

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2017

2017 TOU3 1657

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Betty JUCHS

le 1^{er} Décembre 2017

Pathologies ophtalmiques et travail.
Cas particulier du décollement de rétine et des conditions de
travail.

Directeur de thèse : Dr ESQUIROL Yolande

JURY

Monsieur le Professeur SOULAT Jean Marc

Monsieur le Professeur SOLER Vincent

Madame le Professeur BONGARD Vanina

Madame le Docteur ESQUIROL Yolande

Madame le Docteur TOLOU Caroline

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Suppléant

**Pathologies ophtalmiques et travail.
Cas particulier du décollement de rétine et des conditions de
travail.**

RESUME EN FRANÇAIS :

Notre travail se divise en deux parties : 1) une revue de la bibliographie mettant en évidence les facteurs de risques professionnels des différentes pathologies ophtalmologiques. 2) Une étude cas témoin, rétrospective avec pour objectif principal d'évaluer le risque de DR en fonction de l'exposition à des contraintes professionnelles chez des personnes en activité et pour objectif secondaire de déterminer l'impact du décollement de rétine sur le retour à l'emploi, ainsi que les facteurs professionnels influençant ce retour.

Our work is divided into two parts : 1) a review of the bibliography highlighting the occupational risk factors of various ophthalmological pathologies.

2) A case-control, retrospective study with the main objective of evaluating the risk of retinal detachment as a function of exposure to occupational constraints in active persons.

A secondary objective was determining the impact of retinal detachment on the return to work, as well as the professional factors influencing this return.

TITRE EN ANGLAIS: Ophthalmic pathologies in the workplace. Focus on retinal detachment associated with working conditions.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : médecine du travail, décollement de rétine, facteurs de risque professionnel, manutention manuelle, retour au travail, ophtalmologie

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr Esquirol Yolande

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTÉS DE MÉDECINE

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2016

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHORE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. ESCAT Jean		
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel		
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques		
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard		

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur SALVAYRE Bernard
Professeur MURAT	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MANELFE Claude	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur LOUVET P.	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	Professeur Jacques LAGARRIGUE
Professeur CARATERO Claude	
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	
Professeur COSTAGLIOLA Michel	
Professeur ADER Jean-Louis	
Professeur LAZORTHES Yves	
Professeur LARENG Louis	
Professeur JOFFRE Francis	
Professeur BONEU Bernard	
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	
Professeur MAZIERES Bernard	
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	
Professeur SIMON Jacques	
Professeur FRAYSSE Bernard	
Professeur ARBUS Louis	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépat-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépat-Gastro-Entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALVAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MAZIERES Julien	Pneumologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépat-Gastro-Entérologie		
P.U. Médecine générale		P.U. Médecine générale	
M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale	M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale
		P.A Médecine générale	
		POUTRAIN Jean-Christophe	Médecine Générale

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. BUSCAIL Louis	Hépto-Gastro-Entérologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STOWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie	M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. OTAL Philippe	Radiologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. TACK Ivan	Physiologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène		
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L.
Pr WOISARD Virginie

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
M. BIETH Eric	Génétique	M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie	Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE Jill	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DUPUI Philippe	Physiologie	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
M. HAMDJ Safouane	Biochimie	Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	M. GASQ David	Physiologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. MONTOYA Richard	Physiologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. PILLARD Fabien	Physiologie	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. TREINER Emmanuel	Immunologie	M. VERGEZ François	Hématologie
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie		
M.C.U. Médecine générale		M.C.U. Médecine générale	
M. BRILLAC Thierry		M. BISMUTH Michel	Médecine Générale
		M. BISMUTH Serge	Médecine Générale
		Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
		Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge
Dr BIREBENT Jordan

Dédicace aux membres du jury

À M le Professeur Jean Marc Soulat, merci pour l'implication dont vous faites part dans notre formation. Vous vous battez afin que nous puissions avoir une formation et des stages de qualité, et pour que notre spécialité évolue le mieux possible.

À M le Professeur Soler Vincent, merci d'avoir accepté de juger ce travail. Merci pour le temps que vous nous avez consacré afin de rendre cette étude possible.

À Mme le Professeur Bongard Vanina, merci d'avoir accepté de juger ce travail.

À Mme le Docteur Tolou Caroline, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Merci de m'avoir mis à disposition le questionnaire réalisé pour votre thèse afin de pouvoir nous en inspirer.

