

UNIVERSITE DE NANTES

UNIVERSITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2012

Thèse n°015

**Les principales maladies ophtalmiques
professionnelles du chirurgien dentiste : revue
de littérature**

Thèse pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie
Dentaire

Présentée et soutenue publiquement par :

Guillaume BOUCHOT

Né le 29 Décembre 1985 à Nantes

Le 23 Février 2012 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX

Assesseur : Monsieur le Docteur Dominique MARION

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur François BODIC

Co-Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur Michel WEBER

Par délibération, en date du 6 Décembre 1972, le conseil de la Faculté Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'il n'entend leur ne donner aucune approbation, ni improbation.

Sommaire

Introduction	5
I) L'anatomie de l'œil	6
A) L'orbite	6
B) Le globe oculaire	6
1) <i>La structure</i>	6
a) <i>La tunique fibreuse : la sclère</i>	7
b) <i>La tunique vasculaire : l'uvée</i>	7
c) <i>La tunique nerveuse : la rétine</i>	7
2) <i>Le contenu</i>	9
a) <i>Le corps vitré</i>	9
b) <i>Le cristallin</i>	9
c) <i>L'humeur aqueuse</i>	9
3) Les organes annexes	9
1) <i>Les paupières</i>	9
2) <i>L'appareil lacrymal</i>	10
II) La physiologie de l'œil	10
A) La lumière	10
B) Définitions : acuité & perception visuelle	12
1) <i>L'acuité visuelle</i>	12
2) <i>Le champ visuel</i>	13
3) <i>Le sens chromatique</i>	14
4) <i>La vision binoculaire</i>	14
III) Les troubles oculaires	15
A) Les troubles de la réfraction	15
1) <i>La myopie</i>	15
a) <i>Définition et épidémiologie</i>	15
b) <i>Clinique</i>	15
c) <i>Correction</i>	16
2) <i>L'hypermétropie</i>	17
a) <i>Définition</i>	17
b) <i>Clinique</i>	18
c) <i>Correction</i>	19
3) <i>L'astigmatisme</i>	20
a) <i>Définition</i>	20
b) <i>Clinique</i>	20
c) <i>Correction</i>	21
B) Les troubles de l'accommodation : la presbytie	21
1) <i>Qu'est ce que la presbytie ?</i>	21
a) <i>Définition</i>	21
b) <i>Clinique</i>	22
2) <i>Les traitements de la presbytie</i>	23
3) <i>La presbytie chez les dentistes</i>	25
C) La DMLA	26
D) Les déficiences majeures	32

IV) Les atteintes oculaires du chirurgien dentiste	33
A) Origine	33
1) <i>Par la main</i>	33
2) <i>Par l'air</i>	34
3) <i>Projection d'éléments solides</i>	34
B) Les infections oculaires	35
1) <i>Les infections bactériennes</i>	35
a) <i>La conjonctivite</i>	36
b) <i>Les kératites</i>	36
2) <i>Les infections virales</i>	37
a) <i>L'Herpes simplex virus (HSV)</i>	37
b) <i>Varicelle – Zona virus</i>	38
c) <i>L'Epstein-Barr Virus</i>	39
d) <i>Les Hépatites B et C</i>	39
e) <i>HIV</i>	40
3) <i>Les infections mycosiques</i>	41
C) Traumatisme oculaire à globe fermé	41
1) <i>Contusions oculaires</i>	41
2) <i>Lacérations lamellaires cornéennes</i>	42
3) <i>Corps étrangers superficiels</i>	42
D) Les traumatismes à globe ouvert	43
1) <i>La rupture du globe et les lacérations transfixantes</i>	43
2) <i>Les corps étrangers intra oculaires (CEIO)</i>	43
E) Les brûlures oculaires	44
1) <i>Chimiques</i>	44
a) <i>Les agents basiques</i>	44
b) <i>Les agents acides</i>	45
c) <i>Traitement</i>	45
2) <i>Thermiques</i>	46
V) La fatigue visuelle et ses conséquences	47
A) Définition	47
B) Origine	48
1) <i>Problèmes intrinsèques</i>	48
2) <i>Problèmes extrinsèques</i>	49
a) <i>L'éclairage</i>	49
b) <i>Les lampes à photopolymériser et les lasers</i>	51
c) <i>L'ordinateur</i>	52
VI) Prévention	53
Conclusion	55
Niveau de Preuve	55
Annexe	56
Conduite d'urgence à tenir en cas d'accident oculaire	56
Références bibliographiques	57

Introduction

Le chirurgien dentiste passe la quasi-totalité de son temps de travail au fauteuil, sous une lumière artificielle soit en moyenne 2000 heures par an, 80 000 heures (soit 9 années) dans une vie professionnelle. Cet environnement non naturel doit donc être particulièrement bien étudié pour que le praticien puisse exercer confortablement tout au long de sa carrière. Un éclairage optimal est essentiel car : la seule machine non interchangeable du cabinet est le dentiste ! Sa vue et sa condition physique doivent lui permettre de travailler efficacement et sans fatigue. L'éclairage conditionne également l'impression générale que les patients retiendront du cabinet. La lumière extérieure contribue peu et irrégulièrement à l'éclairage de la salle de soins. Cela fait donc partie intégrante de l'organisation du cabinet tout comme l'agencement, la distribution des locaux et les circulations de personnes.

I) L'anatomie de l'œil

A) L'orbite^{47,85}

L'œil est un organe pair, symétrique, frontal et sphérique de 23 à 24mm de diamètre. Il est situé dans l'orbite qui est délimitée par :

- En haut : l'os frontal, la petite aile du sphénoïde
- En externe : l'os frontal, l'os zygomatique, la grande aile du sphénoïde
- En médian : l'os maxillaire supérieur, l'ethmoïde, le corps du sphénoïde
- En bas : l'os maxillaire, l'os zygomatique, l'os sphénoïde, l'os palatin

La fente sphénoïde en arrière permet le passage des nerfs crâniens III, IV, V, VI, du sympathique et de la veine orbitaire. Le canal optique laisse passer le nerf optique et l'artère ophtalmique. Les muscles oculomoteurs sont au nombre de six :

- Quatre droits : le médial, le latéral, le supérieur, l'inférieur ;
- Deux obliques : le supérieur et l'inférieur.

Ils permettent à l'œil de tourner sur son axe antéropostérieur. Ils sont insérés du pourtour de la partie interne de la fente sphénoïdale jusqu'à la sclérotique. L'ensemble forme un cône s'insérant au fond de l'orbite.

B) Le globe oculaire

1) La structure^{14,47,85}

L'œil est une coque composée de trois couches (tuniques) contenant des milieux transparents.

a) La tunique fibreuse : la sclère

La tunique la plus externe est la sclère. C'est une membrane résistante, fibreuse, épaisse, inextensible et opaque. Elle présente les insertions des muscles de l'œil et par la lame criblée, laisse passer le nerf optique en arrière. La sclère est prolongé en avant par la cornée qui est un hublot transparent permettant le passage de la lumière.

b) La tunique vasculaire : l'uvée

L'uvée est constituée d'arrière en avant par la choroïde, le corps ciliaire et l'iris. Son rôle est la nutrition de l'œil surtout de la rétine, le maintien de la température et de la pression des liquides intra oculaires.

La choroïde est une membrane nourricière et protectrice : sa pigmentation fait barrage à la lumière. L'iris sert de diaphragme et il donne la couleur des yeux. L'espace laissé ouvert au centre est la pupille. Autour de l'iris, il y a le corps ciliaire : il permet le maintien du cristallin, et par le muscle ciliaire, l'accommodation en bombant le cristallin.

c) La tunique nerveuse : la rétine

Tunique interne, essentiellement nerveuse, elle est très atrophiée en avant à hauteur du corps ciliaire et de l'iris alors qu'elle est plus épaisse et très différenciée en arrière au niveau du disque du nerf optique et de la macula (ou tache jaune). La rétine assure la transformation de l'énergie lumineuse en influx nerveux. La couche la plus externe est un épithélium pigmentaire qui sert d'écran opaque et permet l'épuration de disques usagés des cellules sensorielles.

En interne, le neuro épithélium rétinien assure la partie sensorielle : les cellules visuelles : 4 à 6 millions de cônes, répartis en cônes sensibles au rouge, sensibles au bleu et sensibles au vert.

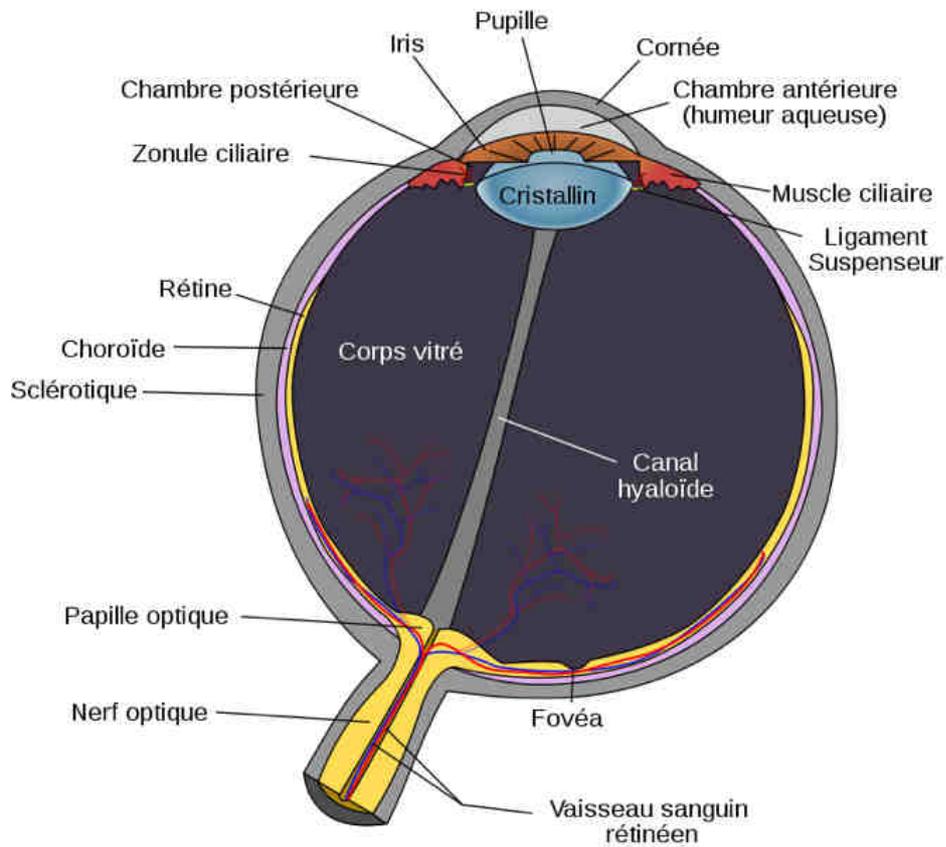


Schéma d'un œil humain.

Ces cônes sont situés uniquement au niveau de la macula en densité très élevée et transmettent point par point l'image rétinienne. Ils sont responsables de l'acuité visuelle (10/10) et de la vision des couleurs en lumière diurne. Les bâtonnets disséminés sur toute la rétine donnent la vision crépusculaire et nocturne. Du fait de leur grand nombre (100 millions) et de leur dispersion, ils n'assurent qu'une vision imprécise (1/10) sur toute l'étendue du champ visuel. Les cellules bipolaires puis les cellules ganglionnaires sont les premiers neurones de traitement de l'information nerveuse.

2) Le contenu

a) *Le corps vitré*

Principal milieu transparent, il est situé entre la rétine et le cristallin. C'est un gel visqueux composé d'une trame de collagène remplie d'une phase liquidienne avec essentiellement de l'acide hyaluronique. Il se moule sur les organes qui l'entourent et est déprimé en avant par le cristallin.

b) *Le cristallin*

C'est une lentille biconvexe transparente et élastique. Il est maintenu par une série de fibres appelée le zonule. Son principal rôle est de permettre l'accommodation en modifiant ses courbures grâce à sa plasticité. Sans nerf, ni vaisseau, le cristallin est très fragile. Avec l'âge, la plasticité diminue ce qui donne la presbytie, il peut aussi s'opacifier, c'est la cataracte.

c) *L'humeur aqueuse*

Liquide incolore et limpide, elle maintient par pression les parois des chambres du bulbe. Elle est constamment sécrétée par les vaisseaux de l'iris et des procès ciliaires.

3) **Les organes annexes**

1) Les paupières

Les paupières sont deux replis musculo-membraneux mobiles. Elles protègent le bulbe de l'œil de la lumière et des projections, elles assurent aussi l'étalement des larmes afin d'éviter le dessèchement de l'œil. Il y a une paupière supérieure et une inférieure, avec chacune une face antérieure, une face postérieure et un bord libre. Les cils sont implantés sur ce dernier.

2) L'appareil lacrymal

La glande lacrymale principale se situe dans la paupière supérieure dans la partie antéro-supérieure de la cavité orbitaire. Les glandes accessoires se trouvent dans l'angle médian de l'œil. Les larmes forment un film lacrymal qui sert de barrière entre le milieu extérieur et la cornée. Celui-ci protège, hydrate et lubrifie la surface cornéenne.

II) La physiologie de l'œil

A) La lumière

La lumière visible fait partie des radiations électromagnétiques. Ce sont des grains d'énergie, les photons, qui se déplacent en ondulant. Ces rayonnements sont déterminés par la longueur d'onde λ ou la fréquence (en Hertz : nombre de cycles par seconde). L'œil humain ne perçoit que ceux dont la longueur d'onde est comprise entre 400 et 700nm. Nous ne parlerons donc que de ces ondes.

Le rayonnement lumineux interagit avec la matière : il est à la fois réfléchi, réfracté, diffusé ou absorbé en fonction des caractéristiques du milieu. Prenons un exemple : un faisceau I dans l'air (d'indice $n_1=1$) se dirige sur une surface d'eau (indice n_2). Au contact de la surface, une partie va être réfléchi (I_r), c'est la réverbération ; une autre va passer à travers l'eau mais suivant une orientation différente, c'est le rayon réfracté. Descartes a montré que $n_1 \cdot \sin i_1 = n_2 \cdot \sin i_2$. Le meilleur exemple de l'absorption est la couleur noire. La surface de séparation de deux milieux d'indices différents est appelée un dioptre.

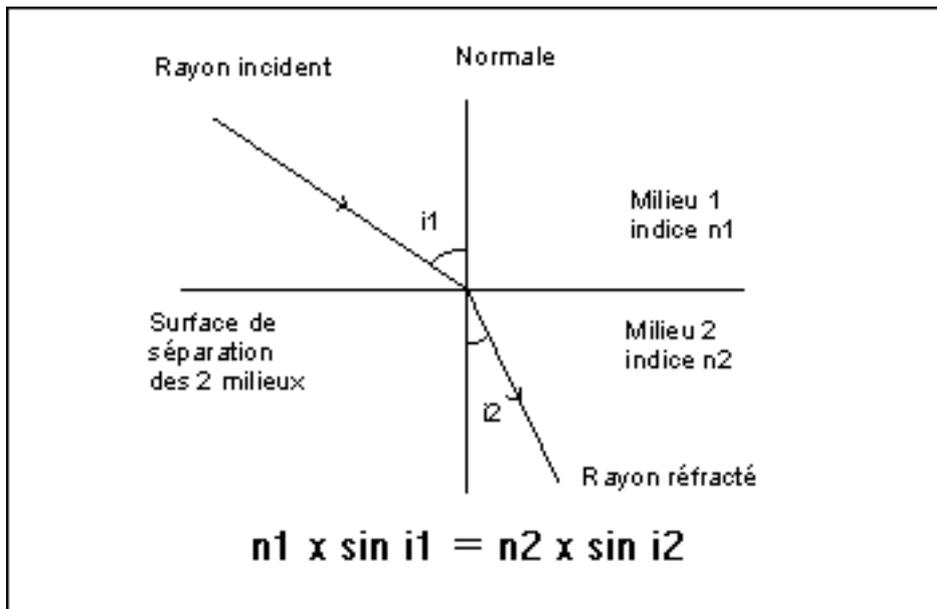
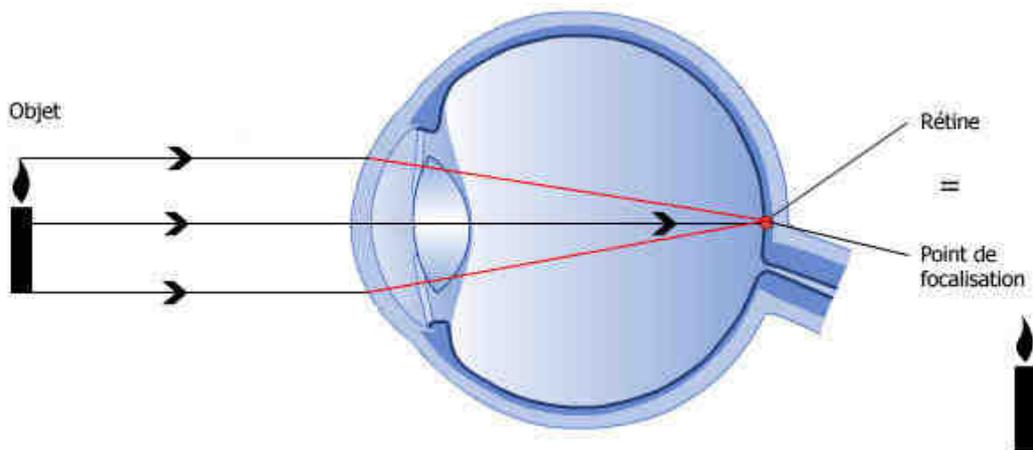


Schéma de la réfraction d'un faisceau lumineux entre deux milieux

L'œil fonctionne justement comme une multitude de dioptries. Pour simplifier, nous utiliserons le modèle de Leshing afin d'expliquer les différents troubles de la réfraction et de l'accommodation. L'œil est donc schématisé comme un dioptre sphérique dont la distance focale varie grâce à l'accommodation.



