

OEIL ET LUMIÈRE ULTRAVIOLETTE

G. XHAUFLAIRE (1), E. UHODA (2), J.M. RAKIC (3)

RÉSUMÉ : Toutes les structures oculaires, de la cornée à la rétine, peuvent être altérées par une exposition aux rayonnements lumineux.

Une photo-kérato-conjonctivite aiguë résultera d'une exposition intense alors que le pterygion sera plutôt la conséquence d'une exposition chronique aux ultraviolets.

L'exposition aux ultraviolets a depuis longtemps été incriminée dans l'apparition des pigments jaunes typiques de la cataracte nucléaire. Le mécanisme physiopathologique commence à être mieux compris.

La progression de certaines dégénérescences rétiniennes pourrait être influencée par une exposition inadaptée aux rayons lumineux en particulier durant l'enfance.

Il importe donc de protéger les yeux des rayonnements solaires. Les lunettes filtrant les ultraviolets semblent être l'un des moyens les plus efficaces d'y parvenir.

MOTS CLÉS : *Oeil - Ultraviolet - Cataracte - Rétine*

EYE AND ULTRAVIOLET LIGHT

SUMMARY : All the ocular structures, from cornea to retinal layer, can be damaged by exposure to the light radiations.

Acute keratitis combined with conjunctivitis will result from an intensive photic exposure. On the other hand, pterygion more likely represents the consequence of chronic exposure to the ultraviolet rays.

Exposure to the ultraviolet rays has been involved in the appearance of the typical yellow pigments of the nuclear cataract. Indeed, the physiopathological mechanisms are now progressively better understood.

The progression of retinal degenerations might be influenced by uncontrolled exposure to ultraviolet rays, particularly during childhood.

It is therefore useful to protect the eyes against ultraviolet sun-rays. Filtering glasses seem to be one of the most effective ways to reach that objective.

KEYWORDS : *Ultraviolet Light - Eye - Cataract - Retina*

INTRODUCTION

Du fait de la position encastrée de l'œil dans l'orbite, et grâce à la présence du bourrelet sourcilier la paupière supérieure, l'œil est efficacement protégé lorsque le soleil est au zénith et que l'intensité du rayonnement lumineux culmine. Une photophobie physiologique et un blépharospasme réflexe nous gardent de fixer le soleil quand il est haut dans le ciel et dangereux pour l'œil. Les brûlures oculaires par le soleil sont donc rares, sauf lorsque la réflexion lumineuse environnante est importante. C'est ce qui se produit, par exemple, sur l'eau, le sable ou la neige fraîche.

Par temps couvert, quoique le rayonnement ultraviolet soit atténué par la couche nuageuse, la quantité de rayons atteignant effectivement l'œil du fait de la diffusion atmosphérique peut n'être que faiblement réduite. Par ailleurs, c'est la lumière intense et visible qui incite à cligner des yeux, voire à porter des lunettes de soleil ou un chapeau. C'est encore la lumière intense qui est responsable de la contraction pupillaire protégeant le pôle postérieur de l'œil. Quand le ciel est légèrement couvert, l'œil peut alors être soumis à une irradiation plus importante que par beau temps. Une situation très comparable est induite par le port de verres teintés non filtrants.

La transmissibilité des milieux oculaires à la lumière, et en particulier aux ultraviolets, se modifie tout au long de la vie (1). Chez l'adulte,

seule la lumière visible, correspondant au spectre de sensibilité des photorécepteurs rétiens, les cônes et les bâtonnets, atteint le fond d'œil. Les UVC sont absorbés par la cornée, les UVB par la cornée et le cortex cristallinien, les UVA principalement par le noyau cristallinien. Chez l'adulte, les ultraviolets sont dès lors principalement néfastes pour le segment antérieur de l'œil. L'œil du nouveau-né et de l'enfant présente, quant à lui, une fenêtre de transmission ouverte à des longueurs d'onde plus faibles, qui se fermera progressivement vers l'âge de 10 ans. Les ultraviolets peuvent alors atteindre la rétine, ainsi que 80% de la lumière bleue, contre 20% à l'âge de 60 ans. La rétine de l'enfant est dès lors susceptible d'être altérée par une exposition chronique aux ultraviolets. A ceci, il faut ajouter que l'aphakie (absence de cristallin) expose la rétine aux rayonnements ultraviolets. Les implants cristalliniens utilisés dans la chirurgie de la cataracte (pseudophakie) comportent de ce fait un filtre ultraviolet, et, plus récemment, un filtre protégeant la rétine de la lumière bleue.