À Yolande, merci de m'avoir donné l'opportunité de travailler avec toi sur ce sujet.

Ce chemin à tes côtés a vraiment été très formateur pour moi.

Merci pour ta rigueur et ton exigence, merci pour ton investissement au service de ce travail.

Merci pour ta compréhension, et ton attention, tu t'es toujours démenée pour moi.

Je suis vraiment très heureuse d'avoir pu faire ta connaissance, et j'espère que l'occasion de travailler avec toi se représentera. Tu es une très belle personne, et je te souhaite que tes projets futurs se réalisent.

Remerciements

Merci au service d'ophtalmologie de m'avoir mis à disposition le matériel pour inclure les témoins, merci aux infirmières des urgences ophtalmologiques et aux orthoptistes de la consultation de m'avoir montré comment fonctionne vos machines et de m'avoir aidé dans le recrutement de mes témoins.

À mes parents, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Sans vous je ne serais jamais arrivée jusqu'ici.

Merci pour votre soutien qui m'a permis de m'épanouir autant sur le plan personnel que professionnel. Merci d'avoir toujours cru en mes rêves et projets farfelus, merci de m'avoir permis de donner le meilleur de moi-même.

Papa, tu m'as appris l'importance du travail, de la famille, de toujours se donner à fond, tu m'as transmis ton goût du bricolage et de la mer.

Maman, de l'extérieur on aurait pu croire qu'on allait étouffer dans notre bulle, à parler parler, parler... Mais tu as toujours su être là pour nous tout en nous permettant de grandir. Tu m'as montré qu'on pouvait être une mère et une femme épanouie, et j'espère faire au moins aussi bien.

Merci à vous, d'avoir toujours tout fait pour nous.

J'espère que vous serez fière de moi.

À Baptiste, tout d'abord merci pour l'aide que tu m'as apporté pour ce travail : merci pour ces longues journées de saisie informatique, pour la gestion de la mise en page, pour la saisie des coordonnées des patients, pour l'impression des questionnaires, et bien sûr merci de t'être sacrifié pour quitter la maison et d'être allé te « balader » aux férias de Bayonne avec tes potes pour me laisser faire tranquillement ma revue de la biblio.

Mais surtout merci pour les aventures que tu me fais vivre chaque jour : tu m'as sortie de ma Petite France, pour aller la voir un peu plus grande (bon après m'avoir fait découvrir le sud, tu n'auras pas réussi à me trainer à Lille).

Tu m'as appris le lâcher prise, savoir où on vivra la semaine prochaine étant parfois du domaine de l'impossible ...

Chaque jour je savoure le bonheur de t'avoir à mes côtés.

À notre petite bouture, peut être qu'un jour tu regarderas ce travail. Tu ne fais pour le moment que la taille d'un grain de raison mais tu es déjà bien présente.

À mon petit lapin, qui m'a toujours tenu compagnie dans mes révisions.

À ma petite Mamie, ma super cuisinière, ma retoucheuse de pantalon, ma gratteuse de dos.... J'espère que ton genou va te laisser tranquille.

À ma petite sœur, mon Bouffy, je suis très fière du chemin que tu as parcouru, tant sur le plan personnel que professionnel, je te souhaite tout le bonheur du monde et plus encore. À tout le reste de ma famille : Papi, Françoise, Daniel, Steeve, Nicole, Christian, Marielle, Isabelle, Mémé Merci pour tous les moments passés ensemble, merci pour tous les moments de bonheur que l'on a partagé et que l'on partagera encore.

À Christine et Gilbert, merci de m'avoir accueilli les bras grands ouverts dans votre famille.

À Alan, merci de ton aide lorsque mon anglais a été défaillant !!

À Marie et Camille, mes strasbourgeoises, nous n'avons malheureusement passé que 2 années de fac ensemble, mais elles sont pour moi inoubliables : La BU le samedi matin, la soupe en sachet avant de retourner réviser, les examens de P2 « collaboratifs » avec ma super voisine d'alphabet, les magnifiques fiches d'histologie, nos shoppings intempestifs sur vente privée et bien sûr le week-end d'intégration, la semaine au ski, les soirées chez Marie, le repérage des beaux à écharpe et autres histoires de chromosome Y, notre succès au téléthon

J'espère que notre amitié continuera encore longtemps.

