellules ganglionnaires rétiniennes à des éclaircissements énergétiques d'environ $4,5\text{mW/cm}^2$ était capable d'induire une augmentation de production d'espèces réactives dérivées de l'oxygène et la mort cellulaire par apoptose. Ces effets survenant en quelques heures sont d'autant plus importants que le temps d'exposition est long.(95,96)

Notons que la perte de vision survenant chez les patients atteint de glaucome est en relation avec la disparition des cellules ganglionnaires rétiniennes.(97,98)

4 Prévention et perspectives.

Il convient donc au praticien de respecter certaines règles de bon sens et d'utiliser les dispositifs de protection oculaire disponibles sur le marché.

La photopolymérisation doit être réalisée avec l'extrémité distale de la lampe à photopolymériser le plus proche possible de la zone d'intérêt afin de réduire l'exposition inutile de surfaces réfléchissantes, de plus, le placement de l'extrémité distale de la lampe au plus proche du matériau à polymériser va permettre de bénéficier de l'ensemble de la puissance du rayonnement émis par la lampe.



Figure 13 : Exemple de photopolymérisation réalisée avec une distance trop importante de la zone d'intérêt.



Figure 14 : Exemple de photopolymérisation réalisée avec une distance correcte.

Le fait de détourner le regard ou même de fermer les yeux ne constitue pas un moyen de protection efficace, car il n'est pas concevable de quitter le champ opératoire des yeux, la photopolymérisation doit se réaliser sous contrôle visuel direct.



Figure 15 : Exemple de photopolymérisation réalisée en détournant le regard.

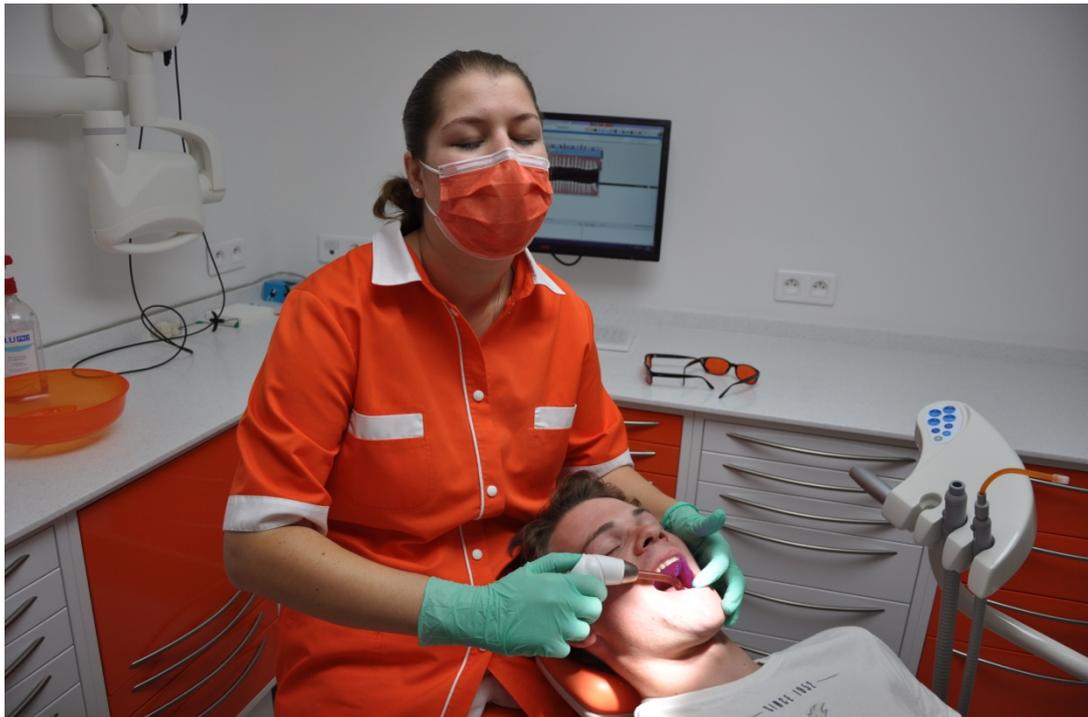


Figure 16 : Exemple de photopolymérisation réalisée en fermant les yeux.