Fonctionnement d'un œil emmétrype

Ainsi le rayon traverse la cornée et le cristallin en étant réfracté pour se focaliser sur la rétine. On retiendra les notions de Punctum Remotum: c'est le point le plus éloigné pouvant être vu distinctement (normalement l'infini); et de Punctum Proximum : point le plus proche formant

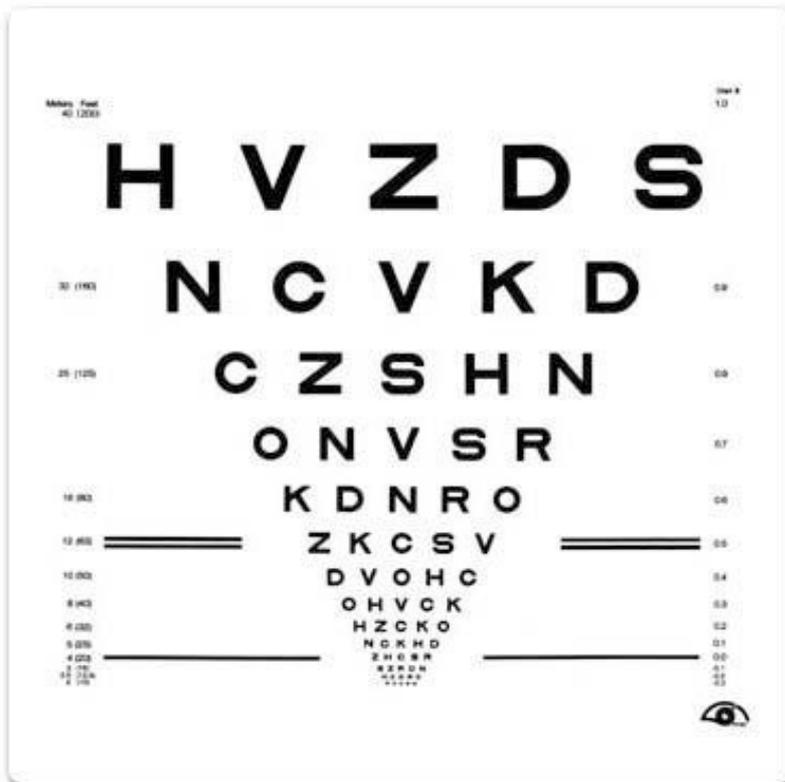
un image nette (chez le jeune : 10cm, chez le sujet âgé : 25cm). L'écart entre ces deux points détermine l'amplitude d'accommodation, c'est à dire le champ de vision nette chez un individu.

Dans ce modèle, il y a trois paramètres à retenir : la longueur oculaire, le rayon de courbure cornéen et la puissance cristalline. Ces paramètres sont variables selon les individus. Un œil dit emmétrope voit de loin sans effort accommodatif : l'image d'un objet à l'infini se focalise toujours sur la rétine. Les trois paramètres sont harmonieux. A l'inverse, un défaut de ce processus est une amétropie.

B) Définitions : acuité & perception visuelle

1) L'acuité visuelle

L'acuité visuelle, un des critères de " bonne vision " se réfère au pouvoir de discrimination le plus fin au contraste maximal entre un test et son fond : c'est la vision des détails⁹⁷. Elle reflète le traitement de l'information lumineuse par le système optique et par le système nerveux central⁷⁵. Une acuité normale différencie à 5 mètres deux points séparés par un angle de une minute. En pratique, l'acuité visuelle est mesurée par l'échelle ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study): c'est la lecture de lettres à 4 mètres pratiquée dans toute consultation d'ophtalmologie.



Echelle ETDRS

Pour la vision rapprochée, les optotypes de Parinaud ou de Snellensont utilisés. Ce sont des extraits de texte de taille variable lus à 33cm³⁵.

2) Le champ visuel

Le champ visuel est défini par l'étendue de l'espace qu'un œil immobile voit autour d'un point qu'il fixe. Les limites périphériques normales sont : 90-110° dans le champ temporal, 60-90° dans le champ nasal, 75° dans le champ supérieur et 90° dans le champ inférieur. Il existe une tache aveugle qui correspond à l'émergence du nerf optique : la tache de Mariotte. Elle est inconsciente car non perçue grâce à un mécanisme d'inhibition cérébrale compensatrice^{35, 83}.

Le chirurgien dentiste a besoin pour le travail extra oral (chercher un instrument, voir les radios sur l'ordinateur, etc.) d'avoir un champ visuel relativement large contrairement au travail en bouche où on se concentre sur les détails.

3) Le sens chromatique

La vision est le sens dédié à la perception visuelle du monde à l'aide de la partie visible du rayonnement électromagnétique soit, pour l'œil humain, les longueurs d'onde comprises environ entre 400 et 700 nm. La vision recouvre l'ensemble des mécanismes physiologiques et neurologiques par lesquels la lumière émise ou réfléchie par l'environnement détermine les détails des représentations sensorielles, comme les formes, les couleurs, les textures, le mouvement, la distance et le relief. Ces mécanismes font intervenir l'œil, organe récepteur de la vue, mais aussi des processus cognitifs complexes mis en œuvre par des zones spécialisées du cerveau⁸³.

On distingue plusieurs types de vision faisant appel à différents récepteurs. La vision photopique, aussi appelée maculaire, permet de distinguer les couleurs grâce aux 5 à 7 millions de cônes. Ces cônes sont divisés en trois catégories : ceux qui perçoivent essentiellement le rouge, ceux pour le vert et ceux pour le bleu. Ce système trichromatique permet de distinguer entre 150 et 200 tonalités différentes. A chacune correspond une saturation de la teinte et un niveau de luminosité. Un individu normal perçoit jusqu'à 15 000 nuances colorées⁸³.

La vision scotopique, dite périphérique, s'effectue grâce aux bâtonnets. Ils sont très sensibles mais ne perçoivent pas les couleurs. Il y a très peu de bâtonnets au centre de la rétine : si on regarde directement un objet dans la pénombre, on peut ne pas le voir.

En dentisterie, la vision des couleurs est essentielle pour le diagnostic de certaines caries et le choix des teintes des résines ou des céramiques⁷¹.

4) La vision binoculaire

La vision binoculaire permet de localiser les reliefs dans l'espace. C'est la vue en trois dimensions. Chez le praticien, elle est capitale. Cette vision est dépendante du pouvoir

proprioceptif des muscles oculomoteurs^{73,83}. Par le jeu des axes de visée, de l'accommodation de chaque œil, et des tensions des muscles oculomoteurs, les deux images transmises sont intégrées par le cerveau en une perception unique. La vision simultanée des deux yeux, la correspondance rétinienne et la correspondance motrice sont nécessaires pour la vision binoculaire. Le trouble le plus connu est le strabisme : c'est une déviation des axes oculaires l'un par rapport à l'autre⁸⁷.

III) Les troubles oculaires

Les troubles oculaires concernent l'acuité visuelle et/ou le champ de vision.

A) Les troubles de la réfraction

1) La myopie

a) Définition et épidémiologie

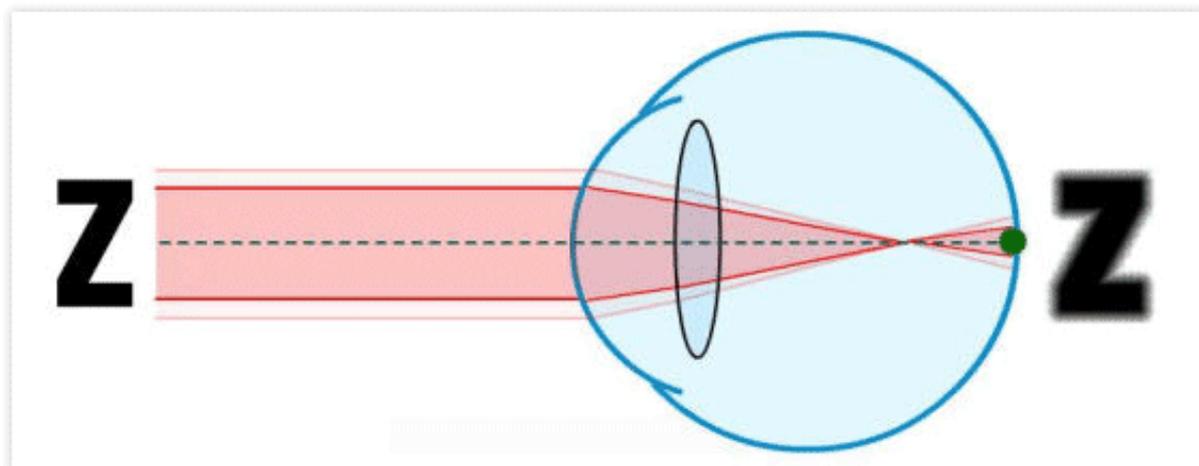
Un œil est myope quand son pouvoir dioptrique est trop fort par rapport à la longueur axiale de l'œil : l'image d'un objet lointain se forme en avant de la rétine même en l'absence d'accommodation. Sa fréquence est de l'ordre d'une personne sur 4^{23,41,81}.

b) Clinique

La myopie apparaît généralement entre 6 et 15ans et progresse jusqu'à 20ans. Le sujet ne voit pas au loin : par exemple, avec une myopie de 2δ, son acuité visuelle à 5m n'est que de 0,1. Le Punctum remotum est donc situé en dessous de l'infini, par contre le Punctum proximum est aussi diminué^{1,83,93}.

Le dentiste négligeant sa myopie s'auto corrige naturellement en s'approchant de la cavité buccale. Non corrigé, il aura donc tendance à se pencher plus près du patient. Ceci peut

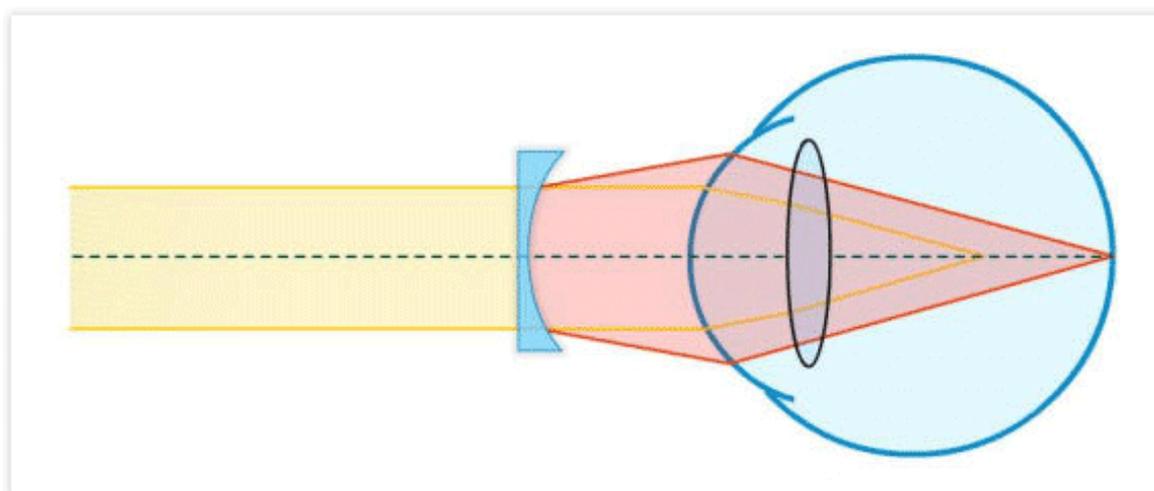
entraîner un risque accru de traumatisme par projection, des douleurs ou des raideurs vertébrales, cervicales ou à l'épaule. 25% des dentistes souffrent de ces pathologies^{32,55}.



Comparaison du traitement des faisceaux lumineux entre un œil emmétrope (gris foncé) et un œil myope (clair)

c) Correction

Quelque soit le port ou non de correction, la myopie évoluera de la même façon. Les faibles myopies peuvent donc se passer de correction si cela ne les gêne pas. Pour un dentiste, une légère myopie est compatible avec l'exercice professionnel : notre champ de vision dépasse rarement cinq mètres. La correction optique correspond à la lentille divergente ou concave la plus faible avec laquelle le sujet atteint la vision maximale de loin. Avec des lunettes, cela correspond à un verre concave : l'image apparaît plus petite^{81,93}.



Correction de la myopie par des lunettes.

Avec les lentilles de contact, le principe de correction est le même mais nécessite un flux lacrymal suffisant et une hygiène rigoureuse pour la mise en place et le retrait des lentilles.

La chirurgie, plutôt adapté aux myopies faibles, permet d'obtenir une vision nette sans lentilles ni lunettes. La technique la plus répandue est le traitement de la cornée par le laser Excimer, soit par photokératectomie réfractive soit par le LASIK. Le laser Excimer est utilisé pour sculpter la cornée afin de modifier son rayon de courbure et donc son pouvoir réfractif. Le profil de l'ablation désiré dépend du type de trouble réfractif et de son degré. Pour la photokératectomie réfractive le faisceau laser est appliqué directement sur la cornée après désépithélialisation, pour le LASIK, un volet cornéen est découpé et soulevé, et le laser est appliqué sur le stroma cornéen, le volet est ensuite rabattu. Ces deux techniques sont pratiquées en ambulatoire, sous anesthésie topique. Pour les petites myopies, les résultats des chirurgies réfractives sont excellents (entre 85 et 99%⁵²). Mais plus la correction est importante, plus les dommages tissulaires le sont et moins la prédictibilité du traitement est grande^{52,61}.

Pour un dentiste, la myopie légère n'est pas réellement un souci. En effet, le praticien voit très bien de près. Néanmoins, une correction apporte un certain confort et diminue la fatigue visuelle ; de plus les lunettes procurent une certaine protection. Une myopie plus importante doit être corrigée sinon le praticien se rapprochera de la zone de travail buccale et risque plus de projections ainsi que des douleurs de dos.

2) L'hypermétropie

a) *Définition*

L'œil hypermétrope est soit trop court soit pas assez puissant : l'image de l'objet se forme en arrière de la rétine. Le punctum remotum est situé au delà de l'infini : il se trouve derrière le

sujet. Le punctum proximum est aussi éloigné. En simplifiant, il est l'exact opposé de l'œil myope. L'hypermétropie touche une personne sur deux^{23,93}.

b) Clinique

Sans correction, le sujet hypermétrope voit net mais au prix d'un effort accommodatif important surtout de près.

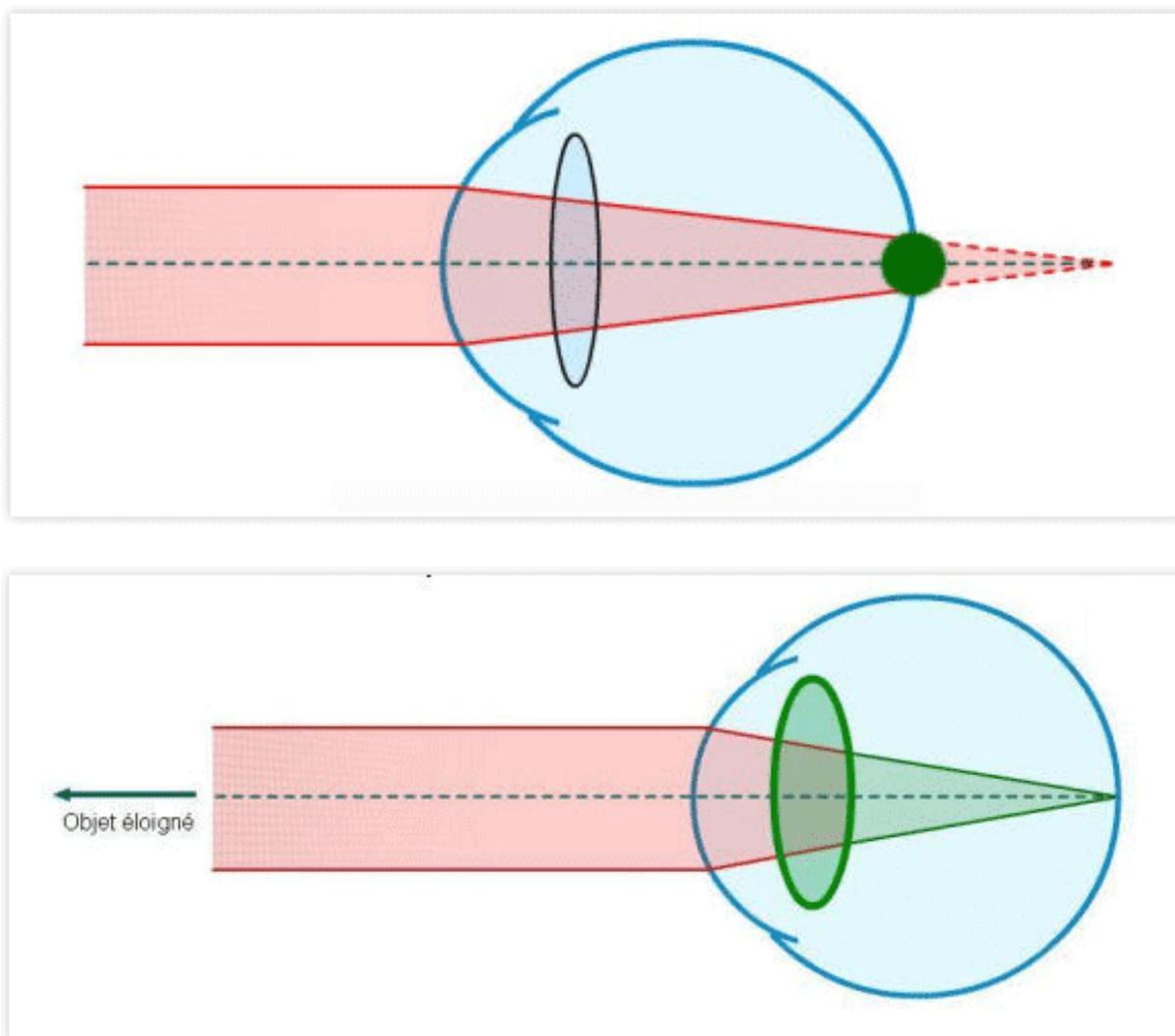


Schéma de la réfraction d'un œil hypermétrope sans accommodation puis avec accommodation.