À Julie, ma demi colloque, notre première rencontre restera à jamais gravée, moi dans ma jupe à ne pas vraiment comprendre l'accent toulousain, et toi devant l'emploi du temps à ne pas vraiment comprendre le sens de lecture...

À mes co-internes, merci pour ces 4 années passées à vos côtés : le ghetto compte sur vous !!

À ma Julie, le départ de Baptiste à Aix aura au moins eu le mérite de nous rapprocher. Heureusement que tu as quitté la grisaille pour nous rejoindre dans le sud. On va être des MT qui déchirent !!!

À tous les Albigeois (ou pour beaucoup ex ...) grâce à vous nous nous sommes sentis tellement bien ici que nous ne voulons plus partir. Nous avons trouvé en vous presque une deuxième famille. Quel que soit les coins de France dans lesquels nous allons devoir nous retrouver, et même si nous nous voyons beaucoup moins souvent, ces années resteront à jamais gravées en nous ... En espérant qu'il y en ait encore beaucoup d'autres.

Aux Strasbourgeois, loin des yeux mais pas loin du cœur. Même si c'est souvent compliqué de trouver des créneaux dans les courtes périodes de retour à la maison, vous revoir reste toujours un grand plaisir (et fait parfois mal au foie ...).

Merci d'être venu fêter ce moment avec nous.

Mention spéciale à Romain qui a fait partie intégrante de ma P1. Je ne sais pas si tu m'as aidé à réviser, mais il est certain que tu l'as rendu plus agréable.

À toute l'équipe du SRAS, merci de m'avoir donné ma chance sur Albi et de m'avoir fait confiance, merci de m'avoir arrangé pour que je puisse terminer ce travail au mieux.

À mon équipe, Carole, Aurore, Julien et Johanna, je suis sûre qu'on va faire du bon boulot. J'espère que vous me supporterez ...

À mes maîtres de stage, Dr Khayi, Pr Rivière, Dr Delanoé, Dr Mole, l'équipe de l'Asti, Manon, Dr Castaing et Dr Tournemine. Merci de m'avoir formé et de m'avoir fait confiance.

À tous ceux que j'ai pu croiser au cours de mes différents stages et qui ont pris le temps de m'enseigner, et de me transmettre vos connaissances souvent avec beaucoup de

convictions et d'engagement, merci. (Antoine, Béatrice, Mélissa, Virginie, Murielle, Julie, Aurélie, Nouredine, Fred, Mathieu, Chantal, Françoise, Radoine, Bruce ...)

À toutes « mes » superbes secrétaires (Martine, Anne et Karine, Audrey et Carole, Anne, Bénédicte, Carole, Laurence et Aurore) avec qui j'ai pu travailler pendant ces 4 années, j'ai été très heureuse d'avoir pu vous connaître

À tous ceux que j'ai oublié, ne m'en voulez pas !!!

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

Table des matières

1	Introduction	18
2	Anatomie de l'œil	18
2.1	La coque cornéo-sclérale	19
2.2	L'uvée	20
2.3	La rétine	21
2.3.1	Rétine périphérique	21
2.3.2	Rétine centrale	22
2.1	Le corps vitré	22
2.2	L'humeur aqueuse	22
2.3	Le cristallin	23
3	Principales pathologies	23
3.1	Décollement de rétine	23
3.1.1	Epidémiologie	23
3.1.2	Définition – Physiopathologie (6)	24
3.1.2.1	Décollement de rétine rhéomatogène	25
3.1.2.2	Décollement de rétine tractionnel	27
3.1.2.3	Décollement de rétine exsudatif	27
3.1.3	Signes cliniques	28
3.1.4	Examens complémentaires	29
3.1.5	Evolution – Complication	30
3.1.6	Traitements	31
3.1.6.1	Cryoapplication et indentation	32
3.1.6.2	Vitrectomie	33
4	Facteurs de risques professionnel et pathologies ophtalmiques	35
4.1	Cataracte	36
4.1.1	Physiopathologie	37
4.1.2	Cataracte radio induite	38
4.1.2.1	Exposition professionnelle aux radiations ionisantes	38
4.1.3	Cataracte liée à la lumière	41
4.1.1	Cataracte traumatique	43
4.2	Traumatismes de l'œil (1,28)(29)	43
4.2.1	Traumatisme fermé ou contusion	44
4.2.2	Traumatisme ouvert	45
4.3	Brûlures oculaires	50
4.3.1	Brûlure chimique	51
4.3.1.1	Brûlures acides (41)	51
4.3.1.2	Brûlures basiques	51
4.3.2	Brûlures thermiques (41)	52
4.3.2.1	Coup d'arc	53
4.3.2.2	Ophthalmie des neiges	53
4.3.3	Prévention et prise en charge des brûlures sur le lieu de travail(43)	53
4.4	Glaucome	57
4.5	Neuropathies optiques toxiques professionnelles	58
4.5.1	Bromoéthane	58
4.5.1.1	Mesures de prévention	59
4.5.2	Sulfocarbonisme professionnel (55)(56)	60
4.5.2.1	Précaution d'emploi	62
4.5.3	Affections professionnelles provoquées par les hydrocarbures aliphatiques halogénés	63
4.5.4	Métaux (57)	64
4.5.5	Pesticides organophosphorés (POP)	64
4.5.6	Solvants organiques	66