Il existe à ce jour trois types de protection oculaire sur le marché pouvant être utilisé au cours de la photopolymérisation. Ces moyens de protection sont des dispositifs transparents composés de verre, de caoutchouc ou de plexiglas contenant en suspension des pigments ayant une absorbance marquée pour les faibles longueurs d'ondes du spectre visible et des UVA. Ils ont de ce fait un aspect jaune-orange.

Un embout en caoutchouc se plaçant à l'extrémité distale de la fibre optique va permettre de filtrer une faible partie des rayons réfléchis du fait de sa taille réduite, ainsi pour une protection optimale cet embout devrait être associé à un autre dispositif de protection.



Figure 17 : Exemple d'utilisation de la collerette de protection en caoutchouc.

Un écran orientable en plexiglas d'un diamètre moyen de 4 à 5 centimètres, venant se fixer sur la lampe ou sur la partie proximale de la fibre optique va permettre, s'il est correctement orienté, de filtrer la plus grande partie des rayons réfléchis. Cependant, ce dispositif ne permet de protéger que le praticien et peut se révéler peu ergonomique lorsque la photopolymérisation nécessite plusieurs incidences.



Figure 18 : Exemple d'utilisation de la collerette de l'écran de protection orientable.



Figure 19 ; Vu du praticien à travers de l'écran de protection orientable.

Les lunettes de protection disponibles pour le praticien et son personnel sont le seul moyen de protection garantissant un filtrage optimal de rayons incidents et réfléchis.



Figure 20 : Photopolymérisation réalisé avec des lunettes de protection.

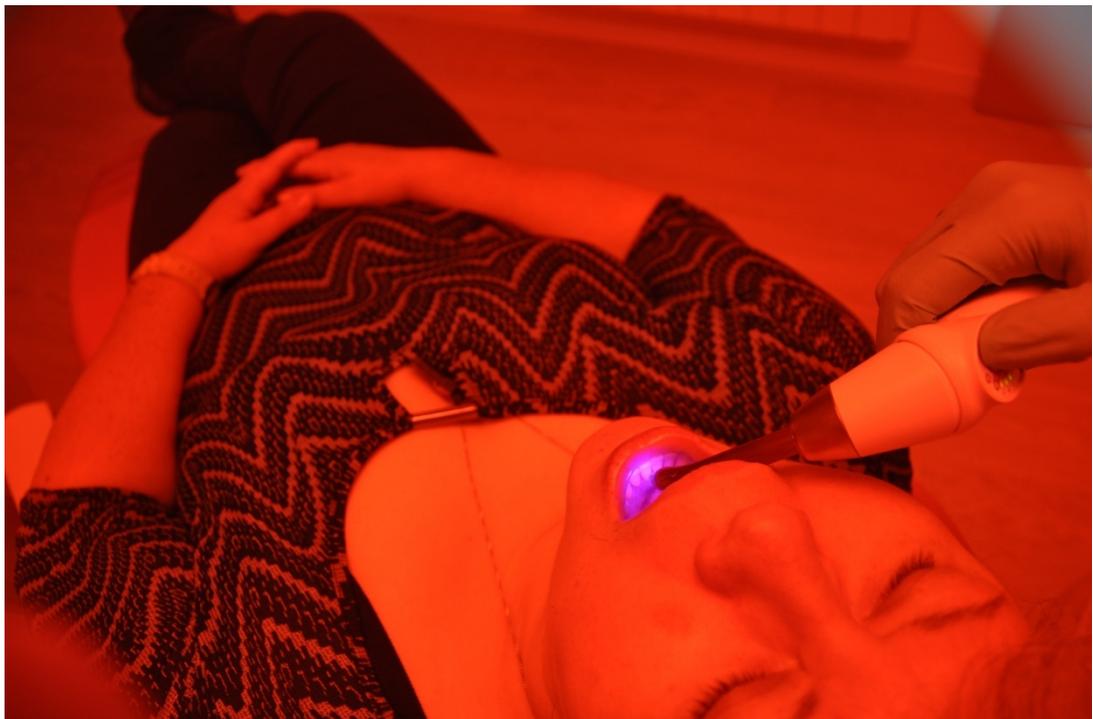


Figure 21 : Vu du praticien à travers les lunettes de protection.

Évidemment, l'usage de la lampe à photopolymériser en tant que lampe de poche doit être proscrit.