Cette accommodation permanente est souvent la cause de spasmes accommodatifs et de troubles asphénopiques surtout en fin de journée ou après un long travail de près ou de

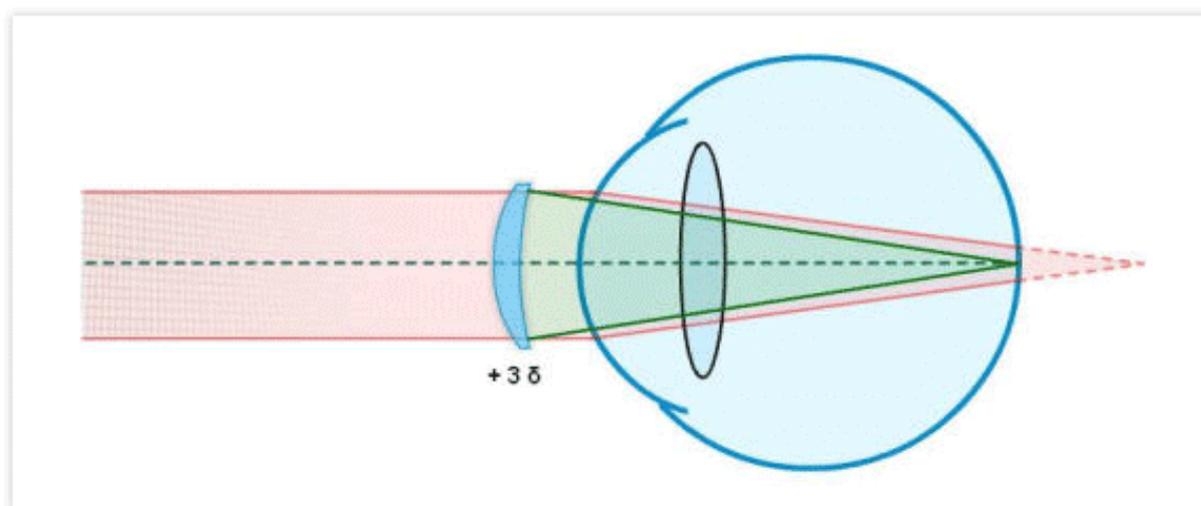
lecture. Cela se manifeste par des maux de tête, une vision fluctuante et des difficultés à varier les distances de vue⁸³.

Pour un dentiste, l'hypermétropie est très gênante car il doit fournir en permanence un effort accommodatif permanent : ses yeux sans correction vont fatiguer rapidement.

c) Correction

La correction de l'hypermétrope correspond à la lentille convergente la plus puissante avec laquelle le sujet atteint la vision maximale de loin. La correction permet de ramener l'image sur la rétine et donc de soulager les symptômes. La correction s'exprime donc en dioptries positives contrairement à la myopie. Il existe aussi bien des lunettes que des lentilles pour hypermétropes. Chez les petits hypermétropes sans symptômes, le diagnostic et la correction sont rares car ces patients ne consultent pas¹. Les corrections par laser sont aussi possibles : l'ablation de tissu est alors réalisée dans la périphérie de la cornée. Pour les petites corrections, les résultats sont excellents⁵².

Un dentiste néanmoins a tout intérêt à porter une correction pour éviter les troubles de la fatigue visuelle en fin de journée, d'autant qu'il travaille proche des patients.

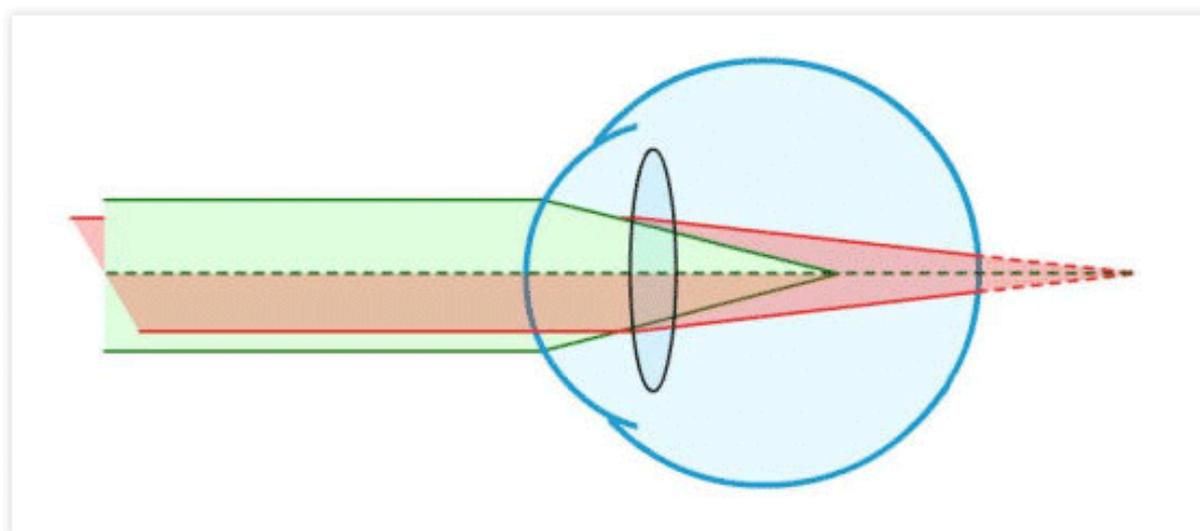


Correction par une lentille convergente d'une hypermétropie.

3) L'astigmatisme

a) *Définition*

L'astigmatisme est un trouble visuel généralement dû à une irrégularité de la courbure de la cornée ou du cristallin. L'œil stigmaté a une forme sphérique comparable à une balle de Ping Pong. Dans ce cas, les faisceaux lumineux convergent tous en un même point. L'astigmaté a un œil torique, en « ballon de rugby ». La réfraction varie donc selon les méridiens : on détermine un minimum et un maximum de réfraction. Les axes de ces deux valeurs sont les axes de l'astigmatisme^{81,93}.



Trajet de la lumière sur un œil astigmaté.

b) *Clinique*

Le sujet voit bien soit les lignes verticales soit les horizontales mais jamais les deux en même temps (le test de la croix de Jackson). La vision est déformée : les lettres apparaissent plus ou moins floues. La lecture est donc perturbée. Selon le degré, on peut retrouver des rougeurs et des douleurs oculaires, des céphalées voir un torticolis si le sujet doit pencher sa tête pour voir les verticales (cas de l'astigmatisme oblique). L'astigmatisme peut se cumuler avec une hypermétropie et/ou une myopie^{83,93}.

c) Correction

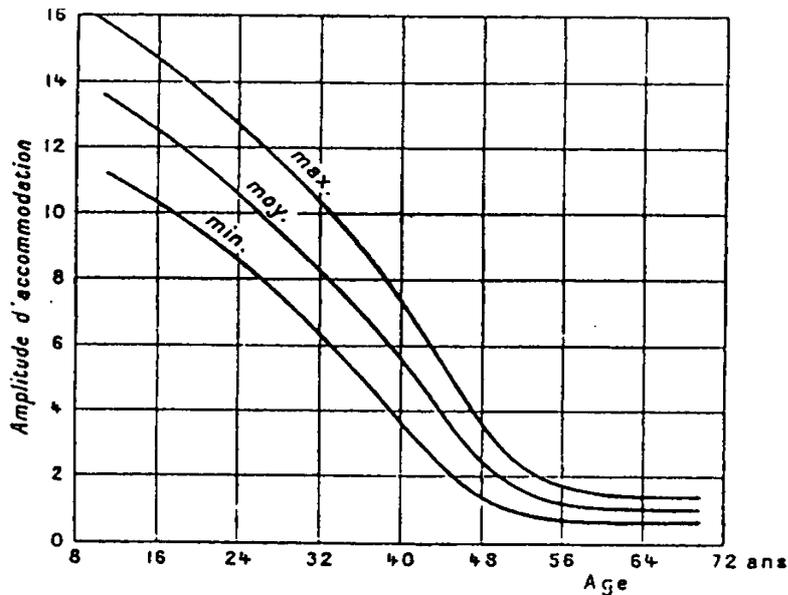
La correction correspond au cylindre le plus faible avec lequel le sujet atteint la vision maximale. Le verre correcteur doit ramener tous les rayons lumineux en un seul point sur la rétine. Pour ce faire, on va proposer un verre "torique", qui compense les défauts de puissance de l'œil. Ce verre présente deux corrections correspondant aux deux puissances principales de l'œil. Elles sont toujours perpendiculaires^{1,41,52,81,93}. Les lentilles de contact corrigent aussi les astigmaties seules ou associées à une amétropie sphérique. En effet, un système de « ballast » fonctionnant comme la quille d'un voilier permet de positionner très précisément la lentille et donc de corriger les axes de l'astigmatie.

B) Les troubles de l'accommodation : la presbytie

1) Qu'est ce que la presbytie ?

a) Définition

La presbytie est la pathologie inéluctable du vieillissement oculaire. En effet, avec l'âge, l'œil perd de son pouvoir d'accommodation : le cristallin est moins élastique et les muscles ciliaires et les fibres zonulaires sont moins efficaces. De 14δ à 15ans, le pouvoir accommodatif diminue progressivement jusqu'à 2-3δ vers 40ans et moins de 1δ à 60ans^{83,93}.



— Amplitude d'accommodation (origine au foyer), selon Duane.

b) Clinique

Le patient dit presbyte, présente une difficulté pour voir nettement les objets de près : le Punctum proximum recule progressivement. Classiquement, c'est une difficulté ou une fatigue à lire qui pousse à consulter en moyenne à 45-47 ans. En effet, pour pouvoir lire sans effort à 40 cm, le sujet doit mettre en jeu une accommodation de $2,50\delta$. Il doit donc disposer d'une amplitude maximale d'accommodation de 5δ pour ne pas éprouver de fatigue visuelle. En observant la courbe de Duane, on constate que cette gêne se produira aux environs de 40 ans. On retrouve aussi des maux de tête et une lenteur à la mise au point à différentes distances. Pour un hypermétrope, l'effet sera décuplé et la gêne de la presbytie apparaîtra plus rapidement alors que pour un myope, la lecture pourra être possible mais avec une forte accommodation et en enlevant sa correction de loin^{41,83,93}.

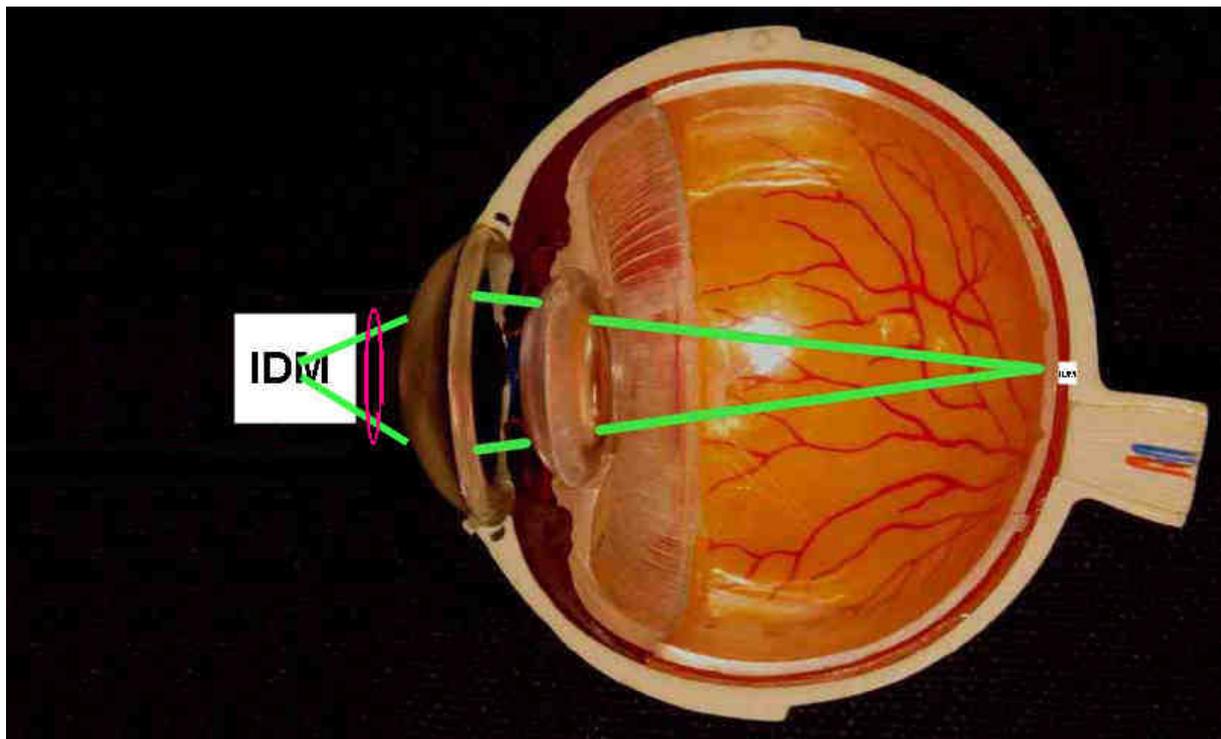


Vision du presbyte de près.

2) Les traitements de la presbytie

Le traitement principal consiste à compenser le recul du punctum proximum avec un verre convexe. On additionne comme pour une loupe de manière à obtenir l'acuité visuelle maximale à 33cm. Cette correction est égale pour les deux yeux. Il reste préférable de sous corriger que de sur corriger car cela diminue le champ visuel et rend la correction difficile à supporter^{1,83}.

Néanmoins, l'addition doit être pondérée en fonction des besoins des patients : les métiers de précision comme les horlogers ou les bijoutiers voire les dentistes doivent avoir une correction supérieure⁸³.



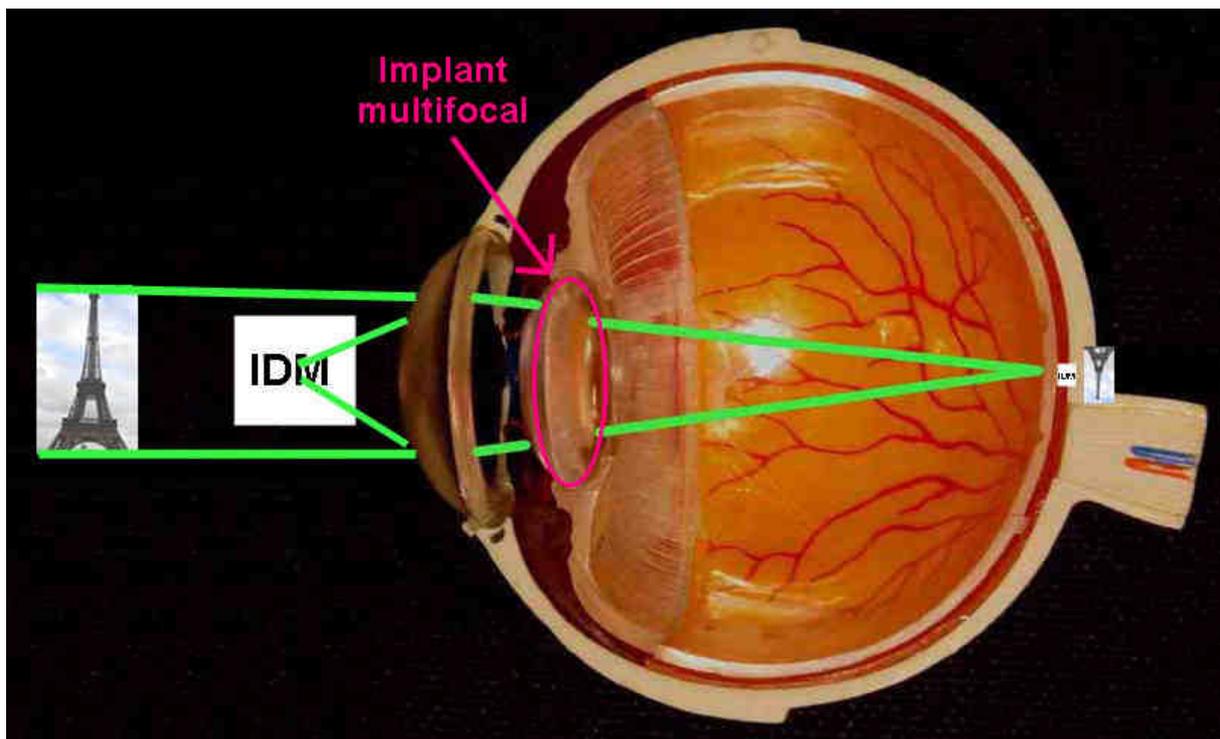
Correction optique de la presbytie en vision de près.