4.5.6.1	Chlorure de méthylène.....	66
4.5.6.2	Styrènes.....	67
4.6	Conjonctivite et kératite.....	68
4.6.1	Conjonctivite allergique.....	68
4.6.1.1	Prévention.....	69
4.6.2	Kérato conjonctivite infectieuse.....	69
4.6.3	Kérato conjonctivite irritative.....	70
4.6.3.1	Kératite à l'arsenic (71).....	70
4.6.3.2	Brûlure oculaire par exposition au sélénium.....	72
4.7	Ptérygion.....	73
4.8	L'uvéite.....	74
4.9	Mélanome oculaire.....	74
4.10	Syndrome sec.....	77
4.11	Myopie.....	78
4.11.1.1	Travail sur écran.....	80
4.11.1.2	Travail en caisson hyperbare.....	81
4.12	œil et laser.....	81
4.12.1	Caractéristiques des lasers.....	81
4.12.2	Effet sur l'œil.....	82
4.12.2.1	Cornée.....	82
4.12.2.2	Iris.....	83
4.12.2.3	Cristallin.....	83
4.12.2.4	Rétine.....	84
4.12.3	Prévention.....	84
4.12.3.1	Collective.....	84
4.12.3.2	Individuelle.....	85
5	Décollement de rétine : revue de la bibliographie.....	86
5.1	Facteurs de risques professionnels de décollement de rétine.....	86
5.1.1	Méthodologie.....	86
5.1.2	Décollement de rétine et port de charge lourde.....	88
5.1.3	Explications physiopathologiques.....	90
5.1.4	Décollement de la rétine et statut socio-économiques.....	91
5.1.5	Décollement de rétine et �lectrification.....	92
5.2	Décollement de rétine et maintien dans l'emploi.....	92
6	Etude décollement de rétine et facteurs de risques professionnels.....	93
6.1	Objectif principal.....	93
6.2	Objectifs secondaires.....	93
6.3	Critères de jugement.....	94
6.4	Critères d'inclusion et de non inclusion.....	94
6.5	Nombre de sujets nécessaires.....	95
6.6	Faisabilité du questionnaire.....	95
7	Méthode.....	96
7.1	Recrutement de la population étudiée.....	96
7.1.1	Population présentant un décollement de rétine.....	96
7.1.2	Population témoin.....	98
7.2	Variables �tudi�es :.....	99
7.2.1	Caractéristiques individuelles :.....	99
7.2.2	Caractéristiques ophtalmologiques :.....	99
7.2.3	Caractéristiques liées à l'emploi.....	99
7.2.4	Contraintes mécaniques.....	100
7.2.5	Contraintes psychologiques :.....	100
7.2.6	Conséquences socio-professionnelles.....	100
7.3	Méthodes statistiques.....	101
7.3.1	Analyses descriptives :.....	101

7.3.2	Analyses multivariées	101
7.4	Résultats	102
7.4.1	Résultats concernant les relations entre facteurs professionnels et décollement de rétine. 102	
7.4.1.1	Résultats des analyses bivariées	102
7.4.1.2	Résultats des analyses multivariées.....	109
7.4.2	Résultats concernant le retour au travail après un décollement de rétine.	110
7.4.2.1	Analyse bivariées.....	110
7.4.2.2	Régression linéaire	114
8	Discussion.....	115
8.1	Facteurs de risques de décollement de rétine	115
8.2	Décollement de rétine et maintien dans l'emploi.....	116
8.3	Difficultés rencontrées.....	117
8.4	Points forts.....	118
8.5	Pour le futur.....	118
9	Conclusion	119