Afin de diminuer, voir de supprimer, le risque lié à la lumière bleue une évolution des matériaux photopolymérisables l'incorporation de photoinitiateurs sensibles à des longueurs d'ondes plus élevées pourrait être une perspective d'avenir. En effet, les longueurs d'ondes plus élevées, et donc moins énergétiques, semble montrer à l'heure actuelle moins de risque pour les tissus oculaires.

Conclusion.

Nous avons donc abordé comment les rayonnements bleus émis par les lampes à photopolymériser, étaient capable d'induire un certain nombre de modifications des structures et de la physiologie oculaire pouvant participer à l'entretien de diverses pathologies comme la cataracte, la DMLA ou encore le glaucome. Il est à noter que certains sujets, comme les sujets diabétiques ou hypertendus sont plus sensibles à l'effet des rayonnements bleus. Il en est de même pour les individus âgés ou les enfants pour les quelle les mécanismes de protection ne sont pas ou plus à leur maximum d'efficacité. De plus, certains traitements médicamenteux, dits photo-sensibilisants, ont pour effets secondaires une majoration de l'effet des rayons lumineux bleus sur les tissus oculaires. Les principales molécules en cause sont (99):

- Les diurétiques thiazidiques.
- Les antidépresseurs tricycliques.

Nous avons également remarqué que les effets observés au cours des différentes études exposées précédemment avaient cours pour des intensités lumineuses nettement inférieures et parfois négligeables par rapport aux intensités lumineuses des lampes à photopolymériser actuelles. Si les temps d'exposition des études citées sont plus importants, notons que les doses impliquées sont généralement atteintes en quelques dizaines de secondes avec les lampes à photopolymériser, portant l'exposition journalière moyenne d'un chirurgien-dentiste ou d'un orthodontiste à des valeurs potentiellement élevées par rapport aux études citées.

RAPP et al. ont montré que les effets étaient d'autant plus importants que l'énergie et donc la dose de rayonnements était délivrée rapidement à la rétine c'est-à-dire pour des éclairagements énergétiques élevés(100). En effet lorsque la dose de rayonnement est délivrée rapidement les mécanismes des réparations de la rétine n'ont pas le temps de se mettre en place. De plus NOELL et al. ont montré que les effets étaient plus importants si la dose était fractionnée, en effet lors des expositions

prolongées les mécanismes de réparation tissulaire se mettent en œuvre et compensent les dommages avant que ceux-ci ne deviennent irréversibles(101).

Il existe ainsi un risque professionnel pour le chirurgien-dentiste lié à l'exposition à la lumière bleue. Ce risque professionnel vient s'ajouter au risque de la population générale où l'utilisation des LED pour l'éclairage domestique suscite bien des émois et fait actuellement l'objet de nombreuses études, rapports d'expertise (ANSES...) et campagnes publicitaires. De plus, un article parue en 2016 met en avant le risque lié à l'éclairage ambiant du cabinet dentaire par des sources lumineuses LED(102).

En l'absence de mauvaise manipulation de la lampe par le praticien il semble évident que la quantité de lumière bleue atteignant l'œil du patient est infime; cependant, une étude de YOSHIDA a montré qu'une exposition à la lumière bleue avait un effet délétère sur les fibroblastes gingivaux.(103)