L'œil humain est un système optique qui focalise les rayons vers la rétine et, en particulier, la macula, cette région centrale responsable de l'acuité visuelle, de la sensibilité au contraste et de la perception colorée. Contrairement aux ultraviolets qui sont absorbés par le segment antérieur de l'œil, la lumière visible peut être à la source de lésions sévères de la macula, comme en cas de fixation solaire prolongée lors des éclipses.

Les lésions oculaires aiguës ou chroniques dues aux rayonnements ultraviolets sont indé-

(1) Résident spécialiste, (3) Chargé de Cours, Chef de Service, Service d'Ophtalmologie.

(2) Assistante, Service de Dermatopathologie, CHU Sart Tilman

pendantes du phototype et de la couleur de l'œil. Ceux dont la peau est moyennement ou fortement pigmentée doivent, par conséquent, être informés du fait que les ultraviolets peuvent être dommageables pour leurs yeux bien que leur peau soit mieux protégée.

Les études épidémiologiques concernant l'irradiation oculaire par les ultraviolets se heurtent à de nombreuses variables difficilement quantifiables. Des systèmes de mesure de rayonnement réellement assimilés (à l'aide de lentilles de contact, de capteurs de visage...), ainsi que des questionnaires prenant en compte de multiples paramètres (activités familiales, sociales et professionnelles, photophobie subjective,...) associés aux enregistrements météorologiques (ensoleillement, ozone...) et aux données géographiques (latitude, horizon, eau, neige...) permettent malgré tout d'aboutir à des conclusions utiles en terme de santé publique (2-6).

CORNÉE ET CONJONCTIVE

En l'absence de protection oculaire, une photo-kérato-conjonctivite aiguë peut faire suite à une exposition intense à la lumière solaire (photokératite des plages, cécité des neiges) ou à une source artificielle de lumière ultraviolette telle que celle des arcs à souder, des cabines à bronzer, ou de PUVAthérapie (7). La lésion est douloureuse, mais sans conséquence à long terme dans la mesure où l'épithélium cornéen cicatrise en 24 à 48 heures et recouvre ses propriétés optiques en quelques jours.

En revanche, l'atteinte chronique du stroma superficiel de la cornée peut aboutir à une kératopathie en gouttelettes. L'atteinte chronique du limbe scléro-cornéen, zone frontière séparant la cornée de la conjonctive peut aboutir au pterygion (pterygion = petite aile), membrane vasculaire triangulaire provenant de la conjonctive nasale, la plus soumise aux rayonnements solaires et s'étendant sur la cornée (8). Le pterygion peut s'enflammer, peut générer un astigmatisme important, et parfois évoluer vers l'axe optique et entraver la vision. Les ultraviolets seraient responsables d'une surexpression de gènes codant pour des facteurs de croissance (9). La pinguecula (pinguis = gras) est une dégénérescence conjonctivale qui, contrairement à ce que son étymologie peut faire penser, ne contient pas de cellules graisseuses. La pinguecula a la forme d'une petite lentille jaunâtre inesthétique, mais sans conséquence. Toutes ces lésions ont une prévalence élevée dans les régions du monde soumises à de fortes irradiations ultraviolettes.

CRISTALLIN

Les ultraviolets sont depuis longtemps incriminés dans la physiopathologie de la cataracte (10-16). Ils peuvent être responsables de lésions directes apoptotiques ou nécrotiques, des cellules épithéliales cristalliniennes (17). Ces lésions, à l'origine de certaines cataractes sous-capsulaires ou corticales antérieures sont facilement reproductibles dans le modèle animal. Mais, les effets chroniques de la lumière sur le cristallin se manifestent également par l'apparition du pigment jaune de la cataracte nucléaire.