Abréviations

CHSCT : Comité d'hygiène de sécurité et des conditions de travail

CRSC : Chorio-retinopathie séreuse centrale

CSP : Catégorie socio-professionnelle

DIM : Département d'information médicale

DNRO : Distance Nominale de Risque Oculaire

DR : Décollement de rétine

DRR : Décollement de rétine rhéomatogène

EMP : Exposition Maximale Permise

HTA : Hypertension artérielle

IR : Infra rouge

L.E.A : Limite d'Emission Accessible et classe de lasers

PIO : Pression intra oculaire

POP : Pesticides organophosphorés

PVR : Prolifération vitro-rétinienne

RG : Régime général

UV : Ultraviolet

VLEP : Valeur limite d'exposition professionnelle

VME : Valeur moyenne d'exposition

ZNRO : Zone Nominale de Risque Oculaire

Valorisation

11.17 Présentation « œil et facteurs de risques professionnel » à la Société Médecine du Travail de Midi-Pyrénées.

Synthèse des tableaux et figures

<i>Figure 1</i> : Schéma de l'œil en coupe transversale (institut Curie)	19
<i>Figure 2</i> : Pupille selon l'intensité lumineuse (ophtalmologie.pro)	20
<i>Figure 3</i> : Coupe histologique de la rétine (bio-top.net)	21
<i>Figure 4</i> : Fond d'œil normal (Courtesy of National Eye institute)	22
<i>Figure 5</i> : Histologie des fibres du cristallin (dematice.org)	23
<i>Figure 6</i> : Mécanisme du DR rhéghmatogène (demystifier-lophtalmologie.e.monsite.com)	26
<i>Figure 7</i> : Pluie de suie, signe d'hémorragie intra-vitréenne (evrs.eu).....	28
<i>Figure 8</i> : Phosphène périphérique et scotome périphérique, signes du DR (evrs.eu).....	29
<i>Figure 9</i> : Décollement de rétine supérieur saillant (Girard P 2006)	29
<i>Figure 10</i> : Indentation (evrs.eu).....	32
<i>Figure 11</i> Vitrectomie (evrs.eu).....	33
<i>Figure 12</i> Recollement per opératoire par injection de gaz (Gribomont Anne Catherine) 33	
<i>Figure 13</i> Dormir en position bulle selon la localisation du DR (evrs.eu).....	35
<i>Figure 14</i> Tableau 6 RG (INRS)	41
<i>Figure 15</i> Tableau 71 RG (INRS)	42
<i>Figure 16</i> Classification de BETTS (isotonline.org)	44
<i>Figure 17</i> Type de protection en fonction du risque (INRS ED 798)	48
<i>Figure 18</i> Douche oculaire (http://www.cgk-online.be).....	55
<i>Figure 19</i> Métabolisme du disulfure de carbone (INRS).....	61
<i>Figure 20</i> Tableau 22 RG (INRS).....	63
<i>Figure 21</i> Tableau 12 RG (INRS).....	64
<i>Figure 22</i> Métabolisme de l'arsenic (biomedicale.parisdescartes.fr).....	71
<i>Figure 23</i> Tableau 75 RG (INRS)	73
<i>Figure 24</i> Mécanisme de la myopie (Lissac).....	79
<i>Figure 25</i> Spectre des rayonnements (relics.over-blog.com)	82
<i>Figure 26</i> Exemple de lunettes de protections laser (laser2000.fr).....	85
<i>Figure 27</i> Guide du parfait manipulateur de laser (optique-ingenieur.org).....	86
<i>Figure 28</i> : Diagramme de flux, revue de la bibliographie	88
<i>Figure 29</i> Diagramme de flux patients	98
<i>Tableau 1</i> Caractéristiques individuelles et ophtalmologiques de la population étudiée	103
<i>Tableau 2</i> Caractéristiques liées à l'emploi	104
<i>Tableau 3</i> Contraintes mécaniques et décollement de rétine.....	105
<i>Tableau 4</i> Contraintes physiques et décollement de rétine.....	107
<i>Tableau 5</i> Contraintes psychologiques et décollement de rétine	108
<i>Tableau 6</i> Association entre facteur professionnel et DR, modèle multivarés	109
<i>Tableau 7</i> Caractéristiques individuelles et temps d'arrêts de travail après un DR.....	110
<i>Tableau 8</i> Caractéristique professionnel et temps d'arrêts de travail après un décollement de rétine	111
<i>Tableau 9</i> Contraintes mécaniques et temps d'arrêts de travail après un décollement de rétine	112
<i>Tableau 10</i> Contraintes psychologique et temps d'arrêts de travail après un DR	113
<i>Tableau 11</i> Conséquences socioprofessionnelles et décollement de rétine.....	114

1 Introduction

Le décollement de rétine est une pathologie qui atteint 1 personne sur 100 000 par an. Cela représente environ 6000 cas par an. Un peu moins de 37 % des cas affectent des personnes de moins de 70 ans. Le décollement peut donc survenir chez des personnes actives et venir compromettre la fin de leur carrière professionnelle.