Références bibliographiques

1. Drummond JL. Degradation, fatigue, and failure of resin dental composite materials. *J Dent Res.* 2008 Aug;87(8):710–9.
2. Bowen RL. Dental filling material comprising vinyl silane treated fused silica and a binder consisting of the reaction product of bis phenol and glycidyl acrylate [Internet]. Google Patents; 1962 [cited 2015 Mar 26]. Available from: <http://www.google.com/patents/US3066112>
3. Rueggeberg FA. State-of-the-art: dental photocuring--a review. *Dent Mater.* 2011 Jan;27(1):39–52.
4. Matysiak M, Gradelet J, Vigneau F, Lattier G, Nakache P, Guillaud M, et al. Nature et qualité des restaurations dentaires coronaires par technique directe en région Rhône-Alpes. *Revue médicale de l'assurance maladie.* 2002;33(2):119–128.
5. Vreven J., Raskin A., Sabbagh G., Vermeersch G., Leloup G. Résines composites. In: EMC. Elsevier Masson. 2008. p. 1–21. (Médecine buccale).
6. Raskin A, Salomon JP, Sabbagh J. Les résines composites Classification/Evolution. *Realites cliniques.* 2005;16(4):297–312.
7. Vermeersch AG, Vreven J. Le composite: matériau pour restaurations esthétiques. Paris, France: Éd. CdP; 1989. 193 p.
8. Chen M-H. Update on Dental Nanocomposites. *J Dent Res.* 2010 Jun;89(6):549–60.
9. Roth F. Les composites. Paris, France; 1991. ix+211; 6.
10. Leprince J., Leloup G., Vreven J., Weiss P., Raskin A. Polymère et résines composites. In: EMC. Elsevier Masson. 2010. p. 1–28. (Médecine buccale).
11. Lienhard O. Instrument for transmitting ultraviolet radiation to a limited area [Internet]. US 3712984 A, 1973 [cited 2015 Jul 10]. Available from: <http://www.google.com/patents/US3712984>
12. Stansbury JW. Curing dental resins and composites by photopolymerization. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry.* 2000;12(6):300–308.
13. Leprince JG, Palin WM, Hadis MA, Devaux J, Leloup G. Progress in dimethacrylate-based dental composite technology and curing efficiency. *Dental Materials.* 2013 février;29(2):139–56.
14. Santini A, Gallegos IT, Felix CM. Photoinitiators in dentistry: a review. *Prim Dent J.* 2013 Oct;2(4):30–3.
15. Ogunyinka A, Palin WM, Shortall AC, Marquis PM. Photoinitiation chemistry affects light transmission and degree of conversion of curing experimental dental resin

- composites. *Dental Materials*. 2007 Jul;23(7):807–13.
16. Moussally C., Cazier S. Quelle lampe à photopolymériser ? *L'information dentaire*. 2008;90(39).
 17. Lasfargues J.J., Bonte E., Goldberg M., Weiss P. Ciments verres ionomères et matériaux hybrides. In: EMC. Elsevier Masson. 1998. p. 1–18. (Médecine buccale).
 18. Kovarik RE, Haubenreich JE, Gore D. Glass ionomer cements: a review of composition, chemistry, and biocompatibility as a dental and medical implant material. *J Long Term Eff Med Implants*. 2005;15(6):655–71.
 19. de Gee AJ, Leloup G, Werner A, Vreven J, Davidson CL. Structural integrity of resin-modified glass ionomers as affected by the delay or omission of light activation. *J Dent Res*. 1998 Aug;77(8):1658–63.
 20. Tyas MJ. Milestones in adhesion: glass-ionomer cements. *J Adhes Dent*. 2003;5(4):259–66.
 21. MCGOWAN T. Working Knowledge on Halogen Lights. *Scientific American* [Internet]. 1996 Jul [cited 2015 Jul 24]; Available from: <http://www.scientificamerican.com/article/working-knowledge-1996-07/>
 22. Ministère de l'écologie du développement durable et de l'aménagement du territoire. Grenelle Environnement : convention sur le retrait de la ventes des ampoule a incandescence et la promotion des lampes basse consommation. [Internet]. Oct 23, 2008. Available from: http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/spipwwwmedad/pdf/2-_Convention_ampoules_cle7ec3ee.pdf
 23. Pelissier B., Chazel JC., Castany E., Vermeersch G. Les lampes à photopolymériser. In: EMC. Elsevier Masson. 2003. (Stomatologie).
 24. Chamont PE. La photopolymérisation en odontologie: données actuelles [Thèse d'exercice]. Université de Lorraine; 2012.
 25. Saisi S, Bar A. Lampes tungstène halogène. Cahiers de notes documentaires nO [Internet]. 1992 [cited 2015 Jul 11];148(39). Available from: [http://193.203.108.50/inrs-pub/inrs01.nsf/IntranetObject-accesParReference/HST_ND%201888/\\$File/ND1888.pdf](http://193.203.108.50/inrs-pub/inrs01.nsf/IntranetObject-accesParReference/HST_ND%201888/$File/ND1888.pdf)
 26. Jiménez-Planas A, Martín J, Abalos C, Llamas R. Developments in polymerization lamps. *Quintessence Int*. 2008 Feb;39(2):e74-84.
 27. Malhotra N, Mala K. Light-curing considerations for resin-based composite materials: a review. Part I. *Compend Contin Educ Dent*. 2010 Sep;31(7):498-505, 508.
 28. Rawls HR, Esquivel-Upshaw JF. Restorative resins. *Phillip's Science of Dental Materials* 11th ed St Louis, MO: Saunders. 2003;399–442.
 29. Friedman J. Dental fiber optic light bundle with uniform taper [Internet]. 5.371.826, 1994 [cited 2015 Jul 24]. Available from: <http://www.google.com/patents/US5371826>
 30. Attar N, Korkmaz Y. Effect of two light-emitting diode (LED) and one halogen curing light on the microleakage of Class V flowable composite restorations. *J Contemp Dent*