Le cristallin humain contient les chromophores dérivés du tryptophane : kynurénine, 3-hydroxykynurénine (3-HK) et o- γ -glucoside de 3-HK (3-HKG) (18). Ces filtres naturels, désaminés par les ultraviolets sont alors rendus très instables. En effet, la double liaison de leur cétone insaturée les rend très vulnérable à la formation de liaisons covalentes avec des protéines de structure cristallinienne, les cristallines (19). La dénaturation des cristallines aboutit au pigment jaune cristallinien, qui se forme lentement avec l'âge (20). Celui-ci n'apparaît pas à l'obscurité, son apparition est retardée par les analogues du glutathion et majorée *in vitro* par l'oxygène hyperbare, ce qui conforte l'hypothèse d'un stress oxydatif (21). Le pigment jaune majore l'absorption de photons par le cristallin; ainsi, un cercle vicieux s'installe et le risque de lésions photochimiques augmente distinctement avec l'âge. Les modifications de transparence du cristallin sont à l'origine des plaintes présentées par les patients souffrant de cataracte : éblouissements, perte de la sensibilité aux faibles contrastes, et diminution de l'acuité visuelle.

RÉTINE, UVÉE

Seuls les très jeunes yeux et les yeux aphakes, c'est-à-dire dépourvus de cristallin, permettent une transmission des radiations ultraviolettes jusqu'à la rétine. De même ils permettent une plus grande transmission de la lumière bleue. Ainsi, ce sont les yeux les plus jeunes qui sont les plus menacés de lésions rétinienne dues à l'exposition lumineuse, même si ces lésions ne sont souvent révélées qu'à un âge bien plus avancé. L'altération par les ultraviolets porte sur les photorécepteurs, alors que l'exposition à une lumière bleue lèse plutôt l'épithélium pigmentaire. La rétinopathie solaire aiguë survient après l'observation directe du soleil (fixation de la lumière solaire lors d'une éclipse par exemple). Elle peut entraîner une acuité visuelle finale inférieure à un dixième. Les sources de lumière artificielle intenses peuvent également endom-

mager la rétine comme les arcs à souder (maculopathie des soudeurs), les microscopes et l'illumination endoculaire par fibres optiques lors de la chirurgie du vitré. Le rôle potentiel de la prise concomitante de certains médicaments photosensibilisants dans la survenue (exceptionnelle) de ces lésions n'est pas connu.

L'exposition à des doses de lumière élevées entraîne des dommages tissulaires dans lesquels la nécrose prédomine. Les lésions rétinienne aiguës induites par la lumière consistent en une rupture brutale de l'article externe des photorécepteurs, en une libération de phospholipides générant une vive réaction inflammatoire, puis en une néovascularisation sous-rétinienne aboutissant à la formation d'une cicatrice indélébile.

La lumière peut également induire la mort cellulaire par apoptose des photorécepteurs. L'exposition à des niveaux relativement élevés de lumière verte induit l'apoptose après un intervalle de un à plusieurs jours. La lumière blanche provoque une apoptose plus immédiate. La mort des cellules de l'épithélium pigmentaire par apoptose est quant à elle retardée de 1 à 24 h par rapport à celle des photorécepteurs.