Il existe différents types de lunettes. Les verres multifocaux ont deux ou trois zones d'addition : une pour la vision de près, une pour le lointain et/ou une intermédiaire. Le sujet verra les zones de transition ce qui nécessite un temps d'adaptation.

Les verres progressifs, aujourd'hui de 6^{ème} génération, permettent de ne plus être gêné par les transitions mais nécessitent une monture, un centrage et une géométrie des verres adaptés aux activités du sujet.

Les lentilles de contact ne sont pas indiquées en première intention sauf si le sujet le demande (poste à responsabilité, esthétique, nautisme, travail, etc.). Les lentilles à renouvellement fréquent sont en général préférées et demandent une bonne hygiène. On peut les trouver en monovision, en multifocale ou en progressive.

Il existe des chirurgies de la presbytie notamment avec le laser « presby-LASIK » mais avec des résultats qui n'en font pas encore un acte couramment pratiqué.



Correction de la presbytie par un implant multifocal.

3) La presbytie chez les dentistes

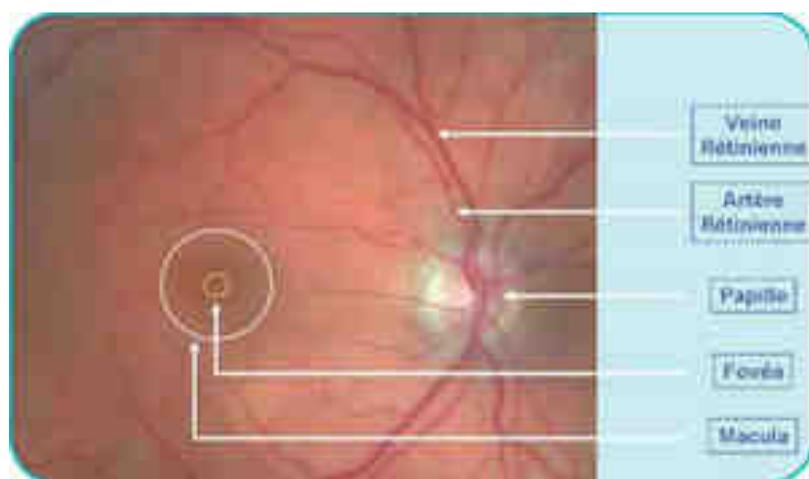
La presbytie est un problème important pour un dentiste : il a besoin d'avoir une excellente acuité visuelle pour les actes dentaires^{41,63,94}. Et comme tout le monde, son accommodation décline avec l'âge⁶. Sa distance de travail a été estimée entre 27cm et 50cm^{17,49} et jusqu'à 15cm pour les étudiants⁵⁷ soit un ordre de grandeur inférieur à celle de la lecture : 33 à 60cm ; et sur une zone d'au moins la grandeur de la bouche²¹. Burton a montré que 40% des praticiens de plus de 45ans ont une acuité inférieure à 8/10 à 33cm pour 0%des étudiants et ce même avec une correction²¹.

Du fait des besoins spécifiques des praticiens, Burton²⁰ conseille d'utiliser des verres correcteurs bifocaux dédiés uniquement à la dentisterie: une zone centrale étroite pour la vision en bouche et au dessus, une zone pour la vision intermédiaire large (tiroirs, ordinateur, etc.). Pour la vision de loin, il suffit de regarder par dessus le verre. Le dentiste doit donc s'orienter, pour son exercice, vers des lentilles ou des verres progressifs dits « vision

intermédiaire ». Ceux-ci corrigent parfaitement tout objet situé entre 30cm et 1m50 du globe oculaire. Comme nous le verrons plus loin, les lunettes de vue n'apportent pas une protection suffisante vis à vis des projections et ne dispensent pas de porter des lunettes spéciales protectrices. Le choix entre lentilles et verres progressifs est donc à la discrétion du praticien.

C) La DMLA

La dégénérescence maculaire liée à l'âge est une affection oculaire de la personne âgée. N'ayant pas d'étiologie connue autre que l'âge, on la définit cliniquement comme « l'ensemble des lésions de la région maculaire, dégénératives (non inflammatoire), survenant sur un œil auparavant normal, après l'âge de 50 ans et entraînant une altération de la vision centrale⁸⁶ ».



Fond d'œil normal.

La prévalence tourne entre 7 et 9% tous types de DLMA confondus dans les études américaines dont 5% avec une forme sévère^{50,86}. D'après Chaine et Rohart, il faut néanmoins pondérer par tranches d'âge : entre 43 et 54 ans, l'incidence est de 3,9% et elle augmente très vite avec l'âge jusqu'à atteindre 22,8% chez les plus de 75 ans²². En France, Bellman estime que 1,5 millions de personnes sont touchées. La DMLA est donc un problème de santé publique d'autant plus avec le vieillissement de la population et l'augmentation de l'espérance de vie. Elle est la première cause de cécité, après 60ans, dans les pays industrialisés¹¹.

Beaucoup de facteurs de risque ont été évoqués. Il y aurait une prédisposition génétique montrée par des études de jumeaux et de parents²². Les plus souvent cités sont le gène ABCR²² et le facteur H du complément⁸⁶ dont les modifications entraînent une augmentation statistique d'incidence de la DMLA. Certaines études ont montré une plus grande prévalence chez les femmes. Mais la controverse est que les femmes vivent en moyenne plus longtemps⁴⁴ d'où l'augmentation du nombre. Il n'y a donc pas de risque accru chez les femmes. L'hypermétropie, bien que non prouvé, est fortement suspectée de favoriser une DMLA²².

Parmi les facteurs environnementaux, le tabac est le seul démontré²². Par exemple, la Nurse Health Study montre qu'une femme fumant un paquet par jour a un risque relatif de 2,4 et les anciennes fumeuses, de 2 par rapport à celles n'ayant jamais fumé. Certains antioxydants et vitamines dont la lutéine et la zéaxanthine, naturellement présents dans la rétine. L'AREDS² a montré qu'un apport en Zinc et en antioxydants diminue le risque de développer une forme sévère de DMLA chez les personnes déjà atteintes d'une forme de gravité moyenne. Mais il n'a pas été prouvé un rôle préventif.

Les personnes ayant une DMLA et subissant une opération de la cataracte ont apparemment un risque plus important d'aggravation des lésions sur 10 ans^{11,22}. Il n'est cependant pas prouvé qu'à court terme la chirurgie entraîne des modifications de la DMLA. Il a été montré que lorsqu'un œil est touché, le deuxième a un risque important (RR >6) de l'être également.

La pathogénie de la DMLA reste mal connue et plusieurs hypothèses sont évoquées. La première est le stress oxydatif de la rétine. En effet, la rétine est très sensible aux dégâts photo-oxydants dus à l'exposition à la lumière, une demande en oxygène importante et la présence d'acides gras polyinsaturés. Les pigments maculaires qui filtrent les rayons lumineux utilisent la lutéine et la zéaxanthine comme antioxydants et comme filtre de la lumière bleue. Avec l'âge, l'élimination se fait de manière moins satisfaisante et les produits de dégradation

s'accumulent. Cette hypothèse amène donc aux suppléments en antioxydants et en vitamine, à l'arrêt du tabac et à la protection de la lumière (écrans d'ordinateur, lunettes de soleil, etc.)

Une autre hypothèse est l'accumulation de lipofuscine dans l'épithélium pigmentaire. C'est un produit de dégradation issu des photorécepteurs. Le renouvellement s'effectue normalement chaque jour. Dans les DMLA, ce renouvellement ne s'effectue plus suffisamment et progressivement des zones d'atrophie apparaissent : les drusens⁶⁰. L'exposition chronique à la lumière bleue entraîne une grande production de lipofuscine. Les dentistes utilisent des lampes à photopolymériser bleue pour les résines⁹² sont donc particulièrement à risque.

Ces hypothèses donnent lieu à des traitements nutritionnels riches en antioxydants même si leur intérêt n'est pas encore prouvé. La lutéine et la zéaxanthine sont retrouvés dans les légumes : brocolis, épinard, fenouil, salade, endive, maïs, etc. et dans certains fruits : pêche, amande, mangue, orange, etc.²⁷ Dans ces traitements, les vitamines C, E, le β -carotène et le zinc sont aussi apportés pour leur rôle antioxydant et leur présence naturelle dans la rétine²⁷.

Un autre axe de recherche porte sur les facteurs immunologiques et inflammatoires. En effet, plusieurs études ont montré des réactions inflammatoires locales et l'activation de facteurs du complément¹¹. Cela entraîne une production de facteurs de croissance (VEGF, PEDF, etc.) et stimule la formation de néovaisseaux choroïdiens. Ils envahissent progressivement le centre de la rétine et donnent des cicatrices pour la fonction visuelle.

Cliniquement, on classe les Maculopathies liées à l'âge (MLA) : drusen, hypo/hyperpigmentation ; et les DMLA : atrophique ou néovasculaire. Le drusen est la manifestation clinique du vieillissement la plus répandue : au moins 30% de la population de plus de 50 ans en sont porteurs⁸⁶. C'est une accumulation de débris cellulaires contenant entre autres de la lipofuscine, entre les cellules de l'épithélium pigmenté et la membrane de

Bush. Il se présente sous différentes formes : miliaires, séreux, membraneux ou les pseudo réticulés. Il évolue normalement vers l'extension : ils peuvent alors confluer. Présenter moins de cinq drusen est considéré comme physiologique, à l'inverse la présence de plus de cinq petits ou d'un gros drusen signe une MLA ou une DMLA. Les formes évolutives de DMLA sont soit atrophiques (50%) soit humide ou néovasculaire. L'hypo pigmentation de l'épithélium traduit un début d'atrophie. L'hyperpigmentation est plus grave car c'est un signe précurseur des NVC. Ceux-ci lorsqu'ils apparaissent caractérisent la forme humide ou néovasculaire de la DMLA. Ces vaisseaux d'origine choroïdienne vont entraîner des hémorragies rétiniennes et/ou des œdèmes intra ou sous rétiniens. La perte d'acuité visuelle est alors sévère.

La DMLA atrophique correspond à l'élargissement et à la coalescence progressive de petites aires d'atrophie qui s'étendent. Elle touche 1,2% des plus de 65 ans⁷. Le patient constate « une diminution de la vision en faible éclairément, un scotome (un trou noir au centre du champ de vision) relatif puis absolu⁷ ». Quand l'atrophie atteint la fovéa, l'acuité baisse significativement. Il n'existe pas de traitement préventif ou curatif. Des aides optiques et une rééducation peuvent permettre d'avoir une relative acuité visuelle pendant quelques années.

La DMLA exsudative est caractérisée par une multiplication des NVC qui diffusent du sang ou du sérum dans la rétine maculaire. Ces vaisseaux donnent un décollement séreux rétinien, un œdème maculaire ou des hémorragies^{7,86}. Les signes cliniques sont une baisse assez brutale de l'acuité visuelle centrale de loin et surtout de près, des métamorphosies mis en évidence par la grille de Amsler et/ou des micropsies (vision des objets plus petite qu'en réalité).

La DMLA n'est accessible aux traitements efficaces, à l'heure actuelle, que lorsqu'il y a des néovaisseaux choroïdiens visibles. Il existe trois techniques : la photocoagulation directe au laser, la photothérapie dynamique et l'injection intra vitréenne d'anti VEGF. La première va s'attaquer aux néovaisseaux choroïdiens dits visibles, situés en dehors de la zone maculaire. Au

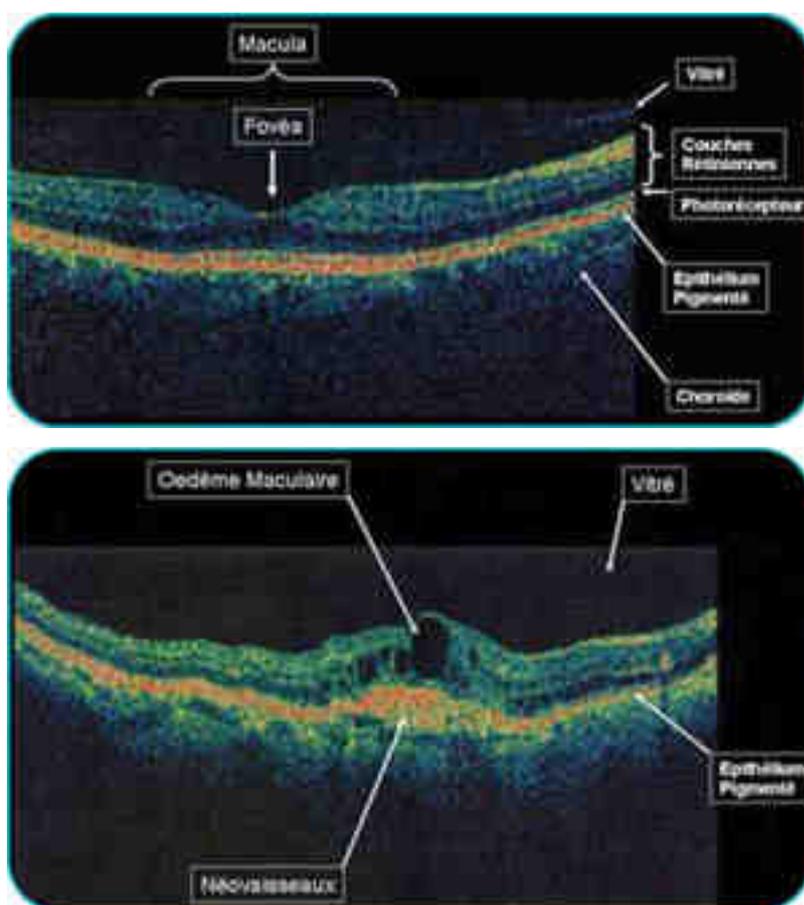
prix de la destruction d'une zone rétinienne plus ou moins étendue, on pourra préserver la vision centrale ou au moins une partie. La photothérapie dynamique va permettre de traiter les néovaisseaux situés dans la zone maculaire. Grâce à l'utilisation d'une substance photosensibilisante dont le site d'action est la paroi des néovaisseaux, on obtient après application d'une lumière spécifique, une cascade de réactions photochimiques aboutissant à "l'effacement des néovaisseaux choroïdiens"²⁷ sans destruction de la rétine située juste au-dessus, épargnant ainsi la fonction visuelle. La photocoagulation et la photothérapie sont progressivement abandonnées au profit d'un traitement pharmacologique par injection intravitréenne de molécules anti angiogéniques.

Le développement des néovaisseaux commence par un stimuli angiogénique: il y a un déséquilibre entre facteur pro (dont le Vascular Epithelial Growth Factor) et antiangiogéniques. En effet, Lip et Blann ont remarqué que les taux plasmatique du VEGF étaient plus élevés chez les personnes atteintes de DMLA^{74,96}. D'autres études ont montré une surexpression du VEGF au niveau des membranes néovasculaires⁷⁴. Des traitements ont donc été mis au point pour bloquer les facteurs proangiogéniques en particulier le VEGF-A. La première molécule mise au point a été le Pegaptanib de Sodium (Macugen®)⁷⁴. Elle a été testée par l'étude Vision aux Etats-Unis et en Europe sur deux années. Ces injections, toutes les six semaines, ont permis de « réduire l'importance de la baisse de l'acuité visuelle, de diminuer la fréquence des baisses visuelles sévères et de limiter la progression vers la cécité⁷⁴ ». Chez certains patients, il a été constaté une stabilisation voir une amélioration visuelle.

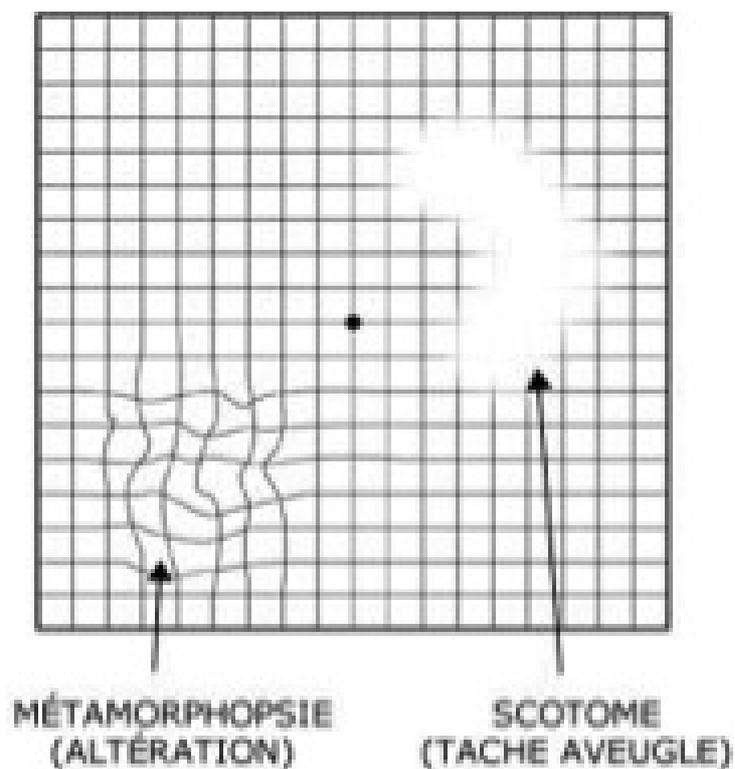
Un autre traitement à base de ranibizumab (Lucentis®) a été testé par les études MARINA et ANCHOR^{48,74,96}. C'est un anticorps du VEGF-A. Avec des injections mensuelles, 90% des patients ont eu une stabilisation de l'acuité visuelle et 33 à 40% une amélioration. Le bevacizumab utilise le même principe d'anticorps anti VEGF avec des résultats semblables⁷⁴.