- Pract. 2007;8(2):80–88.
31. H Al-Samadani K, Ayman A-D, Mohammed AW, Loay IA. Light Intensity Decay in Quartz-Tungsten-Halogen Polymerization Units. *J Int Oral Health*. 2013 Feb;5(1):23–30.
 32. Schulz P. Electric high pressure discharge lamp of high luminous intensity [Internet]. DE1139208 B, 1962 [cited 2015 Jul 24]. Available from: <https://www.google.com/patents/DE1139208B?hl=fr>
 33. DENTSPLY INTERNATIONAL INC. APPAREIL PRODUCTEUR DE LUMIERE ULTRA-VIOLETTE A IMPULSIONS RAPIDES [Internet]. 7608096, 1976 [cited 2015 Jul 24]. Available from: <http://bases-brevets.inpi.fr/en/document-en/FR2305092.html?s=1437753300977&p=5&cHash=9c8fff91523503434cd62dfb3c400da3>
 34. DENTSPLY INTERNATIONAL INC. Xenon light apparatus for supplying ultraviolet and visible spectra [Internet]. US4229658 A, 1980 [cited 2015 Jul 24]. Available from: <http://www.google.com/patents/US4229658>
 35. Rueggeberg F. Contemporary issues in photocuring. *Compend Contin Educ Dent Suppl*. 1999;(25):S4–15; quiz S73.
 36. Powers JM, Sakaguchi RL. *Craig's restorative dental materials*, 13/e [Internet]. Elsevier India; 2006 [cited 2015 Jul 24]. Available from: <https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=P1wTdCEHo5EC&oi=fnd&pg=PA27&dq=craig%27s+restorative+materials+dental+powers&ots=1TZLcinL4P&sig=q5ogQ4DCF M5KL5vmM1R9Iy42aD4>
 37. Gross AJ, Herrmann TRW. History of lasers. *World J Urol*. 2007 Jun 13;25(3):217–20.
 38. Einstein A. Zur quantentheorie der strahlung. *Physikalische Zeitschrift* [Internet]. 1917 [cited 2015 Jul 24];18. Available from: <http://adsabs.harvard.edu/abs/1917PhyZ...18..121E>
 39. Maiman TH. Stimulated Optical Radiation in Ruby. *Nature*. 1960 août;187(4736):493–4.
 40. Fleming MG, Maillet WA. Photopolymerization of composite resin using the argon laser. *J Can Dent Assoc*. 1999 Sep;65(8):447–50.
 41. Jung Y-H, Cho B-H, Nah K-S, Kim H-I, Kwon YH. Effect of diode-pumped solid state laser on polymerization shrinkage and color change in composite resins. *Lasers Med Sci*. 2010 May;25(3):339–43.
 42. Laser au dioxyde de carbone. In: Wikipédia [Internet]. 2014 [cited 2015 Oct 3]. Available from: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Laser_au_dioxyde_de_carbone&oldid=105622956
 43. Sfondrini MF, Cacciafesta V, Pistorio A, Sfondrini G. Effects of conventional and high-intensity light-curing on enamel shear bond strength of composite resin and resin-modified glass-ionomer. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2001 Jan;119(1):30–5.