Un certain nombre de facteurs favorisant sont connus : myopie forte, diabète, hypertension artérielle, antécédent de traumatisme oculaire ou de chirurgie de la cataracte.

Mais un grand nombre de décollements de rétine restent sans cause identifiée et sont classifiés comme idiopathique. N'y aurait-il pas des facteurs de risques non connus à l'heure actuelle qui favoriseraient l'apparition de cette pathologie ?

Dans ce travail, nous avons tout d'abord réalisé une revue de la bibliographie, recensant l'ensemble des facteurs de risques professionnels connus comme étant responsables de pathologies ophtalmiques.

Puis, nous avons mis en place une étude rétrospective, cas témoin afin de faire le lien entre d'éventuels facteurs de risques professionnels et le décollement de rétine.

Cette étude nous a aussi permis d'étudier l'impact du décollement de rétine sur le retour au travail du patient.

2 Anatomie de l'œil

(1) (2)

L'œil se décompose en 2 parties :

- Le contenant qui est constitué de 3 enveloppes
 - La coque cornéo-sclérale
 - L'uvée qui est-elle même divisé en 3 parties
 - Choroïde
 - Iris
 - Corps ciliaire
 - La rétine
- Le contenu constitué de 3 milieux transparents permettant à la lumière d'arriver jusqu'à la rétine.
 - Le corps vitré

- L'humeur aqueuse
- Le cristallin

Il est classiquement décrit divisé en deux pôles :

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

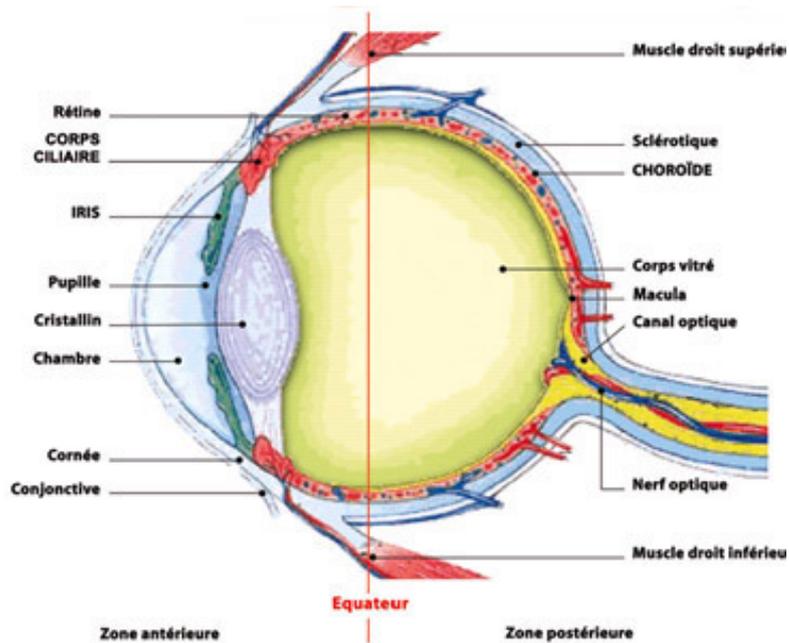


Figure 1 : Schéma de l'œil en coupe transversale (institut Curie)

2.1 La coque cornéo-sclérale

C'est la partie la plus externe de l'œil. Elle se divise en deux parties.

En arrière, la sclère qui entoure les 4/5 de l'œil. C'est une membrane fibreuse inextensible qui permet le maintien du volume, de la forme et du tonus oculaire.

C'est sur la partie antérieure de la sclère que s'insèrent les muscles oculomoteurs et sur sa partie postérieure qu'on retrouve l'orifice où se loge l'origine du nerf optique, la papille.