L'avenir est sans doute dans l'association de ces molécules ou dans des molécules « retard » pour diminuer la fréquence d'injection^{48,74,96}. D'autres molécules agissant sur différentes étapes du stimulus angiogénique, sont en cours d'essai cliniques comme les VEGF-trap, les inhibiteurs de tyrosine-kinase, les inhibiteurs du Complément ou les « ARN interférence⁷⁴ ». La prévention de la DMLA est capitale : bien que très efficaces, les traitements à base d'antiangiogéniques ne restaurent pas une acuité visuelle ad integrum⁷⁴. Il faut bien insister sur la protection solaire et une alimentation équilibrée et riche en fruits et légumes.

Pour le dentiste, il faut, en particulier, faire attention à ne pas être exposé à la lumière bleue de la lampe à photopolymériser et avoir un éclairage non éblouissant surtout du scialytique. Il est à noter que la DMLA n'est pas reconnue à l'heure actuelle comme une maladie professionnelle mais comme une maladie du vieillissement.



Optical Coherence Tomography : Macula normale puis OCT forme humide : notez le décollement maculaire.



Grille d'Amsler.

D) Les déficiences majeures

On distingue des troubles sévères résumés classés par l'OMS en cinq catégories.

Catégorie	Acuité visuelle	Champ visuel	Type de déficience
Catégorie 1	AV binoculaire corrigée $< 3/10^\circ$ et $\geq 1/10^\circ$	$\geq 20^\circ$	Malvoyance
Catégorie 2	AV binoculaire corrigée $< 1/10^\circ$ et $\geq 1/20^\circ$ Le sujet compte les doigts de la main à 3m		
Catégorie 3	AV corrigée $< 1/20^\circ$ et $\geq 1/50^\circ$ Le sujet compte les doigts à 1m		Cécité
Catégorie 4	AV binoculaire corrigée $< 1/50^\circ$ mais perception lumineuse préservé Le sujet ne compte pas les doigts à 1m	$< 5^\circ$	
Catégorie 5	Cécité absolue Pas de perception lumineuse		

Tableau 2.1 Classification OMS des déficiences visuelles⁶².

L'OMS dénombre en 1999, plus de 180 millions de personnes souffrant d'handicap visuel dont 45 atteintes de cécité. Ce sont donc des maladies fréquentes et les chirurgiens dentistes ne sont pas épargnés. Dans les pays industrialisés, les principales causes de déficiences acquises chez l'adulte sont : la cataracte, la DMLA, le glaucome et la rétinopathie diabétique⁷⁷.

Le chirurgien dentiste, évidemment, doit avoir une acuité visuelle bien supérieure à la catégorie 1. Les quelques études existantes montrent que les problèmes oculaires des dentistes sont fréquents mais que le lien avec la dentisterie n'est pas significatif^{13,45}.

IV) Les atteintes oculaires du chirurgien dentiste

A) Origine

Les yeux du dentiste sont fréquemment atteints par des projections solides ou liquides. Les atteintes et leurs symptômes dépendent de l'élément pathogène. Une étude américaine a dénombré parmi les dentistes questionnés, une incidence de 10% de blessures oculaires⁷⁷. Une autre étude saoudienne a montré une prévalence des blessures oculaires de 42%⁸⁸. Il y a trois voies possibles de contamination : manuportée, aéroportée et les éléments projetés⁴².

1) Par la main

Naturellement, les gants (voir les mains) sont contaminés par les fluides buccaux que ce soit de la salive, du sang, des poussières, etc. La contamination manuportée est habituellement due à un geste machinal de frottement de l'œil souvent en raison d'une irritation. C'est une erreur d'inattention et facilement évitable avec^{25,54,77}:

- Des règles d'asepsie surtout au moment du rangement des instruments souillés: on note souvent un certain relâchement de la concentration après le soin.
- Le port de lunettes protectrices.

2) Par l'air

Les instruments rotatifs tournent jusqu'à 300.000 tours par minute. Les fraises et le tissu dentaire ont besoin d'être refroidis pour éviter un échauffement qui pourrait entraîner une nécrose pulpaire secondaire d'où le spray d'eau. Elle provient du réseau public. Selon les normes en vigueur, cette eau ne contient pas d'éléments bactérien ou viral. Néanmoins, le passage par l'unit peut contaminer l'eau soit par la formation d'un biofilm dans les tuyaux soit par un effet de réaspiration via les rotatifs. L'eau passant dans la bouche se charge en éléments dentaires : tartre, sang, salive, pus, amalgame, composites, résines, métaux, flore commensale, etc.⁴³. Une étude a montré que tous les aérosols générés pendant un détartrage sous gingival , pratiqué quotidiennement en omnipratique, contiennent du sang.

Bentley¹² a réalisé une simulation de soins dentaires avec des instruments rotatifs, un détartrateur et une aspiration à haut débit pour évaluer la distance de contamination. Son étude montre qu'il existe deux types de projections. En moins d'une minute, des éclaboussures sont retrouvées sur les bras, le cou, le masque et les lunettes du praticien. Dans les minutes suivantes, les aérosols arrivent jusqu'aux filtres situés à plus de 60cm. A la fin des soins, les aérosols restent en suspension pendant plus de 10 minutes.

Les turbines, contre-angles et détartrateurs sont donc à l'origine d'une contamination par les sprays pour le praticien.

3) Projection d'éléments solides

Les projections peuvent arriver soit par un accident en curetant, en détartrant manuellement par un mouvement de traction, de levier ou une pince coupante (pour l'ODF par exemple), soit par une éjection de particules avec les rotatifs. Robert^{82a} a dénombré parmi 102 dentistes, 23 ont été atteints par des corps étrangers dentaires.

Si l'on considère que l'œil du dentiste est situé à environ 40cm^{17,82} et qu'une turbine peut envoyer une particule à plus de 40km/h, elle ne mettrait que 36ms. La paupière se ferme en 260ms au minimum si l'œil voit la particule, ce qui n'est pas toujours le cas.

B) Les infections oculaires

1) Les infections bactériennes

La bouche compte plus de 200 espèces bactériennes commensales auxquelles il faut rajouter celles pathogènes. Le tableau suivant en récapitule quelques unes parmi les plus fréquemment retrouvées(cette liste n'est pas exhaustive).

Bactéries	Gram	Aérobie()	Pathologies dentaires
Streptococcus	+	Aérobie	Caries (S. mutans, sanguis, mitis), Infections radiculaires et périapicales(S. viridans, oralis...), péri coronarites, alvéolites (S pyogènes)
Staphylococcus	+	Aérobie	Alvéolites (S. aureus)
Actinomyces	+	Aérobie	Caries, Infections radiculaires et périapicales,
Lactobacillus	+	aérobie	Caries, Infections radiculaires et périapicales
Porphyromonas	-	anaérobie	Parodontopathies (P. gingivalis)
Prevotella	-	anaérobie	Infections radiculaires et périapicales, alvéolites,
Fusobacterium	-	anaérobie	Alvéolites, Infections radiculaires et périapicales
Selenomonas	-	anaérobie	Infections radiculaires et périapicales (S. sputigena)
Veillonella	-		Infections radiculaires et périapicales, péri coronarites
Actinobacillus	-	anaérobie	parodontopathies (A.A.)
Eikenella	-	mixte	Infections radiculaires et périapicales (E. corrodens)
Capnocytophaga	-	aérobie	Infections radiculaires et périapicales

Tableau récapitulatif des principales espèces bactériennes buccales et les pathologies dentaires associées^{60,67,68}.

a) La conjonctivite

La principale infection au niveau des yeux d'origine dentaire est la conjonctivite. Une conjonctive donne un œil rouge en périphérie et irrité, des sensations de brûlures et des écoulements d'aspect purulent. Le patient se plaint de douleurs et de sensation de sable dans les yeux. La conjonctivite bactérienne est très contagieuse : une atteinte au début unilatérale touche rapidement l'autre œil. Un examen avec une lampe à fente permet de préciser l'hyperémie et l'œdème (chémosis) ainsi que les éventuelles complications. Il a même été reporté une infection oculaire à *Chlamydia trachomatis* chez un dentiste anglais⁸⁹. Dans les pays en voie de développement les *Chlamydiae* sont responsables de cécité en l'absence de traitement³⁵. Celui-ci repose dans les cas simples, sur des collyres antibiotiques à large spectre³⁹, un lavage séparé et minutieux de chaque œil et une hygiène des mains³⁵.

b) Les kératites

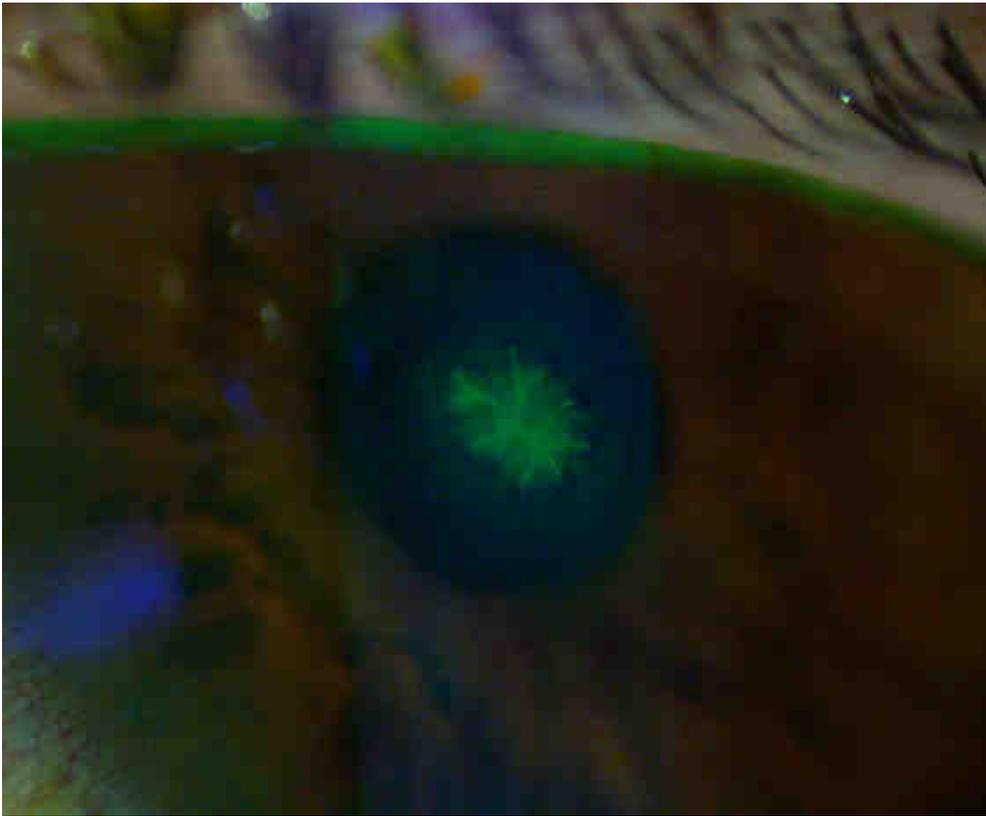
Une infection oculaire peut aussi se traduire par une kératite bactérienne dite kératite ponctuée superficielle, ou une uvéite purulente. La première est souvent secondaire à une conjonctivite. La douleur est variable selon les individus, une photophobie, un larmoiement et un blépharospasme. La vision est relativement peu altérée³⁵. Les uvéites purulentes sont dues à des germes pyogènes comme les staphylocoques aureus, les bacillus subtilis ou les *Pseudomonas aeruginosa*. Il y a alors une inflammation de la choroïde, de l'iris et du corps ciliaire qui se manifeste par une iridocyclite ou une choroïdite³⁰. Ces deux infections sont très douloureuses et nécessitent une antibiothérapie rapide.

2) Les infections virales

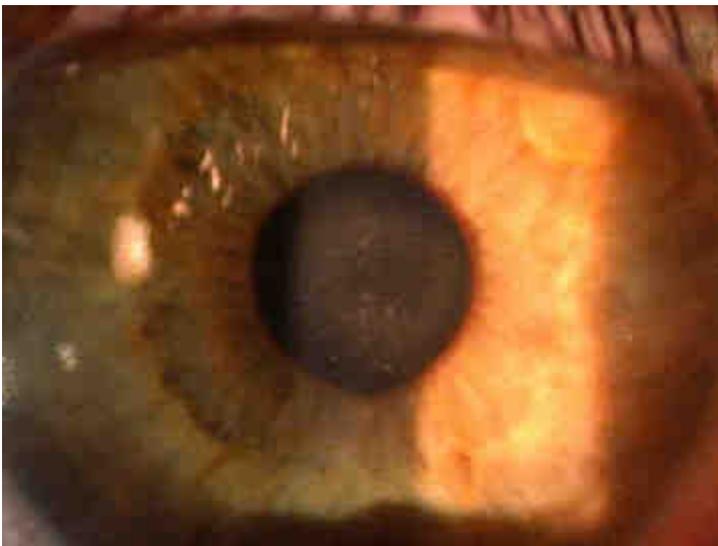
a) *L'Herpes simplex virus (HSV)*

Le virus de l'herpès appartient à la famille des *Herpesviridae* comme l'E.B.V., le C.M.V. ou le virus de la varicelle dont nous parlerons plus loin. Ce virus et sa transmission est uniquement humain. Il existe deux formes : le HSV 1 qui donne 95% des herpes oro-faciaux et le HSV2 qui est plus responsable des herpes génitaux. Selon les études^{3,38,58}, entre 40 et 67% des adultes sont porteurs du HSV 1 et entre 17 et 21% du HSV 2. Chez les porteurs sains asymptomatiques, on retrouve ponctuellement le virus dans la salive. Certains facteurs comme une affection rhino-pharyngée, des lésions buccales, des actes de chirurgie buccale favorisent cette présence du virus dans la salive. Pour le dentiste, ce virus est dangereux dans la mesure où comme il est sécrété dans la salive même pendant les phases de latence⁴⁶, et de petite taille, il est facilement vaporisé par le spray des instruments rotatifs³. La primo infection a lieu le plus souvent pendant l'enfance. Le virus ne disparaît pas, il se loge dans le ganglion de Gasser du nerf crânien V. Les résurgences ont lieu quand du stress, du soleil, une fatigue générale, les menstruations, des infections... entraînent une baisse de l'immunité. Le virus peut alors se réactiver et cheminer le long des troncs nerveux jusqu'à la peau ou les yeux.

Au niveau oculaire, la primo-infection se résume à des rougeurs oculaires périkératiques, une baisse d'acuité visuelle et une douleur variables. La kératite prend différentes formes : ponctuée, stellaire, dendritique ou géographique³⁵. Les résurgences ressemblent à la primo-infection sauf en cas de kératite stromale : l'œil est alors atteint profondément avec des opacités et parfois une perforation coréenne. Le traitement repose essentiellement sur l'antiviral Aciclovir (Zovirax®). Une consultation en urgence par un ophtalmologiste est nécessaire pour tout œil douloureux.



Primo infection herpétique superficielle dendritique.



Herpes cornéen profond situé exactement au centre de la pupille (une pupille normale est strictement noire).

b) Varicelle – Zona virus

Le virus de la varicelle –zona appartient à la même famille que les virus HSV 1 et HSV 2. La primo-infection est très courante chez les enfants de 2 à 10 ans et 90% des adultes sont

porteurs du virus. Elle se manifeste par des petites vésicules cutanées avec des démangeaisons. Elle guérit spontanément en une semaine. Mais le virus reste à l'état quiescent dans les ganglions nerveux²⁴.

Le zona est la réactivation chez l'adulte de ce virus. On estime à 20% le nombre des adultes touchés par le zona en France même s'il apparaît que les personnes de plus de 50ans sont atteintes plus fréquemment au niveau oculaire. Le zona ophtalmique se manifeste dans la phase pré éruptive, par des douleurs névralgiques unilatérales trijéminals de type brûlures. Puis l'éruption est successivement érythémateuse, papuleuse, vésiculeuse et ulcéro-croûteuse. La topographie reproduit le trajet du nerf infecté. Au niveau de l'œil, l'atteinte prend la forme d'une blépharo-conjonctivite puis d'une kératite épithéliale ressemblant aux kératites ponctuées superficielles. Les surinfections et/ou les uvéites antérieures aiguës sont possibles. Le traitement consiste à réduire l'intensité de la douleur et à éviter les séquelles oculaires. Il faut prescrire des antiviraux le plus vite possible: soit aciclovir soit valaciclovir³⁵.

c) L'Epstein-Barr Virus

Le virus Epstein-Barr appartient aussi à la famille des Herpesviridae. Il est responsable de la mononucléose infectieuse ou du lymphome de Burkitt. Il se transmet par la salive et est strictement humain³⁵. 80% des adultes possèdent les anticorps anti EBV et 20 à 30% ont le virus dans leur salive.

d) Les Hépatites B et C

Les hépatites virales (A, B, C, D, E) sont à l'origine d'une inflammation du foie aiguë et/ou chronique^{35,36}. Les plus fréquentes sont la B et la C. L'OMS estime que 2 milliards de personnes sont contaminés par le virus de l'hépatite B avec 500 à 700 000 décès par an dans le monde

que ce soit par l'hépatite directement ou par les séquelles. L'hépatite C touche 150 millions de gens et entraîne plus de 350 000 décès³⁶.