44. Johnstone B. *Brilliant! Shuji Nakamura and the revolution in lighting technology*. Amherst, N.Y: Prometheus Books; 2007. 336 p.
45. Massol L. *Les LED pour l'éclairage Fonctionnement et performances*. Dunod; 2012.
46. Pelissier B., Castany E., Crouan M., Maurat V., Duret F. Evolution des lampes à photopolymériser: Troisième génération des lampes à LED et applications cliniques. In: EMC. Elsevier Masson. 2009. (Stomatologie/odontologie).
47. Noureddine Melikechi, Ranjit Dinkar Pradhan. Method for curing a dental composition using a light emitting diode [Internet]. US 6.318.966, 2001 [cited 2015 Jul 24]. Available from: <http://www.google.com/patents/US6318996>
48. Stahl F, Ashworth SH, Jandt KD, Mills RW. Light-emitting diode (LED) polymerisation of dental composites: flexural properties and polymerisation potential. *Biomaterials*. 2000;21(13):1379–1385.
49. Uhl A, Sigusch BW, Jandt KD. Second generation LEDs for the polymerization of oral biomaterials. *Dental Materials*. 2004 Jan;20(1):80–7.
50. Smith ME, Kincaid MC, West CE, Rohart C, Nghiem-Bufferet M-H. *Anatomie et réfraction*. Paris: Elsevier; 2004.
51. Lüllmann-Rauch R. *Histologie*. Bruxelles: De Boeck; 2008.
52. Fawcett DW, Jensch RP, Bloom W. *Bloom & Fawcett: histologie, l'essentiel*. Paris: Maloine; 2002.
53. Yam JCS, Kwok AKH. Ultraviolet light and ocular diseases. *International Ophthalmology*. 2014 Apr;34(2):383–400.
54. Lee J-B, Kim S-H, Lee S-C, Kim H-G, Ahn H-G, Li Z, et al. Blue Light-Induced Oxidative Stress in Human Corneal Epithelial Cells: Protective Effects of Ethanol Extracts of Various Medicinal Plant Mixtures. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2014 Jul 2;55(7):4119.
55. SHIMMURA S, SUEMATSU M, SHIMOYAMA M, TSUBOTA K, OGUCHI Y, SHIMURAI Y. Subthreshold UV Radiation-induced Peroxide Formation in Cultured Corneal Epithelial Cells: The Protective Effects of Lactoferrin. *Experimental Eye Research*. 1996 Nov;63(5):519–26.
56. Weale RA. Age and the transmittance of the human crystalline lens. *J Physiol*. 1988 Jan;395:577–87.
57. Behar-Cohen F, Martinsons C, Viénot F, Zissis G, Barlier-Salsi A, Cesarini JP, et al. Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: Any risks for the eye? *Progress in Retinal and Eye Research*. 2011 Jul;30(4):239–57.
58. Dillon J, Atherton SJ. TIME RESOLVED SPECTROSCOPIC STUDIES ON THE INTACT HUMAN LENS. *Photochemistry and Photobiology*. 1990 Apr;51(4):465–8.
59. Roberts JE. Ultraviolet Radiation as a Risk Factor for Cataract and Macular Degeneration: *Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice*. 2011 Jul;37(4):246–9.

60. Varma SD, Kovtun S, Hegde KR. Role of Ultraviolet Irradiation and Oxidative Stress in Cataract Formation—Medical Prevention by Nutritional Antioxidants and Metabolic Agonists: *Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice*. 2011 Jul;37(4):233–45.
61. Varma SD, Kumar S, Richards RD. Light-induced damage to ocular lens cation pump: prevention by vitamin C. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1979 Jul;76(7):3504–6.
62. Roberts JE, Finley EL, Patat SA, Schey KL. Photooxidation of Lens Proteins with Xanthurenic Acid: A Putative Chromophore for Cataractogenesis¶. *Photochemistry and Photobiology*. 2007 May 1;74(5):740–4.
63. Roberts JE. Ocular phototoxicity. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 2001 Nov;64(2–3):136–43.
64. Dillon J, Zheng L, Merriam JC, Gaillard ER. Transmission of light to the aging human retina: possible implications for age related macular degeneration. *Experimental Eye Research*. 2004 Dec;79(6):753–9.
65. Osborne NN, Núñez-Álvarez C, Del Olmo-Aguado S. The effect of visual blue light on mitochondrial function associated with retinal ganglions cells. *Exp Eye Res*. 2014 Nov;128:8–14.
66. Andley UP. The lens epithelium: Focus on the expression and function of the α -crystallin chaperones. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*. 2008 Jan;40(3):317–23.
67. Parier V, Soubrane G. La dégénérescence maculaire liée à l'âge. *La Revue de Médecine Interne*. 2008 Mar;29(3):215–23.
68. Soubrane G, Haddad WM, Coscas G. Dégénérescence maculaire liée à l'âge. *La Presse médicale*. 2002;31(27):1282–7.
69. Souied EH, Benlian P, Amouyel P, Feingold J, Lagarde JP, Munnich A, et al. The epsilon4 allele of the apolipoprotein E gene as a potential protective factor for exudative age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 1998 Mar;125(3):353–9.
70. Zerbib J, Delcourt C, Puche N, Querques G, Cohen SY, Sahel J, et al. Risk factors for exudative age-related macular degeneration in a large French case-control study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Jun;252(6):899–907.
71. Delcourt C, Diaz JL, Ponton-Sanchez A, Papoz L. Smoking and age-related macular degeneration. The POLA Study. *Pathologies Oculaires Liées à l'Age*. *Arch Ophthalmol*. 1998 Aug;116(8):1031–5.
72. Sui G-Y, Liu G-C, Liu G-Y, Gao Y-Y, Deng Y, Wang W-Y, et al. Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Ophthalmology*. 2013 Apr 1;97(4):389–94.
73. Marquioni-Ramella MD, Suburo AM. Photo-damage, photo-protection and age-related macular degeneration. *Photochem Photobiol Sci*. 2015 Aug 26;14(9):1560–77.
74. Hyman LG, Lilienfeld AM, Ferris FL, Fine SL. Senile macular degeneration: a case-control study. *Am J Epidemiol*. 1983 Aug;118(2):213–27.