En avant, elle se prolonge par la cornée. Cette portion de sphère transparente est le premier dioptré du système optique oculaire. Pour assurer la vision, elle doit être parfaitement transparente, lisse et avoir un pouvoir réfractif approprié.

La cornée est recouverte par la conjonctive.

2.2 L'uvée

C'est la membrane intermédiaire de l'œil.

On peut la décomposer en 3 parties d'arrière en avant

- La choroïde située entre la sclère et la rétine est un tissu richement vascularisé qui a pour fonction la nutrition de l'épithélium pigmentaire et des couches externes de la rétine.
- Le corps ciliaire est un épaissement de l'uvée dans sa partie intermédiaire.

Il se divise lui-même en 2 parties.

Les procès ciliaires qui sécrètent l'humeur aqueuse. C'est sur ces procès ciliaires que s'insère le ligament suspenseur du cristallin, la zonule.

Le muscle ciliaire qui par sa contraction entraîne une modification de la forme du cristallin ce qui permet l'accommodation.

- L'iris est la partie la plus antérieure de l'uvée. Cette membrane circulaire est perforée en son centre par la pupille.

C'est la pupille qui par sa variation de taille permet l'adaptation de l'œil en fonction de l'intensité lumineuse. Ces variations sont régies par les muscles ciliaires et les muscles radiaires.

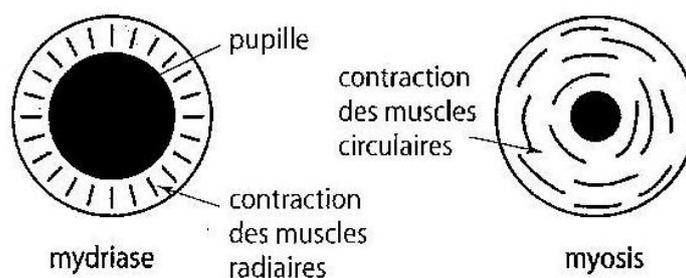


Figure 2 : Pupille selon l'intensité lumineuse (ophtalmologie.pro)

2.3 La rétine

2.3.1 Rétine périphérique

C'est la membrane la plus interne du globe oculaire.

Elle tapisse la face interne de la choroïde du nerf optique en arrière jusqu'à l'ora serrata en avant.

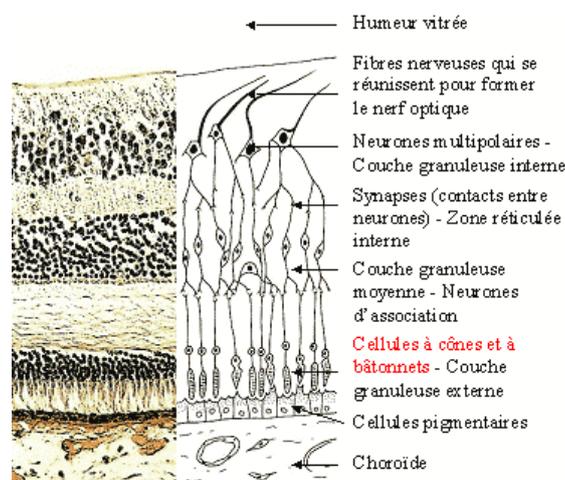
La rétine se divise en 2 tissus :

- La rétine neurosensorielle qui est un tissu capable de transformer les rayons lumineux en signal nerveux ; ce sont les premiers neurones de la voie optique.

Histologiquement on y trouve :

- o Les photorécepteurs (cônes et bâtonnets)
 - o Les cellules bipolaires
 - o Les cellules ganglionnaires dont les axones constituent les fibres optiques qui se réunissent au niveau de la papille pour former le nerf optique.
- L'épithélium pigmentaire, une couche de cellules monostratifiées apposées contre la face externe de la rétine neurosensorielle. Ce tissu permet le renouvellement des disques par phagocytose. Les disques sont des éléments se trouvant dans l'article externe des photorécepteurs et qui contiennent la rhodopsine (le pigment visuel).

L'espace entre les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire est appelé l'espace sous rétinien.



Coupe de rétine et interprétation

Figure 3 : Coupe histologique de la rétine (bio-top.net)

2.3.2 Rétine centrale

Elle se situe au niveau du pôle postérieur de l'œil. C'est une zone très mince de la rétine qui se caractérise histologiquement par l'absence des couches internes. Au niveau des photorécepteurs on y trouve uniquement des cônes.

Cette région a pour autre particularité d'être avasculaire.