Des études brésiliennes⁹, américaines²⁶ et allemandes⁵ montrent qu'entre 7 et 10% des dentistes ont été ou sont infectés par le virus de l'Hépatite B. Ces chiffres augmentent avec les années de pratique. Au Brésil, c'est 2,5 fois l'incidence de la population générale, aux USA, 6 fois et en Allemagne 4 fois⁹⁵. Le personnel dentaire est donc particulièrement à risque. Les résultats pour l'hépatite C sont beaucoup plus flous⁵ et moins exploitables car moins de personnes sont infectées. Les échantillons sont donc moins significatifs.

Les voies de transmission sont surtout les transfusions de sang contaminé, les injections à risque (drogues) ou par contact de fluides biologiques (les rapports sexuels, naissance, etc.). Après 90 jours d'incubation, environ 90% des adultes en bonne santé infectés par le virus de l'hépatite B guérissent et se débarrassent complètement du virus en 6 mois.

Le principal traitement est le vaccin préventif (et les rappels) qui est obligatoire pour les personnels de santé et les précautions contre les accidents avec les aiguilles usagées^{35,72}.

e) HIV^{50,80}

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine est un rétrovirus d'origine animale appartenant aux lentivirus. C'est un virus à ARN qui infecte principalement les lymphocytes T CD4. Il est présent dans le sang, les sécrétions cervico-vaginales, le sperme et la salive. La primo infection quand elle est symptomatique ressemble à une mononucléose infectieuse : fièvres, adénopathies et éruptions. Le diagnostic est sérologique avec le test ELISA puis le WESTERN BLOT.

Les rares études sur les infections au VIH du personnel dentaire (dentistes, assistantes, hygiénistes) montrent que malgré les manques de protection vis à vis des fluides biologiques, peu de personnes ont été contaminées par le virus. Robert et Co n'ont compté qu'un seul dentiste sur 1309 qui possédait des anticorps anti HIV. Les virus à hépatites sont donc bien

plus fréquents pour le dentiste. Néanmoins, étant donné que l'infection ne se guérit pas et les très lourds traitements antiviraux à vie, ce risque ne doit pas être négligé. Les mesures de protection individuelles (voir chapitre Prévention) diminuent le risque de contamination en évitant les projections.

3) Les infections mycosiques

Les mycoses buccales se présentent le plus souvent sous la forme d'une candidose. Les agents candidosiques sont présent à l'état saprophyte et se développent pendant des traitements antibiotiques ou immunosuppresseur.

Au niveau oculaire, cela se présente comme une conjonctivite ulcéreuse ou granulomateuse^{59,78}. La cornée est rarement atteinte sauf en cas de traumatismes.

C) Traumatisme oculaire à globe fermé

1) Contusions oculaires

C'est un traumatisme oculaire antéropostérieur avec les paupières fermées. Le choc atteint toutes les structures oculaires. Elles représentent 13% des traumatismes^{19,59}. La contusion peut être simplement conjonctivale et se manifeste par une hémorragie isolée. La plupart du temps, une contusion conjonctivale ne nécessite aucun traitement.

Avec un choc plus important, la contusion peut être cornéenne. Cela se présente avec un raccourcissement antéropostérieur, un œdème et donc une augmentation de la pression intraoculaire. Le patient se plaint de photophobie et de perception d'halos colorés. L'évolution est classiquement vers une résorption de l'œdème en quelques semaines.

Pour des atteintes plus importantes, un hyphéma (une hémorragie de la chambre antérieure), des lésions de l'iris, des lésions de l'angle ou du cristallin peuvent être associés. Une prise en charge rapide par un ophtalmologiste est indispensable.

2) Lacérations lamellaires cornéennes

Ce sont des érosions épithéliales plus ou moins superficielles de la cornée souvent associées à une atteinte de la conjonctive. Cela représente environ 20% des traumatismes à globe fermé. Le patient se plaint de douleur, photophobie, larmoiement et de la sensation de corps étrangers. Le traitement est médicamenteux avec des collyres antiseptiques voir antibiotiques, des anti-inflammatoires et l'ablation d'éventuels corps étrangers. L'évolution est souvent favorable en quelques jours^{19,59}.

3) Corps étrangers superficiels

C'est la présence de corps étrangers sur la surface de la cornée. Extrêmement fréquent (au moins 65% des consultations pour les traumatismes¹⁹). Ce CE provient des projections d'origines diverses. Pour un dentiste, cela peut être des particules de métal (amalgame, alliages de prothèses) de résine, de céramique, de tissu dentaire. Les symptômes sont en fonction de la nature du CE, de la vitesse de projection et de la durée de présence sur la cornée.

Les signes fonctionnels sont la sensation très gênante voire douloureuse d'un CE et une inflammation locale avec une hyperémie. Si le corps étranger dépasse l'épithélium, la douleur est importante avec le mouvement des paupières^{19,59}.

Le traitement est surtout préventif : les lunettes de protection ! Sinon le retrait du CE est impératif sous anesthésie locale par un ophtalmologiste. Si la particule est fine, l'extraction doit être faite sous microscope pour éviter une perforation. L'anneau de corrosion doit aussi être enlevé si le CE est métallique. Les collyres antiseptiques ou antibiotiques pour éviter toute infection sont indispensables. Les séquelles apparaissent surtout si la lésion est dans l'axe visuel et peuvent diminuer l'acuité visuelle car la zone cicatricielle est opaque.

D) Les traumatismes à globe ouvert

1) La rupture du globe et les lacérations transfixantes

L'augmentation de la pression intraoculaire suite au traumatisme peut entraîner la rupture du globe. Si la plaie est assez étendue, un hématombe peut apparaître avec une extériorisation du globe. Le pronostic pour l'œil atteint est alors extrêmement mauvais.

Une lacération transfixante est une lésion de pleine épaisseur de la paroi oculaire due à un objet tranchant. Parmi ceux-ci, on retrouve les corps étrangers à forte énergie cinétique comme les métaux. Un dentiste peut donc y être exposé par exemple en fraisant un amalgame ou une couronne.

Ces deux traumatismes sont des urgences ophtalmiques du fait du risque d'infection et de phtyose. Le patient doit être amené dans un service spécialisé pour un bilan de l'œil : acuité visuelle, lésions, nature du traumatisme, localisation, etc. la plaie doit être suturée après nettoyage des berges et exérèse d'un éventuel CE. De plus une antibiothérapie, des corticoïdes, une cycloplégie sont prescrits. Souvent une chirurgie secondaire est nécessaire surtout pour traiter la cataracte post traumatique^{19,59}.

2) Les corps étrangers intra oculaires (CEIO)

Un traumatisme à globe ouvert peut se compliquer avec le passage d'un corps étranger en intraoculaire. L'exemple typique est un choc type marteau contre burin qui projette des particules à grande vitesse. Le diagnostic est fait surtout par l'imagerie dès qu'il y a suspicion. Le traitement se fait en deux temps : en urgence, la suture de la porte d'entrée est d'abord réalisé, puis « à froid » l'exérèse du CE. Le principal risque est l'endophtalmie majeure d'où la nécessité d'une couverture antibiotique d'emblée. Les particules de cuivre (comme dans les amalgames) et de fer sont particulièrement dangereuses car elles s'oxydent et donnent respectivement des chalcoses et des sidéroses. Celles-ci se traduisent par une cataracte

pigmentée et une altération de la rétine. Les traitements des séquelles sont difficiles et peu prévisible. La prévention est très importante pour éviter ces complications^{19,59}.

E) Les brûlures oculaires

1) Chimiques

L'exposition de la cornée à un agent chimique, qu'il soit solide, liquide, gazeux ou en aérosol est une urgence ophtalmique. Les produits les plus retrouvés sont les produits ménagers ou cosmétiques. Le dentiste possède aussi une panoplie de matériaux dangereux pour l'œil.

a) Les agents basiques

Généralement les plus graves, les brûlures basiques sont plus pénétrantes que les acides. En effet, un fort Ph détruit les membranes cellulaires : l'agent caustique traverse la cornée et se retrouve en intra oculaire. L'importance et la gravité de la blessure sont donc en fonction de la quantité et du PH du produit⁴⁰. On note chez le dentiste : l'hypochlorite de sodium (pour l'endodontie), l'hydroxyde de Calcium, le CloNa, les bains de révélation des radios argentiques et l'eau oxygénée. (Cette liste n'est pas exhaustive).

Les signes initiaux sont parfois anodins parfois les lésion sont patentes. Sans lavage, la sévérité de la brûlure apparaît par :

- Une nécrose ischémique conjonctivale
- Une anesthésie cornéenne
- Une kératite profonde
- Une uvéite torpide (à bas bruit)

b) Les agents acides

Les brûlures acides sont théoriquement moins graves que les basiques car l'épithélium cornéen offre une certaine résistance aux acides faibles. Les plus puissants entraînent une précipitation des protéines formant ainsi une barrière protectrice⁴⁰. Les lésions sont donc plus petites. Au cabinet, nous pouvons retrouver : les acides phosphoriques (pour les mordantages des composites et des colles), l'acide trichloracétique (sert pour traiter une péricoronarite ou un aphte) ou les acides acétiques.

Les signes sont maximaux d'emblée : douleur oculaire, rougeur conjonctivale et cornéenne. Une ischémie conjonctivale est un signe de gravité. La guérison est lente et avec des séquelles.

c) Traitement

Les niveaux d'atteinte des brûlures sont réunis dans la classification de Dua⁴⁰ :

Grade	Pronostic	Atteinte limbique en heures	Atteinte conjonctivale en % de surface	Echelle analogique
I	Très bon	0h	0%	0/0%
II	Bon	≤3h	≤30%	0,1-3/1-30%
III	Bon	>3-6h	>30-50%	3,1-6/31-50
IV	Bon à réservé	>6-9h	>50-70%	6,1-9/51-75%
V	Réservé à très mauvais	>9h et <12h	>75 et <100%	9,1-11,9/75- 99,99%
VI	Très mauvais	12h	100%	12/100%

Classification de DUA⁴⁰

Cette classification permet d'orienter la thérapeutique : à partir du grade 4, une chirurgie de greffe de membrane amniotique est envisagée. Le grade 6 est toujours de très mauvais pronostic même avec chirurgie.

Dans toutes les brûlures, il faut effectuer un lavage immédiat et très abondant avec une solution à pH neutre comme du sérum physiologique ou de l'eau bicarbonatée. Le lavage doit être complet y compris des culs de sac. Les corps étrangers doivent aussi être retirés.

Pour les brûlures de grade I et II, le traitement est médicamenteux avec des substituts lacrymaux, un collyre antibiotique à spectre large, un collyre cycloplégique et des antalgiques per os. Les grades III et IV sont hospitalisés afin de surveiller l'évolution de la lésion et la prise de traitement. C'est la même prescription que pour les grades I et II plus des antalgiques en intraveineux (une lésion d'un nerf cornéen est très douloureuse), des collyres mucomimétiques pour augmenter la mouillabilité, des corticoïdes locaux (diminuent l'inflammation et la destruction tissulaire), de la vitamine C topique (antioxydante) et des tétracyclines.

A partir du grade IV, une greffe de membrane amniotique est réalisée pour faciliter la cicatrisation épithéliale car elle est riche en facteurs de croissance et se comporte comme une membrane basale. Elle sert aussi de barrière aux cellules inflammatoires. Cette greffe fonctionne très bien sur les brûlures modérées, pour les cas plus graves, elle a au moins le mérite de posséder un effet antalgique puissant^{35,40,59}.

2) Thermiques

Les blessures thermiques ont différentes étiologies :

- Par une flamme : les paupières sont les premières touchées. Cela peut arriver accidentellement en réchauffant la cire avec une lampe à alcool.

- Par un liquide chaud : rarement grave car le liquide refroidit vite, cela peut entraîner une desquamation de l'épithélium.
- Par un métal en fusion : par fraisage de couronne, d'amalgame, etc. La gravité dépend de la température de fusion du métal et de son temps de refroidissement par les larmes, ainsi le plomb et l'aluminium refroidissent vite alors que le fer et l'acier provoquent des lésions plus graves.
- Par d'autres matériaux type plastique ou résine. Moins bons conducteurs thermiques, ils refroidissent plus vite et les lésions sont plus superficielles.

Les blessures et la profondeur des lésions dépendent du temps de la brûlure auquel il faut rajouter l'énergie cinétique de la particule projetée. Les larmes et la fermeture des paupières constituent un moyen de défense efficace dans une certaine mesure.

La douleur est le principal symptôme. On retrouve au niveau palpébral un érythème (brûlure au premier degré), la lésion phyténulaire (deuxième degré) voire une carnification avec nécrose (troisième degré, exceptionnel). Sur la surface oculaire, une conjonctivite réactionnelle est systématique. La cornée devient blanche avec un aspect porcelaine. Cette couche va desquamer pour laisser une cornée transparente. Cette érosion cicatrise sans séquelles, le traitement médicamenteux (antibiotiques locaux et collyres ou pommades vitaminés) prévient la surinfection et favorise la réépithélialisation^{35,40}.

V) La fatigue visuelle et ses conséquences

A) Définition

La fatigue visuelle arrive quand l'œil est trop sollicité et, comme tout organe, fonctionne moins bien. Les symptômes sont : une vision trouble voire une diplopie (dédoublement), une lourdeur des paupières, des picotements des yeux ou une sensation d'œil sec. Les yeux

apparaissent rouge et sont larmoyants. Dans les cas de grande fatigue, le patient peut avoir des céphalées périorbitaires ou frontales¹⁴. Une rééducation orthoptique est parfois nécessaire pour corriger une insuffisance de convergence.

Il faut aussi définir la charge de travail visuelle^{14,79} : c'est le rapport entre la taille d'un objet qui doit être vu pendant un travail et le plus petit détail perceptible par le travailleur dans les mêmes conditions. Pour éviter une fatigue prématurée, il convient d'avoir un rapport de 3/1³³. Le chirurgien dentiste doit être capable de percevoir des petits détails et s'il est amétrope non corrigé, presbyte, mal éclairé ou avec une mauvaise position de travail, ses yeux vont de voir compenser et donc se fatiguer rapidement. Il sera alors moins efficace dans ses diagnostics et dans ses soins.

B) Origine

On peut différencier les problèmes propres au praticien, non liés à la pratique dentaire mais qui peuvent gêner le dentiste, et les problèmes dus à la profession.

1) Problèmes intrinsèques

La propre vue du praticien peut être déjà source de fatigue oculaire. En effet, les amétropies mal ou non corrigées, les troubles de l'accommodation comme la presbytie entraînent une surfonction compensatrice des yeux. A ceci se rajoutent l'âge et les pathologies oculaires.

Le dentiste myope aura tendance à se rapprocher de la bouche et donc à se « tordre » le dos et à s'exposer davantage à des projections buccales. L'hypermétrope, au contraire, s'éloignera de la bouche et/ou forcera en permanence l'accommodation. L'astigmate, lui, percevra une impression de flou mais de façon parcellaire suivant les axes de l'astigmatie.

Une mauvaise correction entraîne aussi une fatigue prématurée¹⁴.

2) Problèmes extrinsèques

a) *L'éclairage*^{14,34,53,64,70}

Avant de parler de l'éclairage du cabinet dentaire, quelques rappels physiques sont nécessaires. Le flux lumineux global mesuré en lumen, permet de définir la lumière émise par une lampe. Par exemple, une ampoule halogène de 100 Watts donne environ 2000 lumen. Une lampe fluorescente récente de 100 Watts émet 10000 lumen. Ainsi pour une même puissance de lampe, on peut avoir plusieurs sensations d'éclairage.

L'intensité lumineuse émise dans une direction donnée est mesurée en candela (cd). Un spot halogène envoie toute sa lumière dans un angle étroit, un tube fluorescent éclaire dans toutes les directions.

L'éclairement est mesuré en lux (lx). Le lux est l'unité qui sert à mesurer la quantité de lumière reçue par une surface. La luminance ou brillance d'une source lumineuse (ou d'une surface) se mesure en Candela par m². C'est la mesure de la brillance d'une surface. Un spot halogène de 20 Watts (400 lumen) est beaucoup plus brillant (éblouissant) qu'un tube fluorescent de 60 Watts (6000 lumen), car la surface d'émission est beaucoup plus petite et la lumière dirigée.