75. Chaine G, Hullo A, Sahel J, Soubrane G, Espinasse-Berrod MA, Schutz D, et al. Case-control study of the risk factors for age related macular degeneration. France-DMLA Study Group. *Br J Ophthalmol*. 1998 Sep;82(9):996–1002.
76. Risk factors for neovascular age-related macular degeneration. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1992 Dec;110(12):1701–8.
77. Klein R, Klein BE, Franke T. The relationship of cardiovascular disease and its risk factors to age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 1993 Mar;100(3):406–14.
78. Jarrett SG, Boulton ME. Consequences of oxidative stress in age-related macular degeneration. *Molecular aspects of medicine*. 2012;33(4):399–417.
79. Christen WG. Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and macular degeneration. *JAMA*. 1995 Jun 21;273(23):1835.
80. Delcourt C, Cristol JP, Léger CL, Descomps B, Papoz L. Associations of antioxidant enzymes with cataract and age-related macular degeneration. The POLA Study. *Pathologies Oculaires Liées à l'Age*. *Ophthalmology*. 1999 Feb;106(2):215–22.
81. Roehlecke C, Schumann U, Ader M, Knels L, Funk RHW. Influence of blue light on photoreceptors in a live retinal explant system. *Mol Vis*. 2011;17:876–84.
82. Wielgus AR, Collier RJ, Martin E, Lih FB, Tomer KB, Chignell CF, et al. Blue light induced A2E oxidation in rat eyes--experimental animal model of dry AMD. *Photochem Photobiol Sci*. 2010 Nov;9(11):1505–12.
83. Eckmiller MSMS. Defective cone photoreceptor cytoskeleton, alignment, feedback, and energetics can lead to energy depletion in macular degeneration. *Prog Retin Eye Res*. 2004 Sep;23(5):495–522.
84. Rivière J-F. Le rôle du stress oxydant dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge [Internet]. 2006 [cited 2015 Sep 30]. Available from: <http://www.opengrey.eu/item/display/10068/788431>
85. Davies S, Elliott MH, Floor E, Truscott TG, Zareba M, Sarna T, et al. Photocytotoxicity of lipofuscin in human retinal pigment epithelial cells. *Free Radical Biology and Medicine*. 2001;31(2):256–265.
86. Delori FC, Goger DG, Dorey CK. Age-related accumulation and spatial distribution of lipofuscin in RPE of normal subjects. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2001;42(8):1855–1866.
87. Wing GL, Blanchard GC, Weiter JJ. The topography and age relationship of lipofuscin concentration in the retinal pigment epithelium. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1978;17(7):601–607.
88. Sparrow JR, Cai B. Blue light-induced apoptosis of A2E-containing RPE: involvement of caspase-3 and protection by Bcl-2. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2001;42(6):1356–1362.
89. Arnault E, Barrau C, Nanteau C, Gondouin P, Bigot K, Viénot F, et al. Phototoxic action