L'exposition chronique à la lumière solaire et à la lumière artificielle riche en radiations bleues, voire en UVA (éclairage, cinéma, télévision) pourrait résulter dans l'accumulation, au cours des premières années de la vie, de débris, les lipofuscines, au niveau de l'épithélium pigmentaire et de la membrane de Bruch sous-jacente. Ces lipofuscines sont formées à la suite de l'activité du cycle visuel qui est stimulé proportionnellement à l'exposition lumineuse. Le franchissement d'un seuil d'accumulation pourrait jouer un rôle dans la progression de certaines dégénérescences rétinienne. Le fluorophore contenu dans les lipofuscines est en effet un détergent toxique pour l'épithélium pigmentaire. Expérimentalement, il est troublant de constater que des souris transgéniques porteuses d'une mutation responsable d'une accumulation de lipofuscine et de dégénérescence rétinienne chez l'homme ne développent pas cette pathologie lorsqu'elles sont élevées dans l'obscurité complète (22). La macula, exposée à des niveaux d'illumination plus élevés que la périphérie rétinienne, serait protégée par le pigment xanthophylle (jaune) qui représenterait une tentative d'adaptation naturelle (23).

Le mélanome de l'uvée, principale tumeur ophtalmologique, toucherait plutôt les individus à phototype cutané clair et aux yeux clairs. Avoir présenté plusieurs érythèmes solaires serait un facteur de risque supplémentaire. L'implication

des ultraviolets dans la physiopathologie du mélanome de l'uvée reste néanmoins difficile à définir au niveau épidémiologique (24-26).

PHOTOPROTECTION OCULAIRE

Afin d'éviter les phototraumatismes oculaires, il est nécessaire de se protéger. Se protéger lors d'irradiation intense afin d'éviter les lésions aiguës, favorisées par la réflexion lumineuse environnante. Se protéger également d'une exposition chronique, associée à des lésions d'installation beaucoup plus lente.

Si les couvre-chefs à larges bords diminuent considérablement l'exposition directe de l'œil aux rayonnements actiniques, l'œil reste particulièrement exposé aux ultraviolets diffusés et réfléchis, impliqués dans la photokératite des plages et dans la cécité des neiges.

En présence de sources de rayonnement ultraviolets techniques ou professionnels, les masques ou lunettes sont bien acceptés, car on les sait nécessaires (soudeurs, cabines à bronzer ou à PUVathérapie).

Différentes pathologies oculaires chroniques, dont certains types de cataracte, la dégénérescence maculaire liée à l'âge et le mélanome de l'uvée sont à mettre en rapport avec l'exposition aux ultraviolets durant une bonne partie de la vie (12, 14-16, 23). Les lunettes filtrant les ultraviolets sont le moyen le plus sûr de protéger les yeux. Le pouvoir filtrant des lunettes de soleil est hautement variable. Un système d'indice de protection analogue à celui des crèmes solaires a été élaboré. Le pouvoir filtrant de lunettes de soleil ne dépend ni de leur prix, ni du caractère plus ou moins foncé des verres. Pour une efficacité maximale, il faut que les verres filtrent la totalité des ultraviolets et que les lunettes assurent une protection latérale. Les verres correcteurs non teintés protègent eux aussi d'une bonne partie des ultraviolets, à plus forte raison s'ils ont reçu un traitement de surface adéquat. Enfin, les lunettes de montagne intégrales bien conçues épargnent à l'œil les ultraviolets réfléchis par la neige.

RÉFÉRENCES

1. Bova LM, Sweeney MH, Jamie JF, et al.— Major changes in human ocular UV protection with age. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001, **42**, 200-205.
2. Duncan DD, Munoz B, Bandeen-Roche K, et al.— Assessment of ocular exposure to ultraviolet-B for population studies. Salisbury Eye Evaluation Project Team. *Photochem Photobiol*, 1997, **66**, 701-709.
3. Duncan DD, Munoz B, Bandeen-Roche K, et al.— Visible and ultraviolet-B ocular-ambient exposure ratios