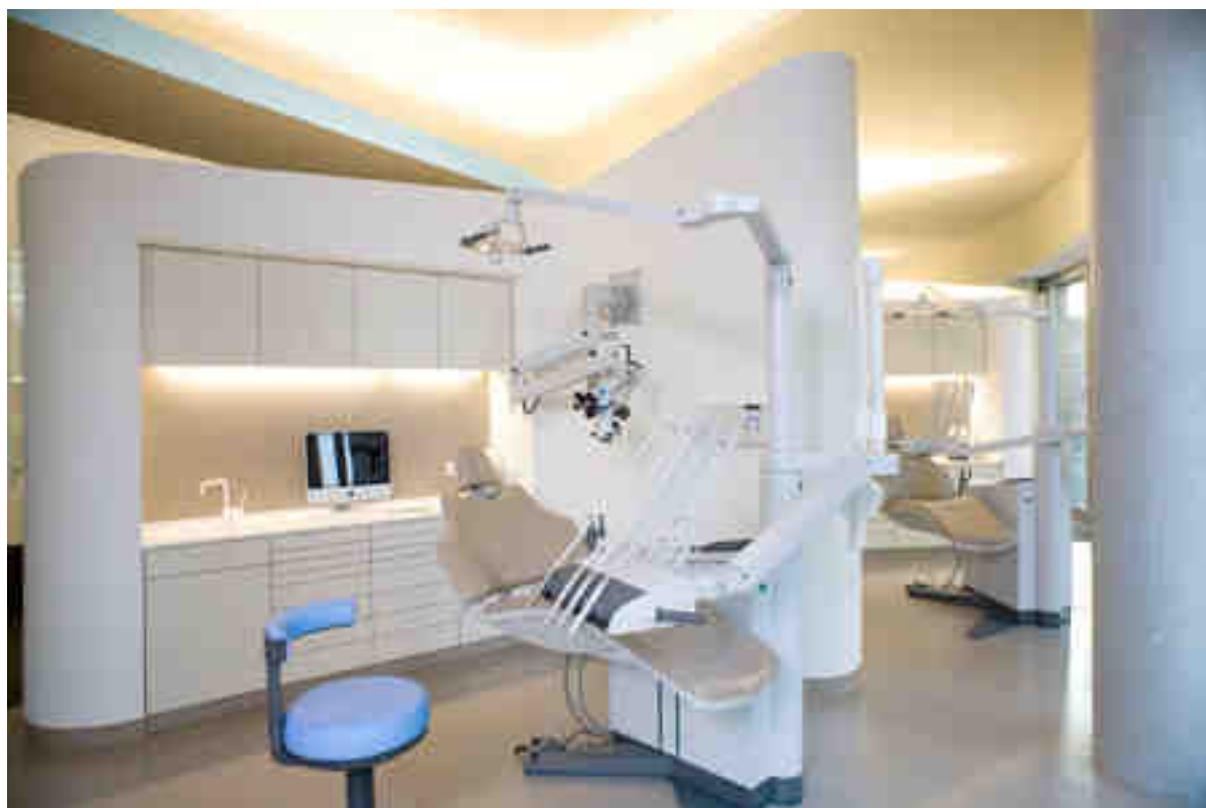
Le rendu des couleurs s'exprime en %. La lumière du jour comprend 100% des ondes lumineuses visibles par l'œil. Une source de lumière noire 15%, une bonne source chromatique plus de 90%. La couleur des corps est due à la réflexion sélective qu'ils exercent sur la lumière incidente. Ainsi, un objet rouge retient les violet, bleu, jaunes et ne réfléchit que les rouges. Cependant si la source d'éclairement ne comprend pas de rouge, le corps « rouge » paraît « noir », c'est le cas de la lumière noire des boîtes de nuit.

De ce fait, on comprend l'intérêt de posséder des sources de lumière dont les caractéristiques se rapprochent de celles de la lumière naturelle afin d'éviter les erreurs de choix de teinte et pour éviter une fatigue prématurée.

La température de couleur s'exprime en degrés kelvin (°K). La lumière moyenne du soleil à midi a une température de couleur de 4 880°K et le ciel couvert au nord correspond à 6 470°K. Cette dernière est considérée comme équilibrée en ce qu'elle contient « à peu près la même quantité de toutes les couleurs visibles par l'œil.

Au cabinet dentaire, on peut distinguer trois zones : la zone opératoire (la bouche), la zone de préhension des instruments ou zone de travail (environ un mètre autour du praticien) et le reste de la pièce (zone de circulation). La norme DIN 67505 définit une norme d'éclairage pour chacune de ces zones. Le but de cette norme est de permettre un bon éclairage intra buccal tout en évitant l'éblouissement et avec un bon rendu des couleurs.

Il faut aussi signaler que le chauffage et la climatisation entraînent un assèchement de l'air et donc des yeux. Cela peut provoquer des irritations.



Exemple de cabinet dentaire moderne. On peut noter l'éclairage ambiant indirect, un autre sur le plan de travail et le scialytique.

Zone	Eclairage	Lampe
Opérateur (E3)	Mini : 8 000 - 12 000 lux Limite de la zone : 2 à 3000 lux Yeux du patient : 1000lux max	Scialytique
De travail	Moyenne : 1000 lux	Plafonnier
De circulation	Moyenne : 500 lux	Plafonnier

Norme DIN 67505

b) Les lampes à photopolymériser et les lasers^{15,16,28,37,79,91}

Les lampes à photopolymériser sont utilisées quotidiennement dans tous les cabinets dentaires pour la pose de composites, le scellement de couronnes, la fabrication des provisoires, etc. Ces lampes produisent une lumière bleue de longueur d'onde comprise entre 400 et 500 nm. En effet, les résines contiennent un agent de photopolymérisation : la camphoroquinone, dont la longueur d'onde d'activation est de 467 nm. Les ampoules halogènes ou LED (les plus utilisées) sont de l'ordre de 80W et le faisceau est dirigé à travers un embout. C'est donc une lumière très intense et très localisée afin de maximiser la polymérisation. Bluma montrait qu'une exposition sans protection, directe ou indirecte par réverbération de la lumière sur la dent, entraîne un scotome central relatif d'une durée proportionnelle au temps de travail. Un scotome est une absence de perception visuelle d'une partie du champ de vision. Celui-ci entraîne une gêne et un effort d'accommodation accru pour compenser. Le laser provoque plus des projections de particules que des éblouissements. Avec des protections (lunettes oranges ou spéciales pour le laser), aucun scotome n'a été perçu.

Le rapport ANSES¹⁰ signale le fort soupçon d'effets aggravants des ondes courtes (le bleu) des L.E.D. Ces dernières sont les ampoules les plus utilisées dans les lampes à photopolymériser en dentaire⁷⁶. Les risques sont l'éblouissement, les effets stroboscopiques (fluctuation de l'intensité de la lumière imperceptible visuellement) et les risques photochimiques. Même en l'absence d'études épidémiologiques sur l'homme, les deux études^{76,91} sur des singes ont montré une forte probabilité de danger pour la rétine.

Aucune étude n'a, à ce jour, démontré un lien entre l'utilisation des lampes à photopolymériser et la DMLA. Et elle n'a pas été établie, à ce jour, comme maladie professionnelle du chirurgien dentiste. Néanmoins, par précaution, et pour éviter une fatigue visuelle, les lunettes de protection lumineuse et physique sont obligatoires même pour des opérations anodines. En effet, la lumière bleue est un des facteurs de risque plausibles d'apparition de DMLA et le scotome central permanent en est un signe clinique. L'exposition répétée non protégée en vision directe mais aussi indirecte (par réflexion sur l'émail) de la lampe à photopolymériser est donc probablement un facteur de risque de la DMLA.

c) L'ordinateur^{8,18,65,90}

L'ordinateur est devenu un élément indispensable au cabinet dentaire. Il est utilisé pour les logiciels de gestion *de soins* qui servent pour le suivi des soins, les feuilles de soins, les ordonnances, la comptabilité, la traçabilité, etc. L'imagerie radiologique est, sauf chez les parodontologistes, en numérique. La lecture des radiographies se fait donc sur l'ordinateur.

Les écrans émettent des ultraviolets B qui diminuent la fréquence de clignements des yeux. La lubrification est moindre et les yeux travaillent plus pour compenser. Lorsqu'on reste sur un écran sur une longue période, le nombre de clignements passe ainsi d'une moyenne de 20 à moins de 8 par minute.

Plus on est concentrés devant un écran, moins on cligne des paupières. Pour prévenir la fatigue due à l'utilisation de l'ordinateur, il faut :

- Placer l'écran environ 15cm sous la ligne de vision
- L'écran doit être bien placé en face et non sur le côté, et au moins à 50cm de distance
- Eviter les reflets et les forts contrastes
- Limiter le temps sur l'ordinateur, faire des pauses
- Avoir une pièce bien éclairée
- S'assurer que l'on cligne bien des paupières ou utiliser régulièrement des gouttes artificielles.

VI) Prévention

Le meilleur moyen d'éviter la fatigue visuelle est de la prévenir. Pour cela, la position de travail doit prendre en compte la distance par rapport à la zone buccale. Il faut qu'elle soit la plus confortable possible pour travailler avec le moins d'accommodation possible tout en restant le dos droit et les bras à 90°. D'autre part, un examen annuel par un ophtalmologiste est nécessaire pour éventuellement corriger une petite amétropie ou réadapter les lunettes. La correction est évidemment adaptée à la dentisterie : verres progressifs intermédiaires pour les presbytes par exemple²⁰.

Les traumatismes oculaires et les projections d'aérosols contaminés peuvent être quasiment tous évités par le port de lunettes de protection même lorsque l'on n'utilise pas d'instruments rotatifs. Malgré cette évidence, une majorité des dentistes ne les portent que peu ou pas^{4,84}.

Elles doivent recouvrir largement l'étage moyen de la face et les côtés³⁷. Il ne faut pas se contenter de lunettes de vue qui ne recouvrent pas suffisamment le globe oculaire. Une bonne aspiration chirurgicale et un bain de bouche désinfectant (à la chlorhexidine par exemple)

systématique avant chaque soin dentaire éliminent une grande partie des agents pathogènes (jusqu'à 90%³¹) des aérosols.



LES LUNETTES - MASQUES

LES MASQUES FACIAUX

A



B



LES LUNETTES A MONTURE PLASTIQUE ET A COQUES
LATERALES PERFOREES

C

LES LUNETTES PANORAMIQUES

D

Différents types de lunettes de protection:

- A : lunettes masque
- B : masque facial
- C : lunettes panoramiques
- D : lunettes à coques latérales

L'environnement de la salle de soins doit être très étudié pour ne pas faire trop de différence d'éclairage entre la zone de travail, la zone de préhension instrumentale et le reste de la pièce. De plus, le choix de teinte des céramiques et des résines impose des couleurs neutres. Il faut faire extrêmement attention à soit ne pas regarder la dent pendant la photopolymérisation soit porter des lunettes de protection spéciales (orange).

Les règles d'asepsie classiques (lavage des mains, désinfection et stérilisation du matériel) sont bien évidemment nécessaires. Le travail en vision indirecte, quand il est possible et même s'il nécessite une certaine habitude pour l'opérateur, supprime de nombreux risques d'accidents. Mais il faut très souvent, dans ce cas, avoir une assistante au fauteuil. Le matériel rotatif doit être de bonne qualité pour travailler de façon efficace et le moins longtemps possible : il faut éliminer les fraises usées ou voilées, les inserts ultrasonores doivent être récents pour détartre rapidement par exemple.

Conclusion

Le but de ce travail n'est pas d'effrayer les dentistes. Il sert à montrer l'intérêt des protections de la vue qui sont indispensables à la pratique dentaire. La prévention est à tous les étages : de la conception du cabinet avec la mise en place de l'éclairage aux gestes quotidiens du chirurgien-dentiste. Celui-ci est soumis à un stress permanent et parfois oublie sa propre santé dont celles de ses yeux. Avec l'augmentation de l'âge de départ à la retraite, le maintien d'un bon état physique et mental du dentiste est indispensable pour garantir un exercice agréable.

Niveau de Preuve

La quasi totalité des études sur les maladies oculaires spécifiques au chirurgien-dentiste ont un faible niveau de preuve : ce sont souvent des retours de questionnaires remplis par les dentistes, parfois avec un examen ophtalmologique. Les résultats sont donc en grande partie subjectifs, et rarement comparatifs.

Annexe

Conduite d'urgence à tenir en cas d'accident oculaire

Cela concerne le praticien mais aussi le patient.

1) Traumatologie

- appliquer un pansement occlusif non compressif
- prendre des antalgiques en cas de besoin
- consulter un ophtalmologiste

2) Brulures alcalines et acides

- lavage abondant immédiat pendant au moins 15 minutes (voir plus pour les agents basiques) pour neutraliser le PH avec de l'eau du robinet ou mieux, du sérum physiologique.
- extraire les éventuels corps étrangers superficiels
- appeler le centre d'ophtalmologie le plus proche pour poursuivre l'irrigation, mesurer le PH oculaire, nettoyer les voies lacrymales et sous les paupières et faire un bilan des lésions.

3) Corps étrangers intra oculaires

- rincer abondamment pendant 10 minutes
- ne pas essayer d'enlever les corps étrangers (risque d'enfoncement)
- appeler le centre d'ophtalmologie le plus proche

Références bibliographiques

1. ABRAMS D.

Practice of réfraction. 10ème ed.

Edinburgh : Churchill Livingstone, 1993.

2. AGE RELATED EYE DISEASE STUDY GROUP.

A randomised placebo-controlled, clinical trial of High-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotène and zinc for age related macular dégénération and vision loss.

Arch Ophtalmol, 2011;**119** (10):1417-1436.

3. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTÉ ET LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE.

Conférence de consensus. Prise en charge de l'herpès cutané-muqueux chez le sujet immunocompétent. ANAES, Boulogne, 7 Novembre 2001.

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/herpes_long.pdf

4. ALLSHOP J, BASU M, BROWNE R et coll.

Survey of the use of personal protective equipment and prévalence of work related symptoms among dental staff.

Occup Environ Med 1997;**54**(2) :125-134.

5. AMMON A, REICHAERT PA, PAULI G et PETERSEN LR.

Hepatitis B and C among Berlin dental personnel: incidence, risk factors, and effectiveness of barrier prevention measures.

Epidemiol Infect 2000;**125**(2):407-413.

6. ANDREW H FORGIE, TRACY GEARIE, CYNTHIA M PINE et coll.

Visual Standards in a sample of dentists working within Scotland.

Primary Dent Care 2001;**8**(3):124-127.

7. ATMANI K, LE TIEN V, LEVEZIEL N et coll.

Dégénérescence maculaire liée à l'âge.

EncyclMédChir (Paris), Ophtalmologie, 21-249-A-20, 2009, **18**.

8. BALI J, NAVIN Net THAKUR BR.

Computer vision syndrom : a study of knowledge, attitudes and practices in Indian ophthalmologists.

Indian J Ophtalmol 2007;**55**(4):289-294.

9. BATISTA SM, ANDREASI MS, BORGES AM et coll.

Seropositivity for hepatitis B virus, vaccination coverage, and vaccine response in dentists from Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brazil.

Mem Inst Oswaldo Cruz 2006;**101**(3):263-267.

10. BEHAR-COHEN F.

Effets sanitaires des systèmes d'éclairage utilisant des diodes électroluminescentes (LED).

Agence Nationale de Sécurité Sanitaire, Octobre 2010.

http://www.afssa.fr/ET/DocumentsET/10_11_LED_Rapport_saisine_n_2008_SA_0408.pdf

11. BELLMAN C et SAHEL J-A.

Aspects pathogéniques de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

J Fr Ophtalmol 2007;**30**(Hors-série 1):11-16.

12. BENTLEY CD, BURKHART NW et CRAWFORD JJ.

Evaluating spatter and aerosol contamination during dental procedures.

J Am Dent Assoc 1994;**125**(5):579-584.

13. BEZAN D et BEZAN K.

Prevention of eye injuries in the dental office.

J Am Optom Assoc 1988;**59**(12):929-934.

14. BINHAS E.

Problèmes visuels et sonores au cabinet dentaire : solutions pour une vision et une acuité auditive optimales.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-841-A-05, 2000, **12**.

15. BLUM J-Y, SANTINI E et ABADIE M J-M.

Chirurgie dentaire et ophtalmologie : rappels physio-pathologiques.

Actual OdontoStomatol 1997;**198**:317-326.

16. BLUM J-Y, SANTINI E et ABADIE M J-M.

Ophtalmologie et chirurgie dentaire : manipulation d'un laser ou d'une lampe à photopolymériser.

Actual OdontoStomatol 1997;**198**:337-343.

17. BOYD M A.

Performance logic in simulation research at the University of British Columbia.

70th Annual Meeting of the American Educational Association, San Francisco, 16-20 April 1986.

<http://catalogue.nla.gov.au/Record/5467391>

18. BRONDEL G et BEIRNAERT V.

Illumination in the dental office and eye protection.

Ned Tijdschr Tandheelkd 1991;**98**(2):50-52.

19. BURILLON C, CORNUT P-L et JANIN-MAGNIFICAT H.

Traumatisme du segment antérieur de l'œil.

Encycl Méd Chir (Paris) Ophtalmologie, 21-700-A-10, 2008, **25**.

20. BURTON J F et BRIDGMAN G F.

Presbyopia and the dentist : the effect of age on clinical vision.

Int Dent J 1990;**40**(5):303-312.

21. BURTON J F et BRIDGMAN G F.

Eyeglasses to maintain flexibility of vision for older dentist : The Otago dental lookover.

Quintessence Int 1991 ; 22 (11) : 879-882.

22. CHAINE G et ROHART C.

Epidémiologie et facteurs de risque de la DMLA.

J Fr Ophtalmol 2007;**30**(Hors-série 1):5-10.

23. CHAUVAUD D.

La myopie.

Paris : Hermann, 1998.

24. CHIDIAC C.

Prise en charge des infections à VZV.

Méd Mal Infect 1998;**28**:1-8.

25. CHOWANADISAI S.

Occupational health problems of dentists in southern Thailand.

Int Dent J 2000;**50**(1):36-40.

26. CLEVELAND JL, SIEW C, LOCKWOOD SA et coll.

Hepatitis B vaccination and infection among U.S. dentists, 1983-1992.

J Am Dent Assoc 1996;**127**(10):1385-1390.

27. COHEN S-Y et DESMETTRE T.

La Dégénérescence Maculaire liée à l'âge. 2ème ed.

Paris :Elsevier, 2009.