- spectrum on a retinal pigment epithelium model of age-related macular degeneration exposed to sunlight normalized conditions. *PLoS one*. 2013;8(8):e71398.
90. Bristow EA, Griffiths PG, Andrews RM, Johnson MA, Turnbull DM. The distribution of mitochondrial activity in relation to optic nerve structure. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jun;120(6):791–6.
 91. Krinsky NI, Landrum JT, Bone RA. Biologic mechanisms of the protective role of lutein and zeaxanthin in the eye. *Annu Rev Nutr*. 2003;23:171–201.
 92. De Montellano PO. The 1994 Bernard B. Brodie Award Lecture. Structure, mechanism, and inhibition of cytochrome P450. *Drug metabolism and disposition*. 1995;23(11):1181–1187.
 93. Osborne NN, Lascaratos G, Bron AJ, Chidlow G, Wood JPM. A hypothesis to suggest that light is a risk factor in glaucoma and the mitochondrial optic neuropathies. *Br J Ophthalmol*. 2006 Feb;90(2):237–41.
 94. Wood JPM, Lascaratos G, Bron AJ, Osborne NN. The influence of visible light exposure on cultured RGC-5 cells. *Mol Vis*. 2007;14:334–44.
 95. Huang C, Zhang P, Wang W, Xu Y, Wang M, Chen X, et al. Long-term blue light exposure induces RGC-5 cell death in vitro: involvement of mitochondria-dependent apoptosis, oxidative stress, and MAPK signaling pathways. *Apoptosis*. 2014 Jun;19(6):922–32.
 96. Knels L, Valtink M, Roehlecke C, Lupp A, de la Vega J, Mehner M, et al. Blue light stress in retinal neuronal (R28) cells is dependent on wavelength range and irradiance. *Eur J Neurosci*. 2011 Aug;34(4):548–58.
 97. Carelli V, Ross-Cisneros FN, Sadun AA. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. *Prog Retin Eye Res*. 2004 Jan;23(1):53–89.
 98. Harwerth RS, Wheat JL, Fredette MJ, Anderson DR. Linking structure and function in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2010 Jul;29(4):249–71.
 99. De La Marnierre E, Guigon B, Quaranta M, Mauget-Faysse M. Médicaments photosensibilisants et dégénérescence maculaire liée à l'âge. *Journal français d'ophtalmologie*. 2003;26(6):596–601.
 100. Rapp LM, Williams TP. The role of ocular pigmentation in protecting against retinal light damage. *Vision research*. 1980;20(12):1127–1131.
 101. Noell WK, Walker VS, Kang BS, Berman S. Retinal damage by light in rats. *Invest Ophthalmol*. 1966;5(5):450–473.
 102. JM Kubler. ID n° 15/16 Vol.98 - 13 Avril 2016. *calameo.com*. :54–60.
 103. Yoshida A, Yoshino F, Makita T, Maehata Y, Higashi K, Miyamoto C, et al. Reactive oxygen species production in mitochondria of human gingival fibroblast induced by blue light irradiation. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 2013 Dec 5;129:1–5.

Annexes

Le risque oculaire lors de la photopolymérisation en chirurgie dentaire. / **DOUHAY Jean-Raphaël.**- p. (75) : ill. ; réf. (103).

Domaines : Dentisterie restauratrice -- Orthopedie dento faciale

Mots clés: Photopolymérisation, Risque oculaire, Toxicité lumière bleue

Mots clés FMeSH: Lampes de photopolymérisation dentaire, Yeux, Cristallin, Rétine, Effets des radiations, Lumière visible

Résumé de la thèse

Avec l'essor de la dentisterie adhésive, l'usage de la lampe à photopolymériser est devenu une pratique courante pour le chirurgien dentiste.

Cependant, un panel conséquent d'études suggère que l'exposition répétée à des longueurs d'ondes du spectre visible à des puissances relativement faibles semble capable d'induire et/ou d'aggraver certaines pathologies oculaires comme c'est le cas pour la cataracte, la DMLA et le glaucome.

Il existe ainsi un risque professionnel pour le chirurgien dentiste lié à l'exposition à la lumière bleue. Ce risque professionnel vient s'ajouter au risque de la population générale.

Il convient donc au praticien de respecter certaines règles et d'utiliser les dispositifs de protection oculaire disponibles sur le marché.

JURY :

Président :

Pr. T. COLARD

Assesseurs :

Dr. E. BOCQUET

Dr. M. LINEZ

Dr. D. LUNARDI

Membres invités :

C.BARRAU