- for a general population. Salisbury Eye Evaluation Project Team. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1997, **38**, 1003-1011.
4. McCarty CA, Lee SE, Livingston PM, et al.— Ocular exposure to UV-B in sunlight: the Melbourne visual impairment project model. *Bull World Health Organ*, 1996, **74**, 353-360.
 5. Sliney DH.— Geometrical assessment of ocular exposure to environmental UV radiation-implications for ophthalmic epidemiology. *J Epidemiol*, 1999, **9**, S22-32.
 6. Sydenham MM, Collins MJ, Hirst LW.— Measurement of ultraviolet radiation at the surface of the eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1997, **38**, 1485-1492.
 7. Rose RC 3rd, Parker RL.— Erythema and conjunctivitis. Outbreak caused by inadvertent exposure to ultraviolet light. *JAMA*, 1979, **242**, 1155-1156.
 8. Taylor HR.— Ultraviolet radiation and pterygium. *JAMA*, 1982, **247**, 1698.
 9. Nolan TM, DiGirolamo N, Sachdev NH, et al.— The role of ultraviolet irradiation and heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor in the pathogenesis of pterygium. *Am J Pathol*, 2003, **162**, 567-574.
 10. Dilley KJ.— Letter : Ultraviolet light and human cataract. *Nature*, 1975, **257**, 71-72
 11. Dolin PJ.— Ultraviolet radiation and cataract: a review of the epidemiological evidence. *Br J Ophthalmol*, 1994, **78**, 478-82.
 12. Hollows F, Moran D.— Cataract : the ultraviolet risk factor. *Lancet*, 1981, **2**, 1249-1250.
 13. Rosmini F, Stazi MA, Milton RC, et al.— A dose-response effect between a sunlight index and age-related cataracts. Italian-American Cataract Study Group. *Ann Epidemiol*, 1994, **4**, 266-270.
 14. Taylor HR, West SK, Rosenthal FS, et al.— Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. *N Engl J Med*, 1988, **319**, 1429-1433.
 15. West S.— Ocular ultraviolet B exposure and lens opacities: a review. *J Epidemiol*, 1999, **9**, S97- S101.
 16. West SK, Duncan DD, Munoz B, et al.— Sunlight exposure and risk of lens opacities in a population-based study: the Salisbury Eye Evaluation project. *JAMA*, 1998, **280**, 714-718.
 17. Shui YB, Sasaki H, Pan JH, et al.— Morphological observation on cell death and phagocytosis induced by ultraviolet irradiation in a cultured human lens epithelial cell line. *Exp Eye Res*, 2000, **71**, 609-618.
 18. Takikawa O, Littlejohn TK, Truscott RJ.— Indoleamine 2,3-dioxygenase in the human lens, the first enzyme in the synthesis of UV filters. *Exp Eye Res*, 2001, **72**, 271-277.
 19. Taylor LM, Andrew Aquilina J, Jamie JF, et al.— UV filter instability: consequences for the human lens. *Exp Eye Res*, 2002, **75**, 165-175.
 20. Hood BD, Garner B, Truscott RJ.— Human lens coloration and aging. Evidence for crystallin modification by the major ultraviolet filter, 3-hydroxy-kynurenine O-beta-D-glucoside. *J Biol Chem*, 1999, **274**, 32547-32550.
 21. Berry Y, Truscott RJ.— The presence of a human UV filter within the lens represents an oxidative stress. *Exp Eye Res*, 2001, **72**, 411-421.
 22. Mata NL, Weng J, Travis G.H.— Biosynthesis of a major lipofuscin fluorophore in mice and humans with ABCR-mediated retinal and macular degeneration. *PNAS*, 2000, **97**, 7154-7159.
 23. Tomany SC, Cruickshanks KJ, Klein R, et al.— Sunlight and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*, 2004, **122**, 750-757.
 24. Guenel P, Laforest L, Cyr D, et al.— Occupational risk factors, ultraviolet radiation, and ocular melanoma: a case-control study in France. *Cancer Causes Control*, 2001, **12**, 451-459.
 25. Holly EA, Aston DA, Char DH, et al.— Uveal melanoma in relation to ultraviolet light exposure and host factors. *Cancer Res*, 1990, **50**, 5773-5777.
 26. Horn EP, Hartge P, Shields JA, et al.— Sunlight and risk of uveal melanoma. *J Natl Cancer Inst*, 1994, **86**, 1476-1478.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. J.M. Rakic, Service d'Ophtalmologie, CHU du Sart Tilman, 4000 Liège.
E-mail : jmrakic@ulg.ac.be