28. DAWSONW, NAKANISHI-UEDA T, ARMSTRONG D et coll.

Local fundus reponse to blue (LED and laser) and infrared (LED and laser) sources.

Exp Eye Res 2001;**73**(1):137-147.

29. DELBOSC B et DUFOUR V.

Kératites ponctuées superficielles.

Encycl Méd Chir (Paris), Ophtalmologie, 21-200-D-10, 1996, **10**.

30. DERNOUCHAMPS J-P.

Uvéites antérieures.

Encycl. Méd Chir. (Paris), Ophtalmologie, 21-225-C-10, 1989, **10**.

31. DESCHAMPS M et HERVET D.

Hygiène et asepsie au cabinet dentaire.

L'information dentaire 1985;**37**(1):3301-3305.

32. DESCHAUX S.

Plein le dos.Observatoire national de la santé des chirurgiens-dentistes.

Le chirurgien dentiste 2011;**1495**(1):16-20.

33. DUBOIS-POULSEN A et MAGIS D.

Bases physiologiques d'un bon éclairage.

Revue d'odontostomatologie 1960;**12**(9):1348-56.

34. EBRAN J-M.

Œil et pathologie professionnelle.

Encycl Méd Chir (Paris), 21-800-A-10, 2011, **8**.

35. FLAMENT J.

Ophtalmologie : Pathologie du système visuel. 22ème ed.

Paris : Masson, 2002.

36. FLEURY H.

Virologie humaine. 4eme ed.

Paris : Masson, 2002.

37. FORGIE A H, GEARIE T, PINE C M et coll.

Visual Standards in a Sample of Dentists Working Within Scotland.

Primary Dental Care 2001;**8**(3):124-127.

38. FUJIE X, STERNBERG M, KOTTIRI B et coll.

Trends in Herpes Simplex Virus Type 1 and Type 2 Seroprevalence in the United States. J Am Med Assoc 2006; **296**(8):964-973.

39. GANEM S, LACHKAR Yet VO TAN P.

Ophthalmologie clinique : de l'étudiant au praticien.

Paris : Arnette, 1992.

40. GICQUEL JJ et DUA H.

Brulures cornéennes.

Encycl Med Chir (Paris) Ophthalmologie ; 21-208-A-05, 2011, **10**.

41. GILG A-N.

Traiter la presbytie.

Paris : Lavoisier, 2009.

42. GRIMAUD AN, DUFFAUT-LAGARRIGUE D, LODTER JP et Coll.

Hygiène : structures, matériels, méthodes.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-815-A-10, 2008, **24**.

43. HARREL S, BARNES J et RIVIERA-HIDALGO F.

Aerosol and splatter contamination from the operative site during ultrasonic scaling.

J Am Dent Assoc 1998; **129**(9):1241-1249.

44. INSEE.

Population - pyramide des âges au 1^{er} janvier 2011.

http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=0&ref_id=ccc

45. JAAKKOLA MS, LEINI T, TAMMILEHTO Let coll.

Respiratory effects of exposure to méthacrylate among dental assistants.

Allergy 2007; **62**(6):648-654.

46. JOLIVAR JR, PERRIN D et NICOLAS JC.

Le virus à herpes simplex dans l'exercice odontologique, étude épidémiologique longitudinale.

Actual Odontostomatol 1990; **171**:501-505.

47. KAMINA P.

Tête osseuse, cou et dos. Tome 2. 3eme ed.

Paris : Maloine, 2006.

48. KEANE P, TUFAIL A et PATEL P.

Management of Neovascular Age-Related Macular Degeneration in clinical practice : initiation, maintenance and discontinuation of therapy.

J Ophthalmol 2011.

<http://www.hindawi.com/journals/jop/>

49. KILPATRICK H C.

Work simplification in dental practice. 3rd ed.

Philadelphia : Saunders, 1974.

50. KLEIN RS, PHELAN JA, FREEMAN K et coll.

Low Occupational Risk of Human Immunodeficiency Virus Infection among Dental Professionals.

N Engl J Med 1988;**318**(2):86-89.

51. KLEIN R, ROWLAND ML et coll.

Racial/ethnic differences in age-related maculopathy. Third national health and nutrition examination.

Survey, Ophthalmology 1995;**102**(3):371-381.

52. KOHNEN T, STRENGER A et KLAPROTH OK.

Basic Knowledge of Refractive Surgery.

Dtsch Arztebl Int 2008;**105**(9):163-172.

53. LEBORGNE C.

Ergonomie au cabinet dentaire : optimiser votre bien être au travail.

Cahier de l'ADF, 2005.

http://www.adf.asso.fr/cfm/site/thesaurus/detail_conference.cfm?rubrique_origine=47&conference=44/2005

54. LEGGAT P, KEDJARUNE U et SMITH D.

Occupational health problems in modern dentistry : a review.

Industrial Health 2007;**47**(5):611-621.

55. LERAT M.

Les problèmes oculaires du chirurgien dentiste.

Actual OdontoStomatol 1969;**88**:405-411.

56. LEVEZIEL N et DELCOURT C.

Epidémiologie de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

J Fr Ophtal 2009;**32**(6):440-451.

57. MACK P J.

A theoretical and clinic investigation into the taper achieved on crown and inlay préparations.

J Oral Rehabil 1980;**7**(3):255-265.

58. MALKIN J E, MORAND P, MALVY Det coll.

Seroprevalence of HSV-1 and HSV-2 infection in the general French population.

Sex Transm Infect 2002;**78**(3):201-203.

59. MANDAVA S, SWEENEY T et GUYER D.

Atlas de poche d'ophtalmologie.

Paris : Flammarion, 2001.

60. MASSON G et VENDOUX C.

Etude des projections septiques par les turbines.

Ann Odontostomatologie de Lyon 1984,**21**:13-24.

61. MATILLON Y.

Correction des troubles de la réfraction par laser Excimer : photokératectomie réfractive et lasik. Avril 2000.

<http://www.snof.org/chirurgie/anaeslasik.pdf>.

62. MERGIER J, SANDER MS, CHAINE Get coll.

Epidémiologie de la malvoyance et de la cécité en Fr, en Europe dans le monde.2007.

<http://www.ophtalmo.net/bv/GP/IndexGP/G/Epidemiologie/epidemiologie.htm>

63. MESLIN D.

Détermination de l'addition du presbyte.

In : ROTH A, GOMEZ A, PECHEREAU A, eds. La réfraction de l'œil: du diagnostic à l'équipement optique.

Paris : Elsevier Masson, 2007:195-202.

64. MEYER J-J.

Aménagement ergonomique des conditions lumineuses.

Encycl Méd Chir (Paris), Pathologie professionnelle et de l'environnement, 16-781-A-40, 1997, **14**.

65. MILJANOVIC B, DANA R, SULLIVAN DA et coll.

Impact of dry eye syndromon vision-related quality of life.

Ophtalmol 2007;**143**(3):409-415.

66. MINISTERE DE LA SANTE, DE LA FAMILLE ET DES PERSONNES HANDICAPEES.

Guide de bonnes pratiques pour la prévention des infections liées aux soins réalisés en dehors des établissements de santé, 2004.

http://www.adf.asso.fr/pdf/referentiels/GBP_PreventionInfections.pdf

67. MOULUQUET M.

Les risques au quotidien. Les moyens de les éviter.

Inf Dent 1988;**70**(35);3353-3388.

68. MOUTON C et ROBERT J-C.

Bactériologie bucco-dentaire.

Paris : Masson, 1994.

69. NEIBURGER E J et MISERENDINO L J .

Laser reflectance hazard in the dental operator.

J Oral Surg, 1988;**66**(6):659-661.

70. NOIROT J et LENFAN P.

La dualité du champ opératoire et de ses annexes dans l'éclairage du cabinet dentaire.
Ses remèdes.

Rev Fr OdontoStomatol 1960;**8**(9):1357-1365.

71. NURAY C.

Evaluating factors that affect the shade-matching ability of dentists, dental staff members and laypeople.

J AmDentAssoc 2010;**141**(1):71-76.

72. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

Hépatite Virale.

73èmeAssemblée Mondiale de la Santé 2010, 25 Mars.

http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA63/A63_15-fr.pdf

73. ORSSAUD C.

Vision binoculaire.

Encycl Méd Chir (Paris), Ophtalmologie, 21-545-A-25, 2006, **11**.

74. PARIER P, BENYELLES N, SOUIED E et coll.

Nouveaux traitements de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

Encycl Méd Chir (Paris), Ophtalmologie, 21-249-A-15,**16**

75. PECHEREAU A.

Acuité visuelle.

In : ROTH A, GOMEZ A, PECHEREAU A, eds. La réfraction de l'œil: du diagnostic à l'équipement optique.

Paris : Elsevier Masson, 2007:22-27.

76. PELISSIER B et DURET F.

Embouts des lampes à photopolymériser.

Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-750-M-10, 2008, **14**.

77. PORTER K, SCULLY C, THEYER Y et PORTER S.

Occupational injuries to dental personnel.

J Dent 1990;**18**(5):258-62.

78. POULIQUEN Y.

Précis d'ophtalmologie.

Paris : Masson, 1984.

79. RADICE D.

Eclairage et confort visuel dans les lieux de travail dentaire.

Inf Dent 1974;**40**:39-47.

80. RAMOS-GOMEZ F, ELLISON J, GREENSPAN Det coll.

Accidental exposures to blood and body fluids among health care workers in dental teaching clinics: a prospective study.

J Am Dent Assoc 1997;**128**(9):1253-1260.

81. REMY C.

Optique des amétropies.

In : ROTH A, GOMEZ A, PECHEREAU A, eds. La réfraction de l'œil: du diagnostic à l'équipement optique.

Paris : Elsevier Masson, 2007:14-19.

82. ROBERT-HARRY TJ.

Ocular injury and infection in dental office.

Br Dent J 1991;**170**(1):20-22.

83. ROTH A.

Vision des couleurs et vision binoculaire.

In : ROTH A, GOMEZ A, PECHEREAU A, eds. La réfraction de l'œil: du diagnostic à l'équipement optique.

Paris : Elsevier Masson, 2007:33-38.

84. SARLL W et HOLLOWAY J.

Safety in Dental Practice.

British Dental Journal 1983;**155**(11):390-391.

85. SCHLOTE T.

Atlas de poche d'ophtalmologie.

Paris : Flammarion, 2006.

86. SOUBRANE G et COSCAS G.

Dégénérescence maculaire liée à l'âge.

Encycl Méd Chir (Paris), Ophtalmologie, 21-249-A-20, 2008, **29**.

87. SOLEIL J.

Troubles oculaires d'origine professionnelle, l'astigmatisme.

Rev Stomatol 1966;**67**(2):89-92.

88. SZYMANSKA J.

Work-related vision hazards in the dental office. A review.

Ann Agric Environ Med. 2000;**7**(1):1-4.

89. TAYLOR-ROBINSON D.

Infection by airborne Chlamydia trachomatis in a dentist cured by rifampicin after failures with tétracycline and doxycycline.

Br Med J 1987;**294**(6580):1161-1162.

<http://www.bmj.com/content/294/6580/1161.5.full.pdf>

90. TRIBLEY J, MCCLAIN S et KARBASI A.

Tips for computer vision syndrom relief and prévention.

Work 2011;**39**(1):85-87.

91. UEDA T, NAKANISHI-UEDA T, YASUHARA H et coll.

Eye damage control by reduced blue illumination.

Exp. Eye Res 2009;**89**(6):863-868.

92. VREVEN J et RASKIN A.

Résines composites.

Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-210-U-10, 2008, **22**.

93. WARY P et MAY F.

Réfraction oculaire.

EncyclMédChir (Paris) Ophtalmologie, 21-070-A-10, 2007, **23**.

94. WOO G C et ING B.

Magnification devices for the presbyotic dentist.

Can dent Assoc J 1988;**54**(6):447-449.

95. YUMIKO N, HISAKO B, TAKUMI K et Coll.

HCV infection in Japanese dental care workers.

Int J of Molecular Medecine 2008;**21**(6):791-799.

96. ZAMPROS I, PRAIDOU A, BRAZITIKOS P et coll.

Antivascular endothelial growth factor agents for neovascular age-related macular degeneration.

J Ophtalmol 2011.

<http://www.hindawi.com/journals/jop/>

97. ZANLONGHI X.

L'acuité visuelle, 2006.

<http://www.snof.org/vue/vue.html>

Table des illustrations

p 14 : **Shéma d'un œil humain**

RHcastillos Wikipédia.

http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Shematic_diagram_of_the_human_eye.svg

p 17 : **Shéma de la réfraction d'un faisceau lumineux entre deux milieux**

BAUDREY X, CHAINEL S, GALMICHE A.

<http://tpemirages3.free.fr/Images/refraction.gif>

p 17 : **Fonctionnement d'un œil emmétrope**

<http://tpe-oeil.over-blog.com/2-categorie-1066234.html>

p19 : **Echelle ETDRS**

http://img.diytrade.com/cdimg/913514/8854258/0/1240934952/ETDRS_CHART.jpg

p22 : **Comparaison du traitement des faisceaux lumineux entre un œil emmétrope et un œil myope**

General Optique

<http://www.generale-optique.com/sante/myopie.aspx?gclid=CJWkl93PIKgCFQMjfAodzyLLCg>

p 23 : **Correction de la myopie par des lunettes**

General Optique.

<http://www.generale-optique.com/sante/myopie.aspx?gclid=CJWkl93PIKgCFQMjfAodzyLLCg>

p 24 – 25 : **Shéma de la réfraction d'un œil hypermétrope sans accommodation puis avec accommodation**

Generale Optique.

<http://www.generale-optique.com/sante/hypermétropie.aspx>

p 26 : **Correction par une lentille convergente d'une hypermétropie**

General Optique.

<http://www.generale-optique.com/sante/hypermétropie.aspx>

p 27 : **Trajet de la lumière sur un œil astigmatique**

General Optique

<http://www.generale-optique.com/sante/astigmatisme.aspx>

p 28 : **Amplitude d'accommodation (origine au foyer) selon Duane.**

PAUL J.

<http://p.jean2.pagesperso-orange.fr/Cours/Presbyt/presbyt.htm>

p 29 : **Vision du presbyte de près**

GANEM S, Institut de la myopie, Paris, 2008,

<http://www.institutdelamyopie.com/presbytes.htm>

p 30 : **Correction optique de la presbytie en vision de près**

GANEM S , Institut de la myopie, Paris, 2008.

<http://www.institutdelamyopie.com/presbytes.htm>

p 31 : **Correction de la presbytie par un implant multifocal**

GANEM S , Institut de la myopie, Paris, 2008.

<http://www.institutdelamyopie.com/presbytes.htm>

p 33 : **Fond d'œil normal**

Societe Francaise d'Ophthalmologie, 2007.

<http://www.sfo.asso.fr/fr/07-Ophthalmologie/guidemaladie/livret-patient4.asp>

p 37 : **Grille d'Amsler**

CASTELNOVO L et Coll , Vision déformée

<http://www.maladie-retine.com/vision-deformee-grille-damsler.html>

p 38 : **OCT Macula normale**

Société Française d'Ophthalmologie, La dégénérescence maculaire liée à l'âge, 2007

<http://www.sfo.asso.fr/fr/07-Ophthalmologie/guidemaladie/livret-patient4.asp>

p 38 : **OCT Forme humide**

Société Française d'Ophthalmologie, La dégénérescence maculaire liée à l'âge, 2007

<http://www.sfo.asso.fr/fr/07-Ophthalmologie/guidemaladie/livret-patient4.asp>

p45 : **Primo infection herpétique superficielle dendritique**

BENOIS E,

<http://edouard.benois.pagesperso-orange.fr/h-centra.htm>

p46 : **Herpes cornéen profond situé exactement au centre de la pupille**

BENOIS E,

<http://edouard.benois.pagesperso-orange.fr/h-centra.htm>

p60 : **Exemple de cabinet moderne**

<http://www.leblogdeco.fr/wp-content/2009/05/cabinet-dentiste-moderne.jpg>

p64 : **Différents types de lunettes de protection**

LEMAIRE F.

Pathologie oculaire : risque professionnel au cabinet dentaire, Nancy, 1991 : 73-75

BOUCHOT (Guillaume) – Les maladies ophtalmiques professionnelles du chirurgien dentiste : revue de littérature – xxx f ; xxx réf ; xx ill ; 30 cm. – (Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2012

Résumé :

La bonne vue du chirurgien dentiste est indispensable dans tous les aspects de son exercice (diagnostic, traitements, relationnel, etc.) et ce tout au long de sa vie professionnelle. Il doit donc préserver ses yeux et les protéger afin de s'assurer un exercice agréable, efficace et sûr. Cela commence par la correction des amétropies (myopie, hypermétropie et/ou astigmatie) puis de la presbytie. Le praticien doit également se protéger vis à vis des projections qu'elles soient aériennes ou solides. Il est particulièrement exposé aux infections et aux traumatismes oculaires à cause des instruments rotatifs et ultrasonores. D'autre part, du fait de l'environnement artificiel particulier de la salle de soins dentaires (éclairage, scialytique, lampe à photopolymériser, etc.), le praticien doit être particulièrement vigilant à travailler sans fatiguer ses yeux.

Rubrique de classement :

Maladies Professionnelles du praticien

Mots clés :

- Troubles de la vision
- Asphénopie
- Prévention
- Dentisterie

Mots-Clés MeSH :

- Vision disorders
- Asphénopia
- Preventive measures
- Dentistry

Jury :

Président : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX

Assesseur : Monsieur le Docteur Dominique MARION

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Francois BODIC

Co-Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur Miche WEBER