Anatomiquement, au centre de la macula, une petite dépression, la fovéa.

L'acuité visuelle est maximale sur cette zone de l'œil ; c'est grâce à cette portion de la rétine qu'il est possible d'avoir une vision précise des détails.

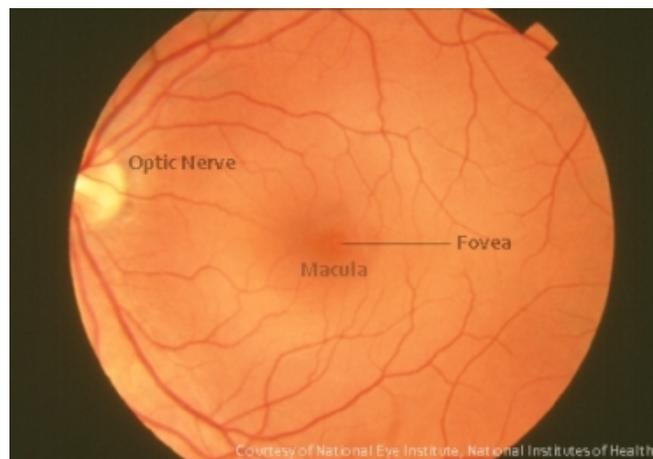


Figure 4 : Fond d'œil normal (Courtesy of National Eye Institute)

2.1 Le corps vitré

Gel transparent au contact de la face interne de la rétine par l'intermédiaire d'une membrane, la hyaloïde.

Il permet le tamponnement de la rétine et est un site d'échange entre les différentes structures voisines (rétine, choroïde, corps ciliaire, cristallin). En avant il s'insère dans la rétine, et n'en est absolument pas dissociable.

2.2 L'humeur aqueuse

Ce liquide est secrété en continu par les procès ciliaires et résorbé au niveau de l'angle irido-cornéen à travers le trabéculum. Il remplit la chambre antérieure de l'œil.

Une anomalie de sa résorption sera responsable d'une augmentation de la pression intra oculaire.

2.3 Le cristallin

Lentille biconvexe entourée d'une capsule qui le relie au corps ciliaire par la zonule. Grace à ses capacités de déformation sous l'action du muscle ciliaire elle modifie son pouvoir de convergence et est responsable de l'accommodation.

La face antérieure du cristallin est formée d'une couche de cellules épithéliales qui se transforment en cellules fibroïdes pour former le cortex.

Petit à petit les anciennes fibres sont repoussées vers la profondeur et forment le noyau

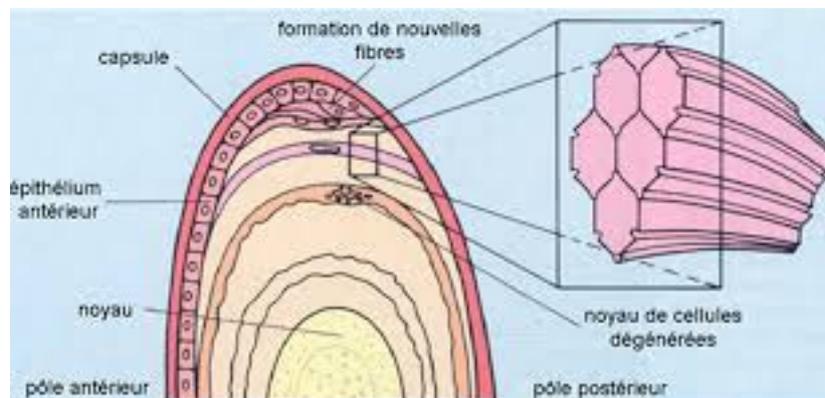


Figure 5 : Histologie des fibres du cristallin (dematice.org)

3 Principales pathologies

3.1 Décollement de rétine

3.1.1 Epidémiologie

Le décollement de la rétine est une pathologie qui atteint 1 personne sur 100 000 par an (3) ce qui représente environ 6 000 cas par an en France. Sa survenue augmente avec l'âge, affectant moins de 10 % des personnes âgées de moins de 60 ans, 27 % de ceux compris entre 60 et 70 ans, et 63 % au-delà (1).

Cette pathologie est plus fréquente chez l'homme, le ratio homme-femme allant de 1.3 :1 à 2.3 :1 (4)

C'est une urgence chirurgicale ophtalmologique.

Bien que peu fréquent, le décollement de rétine est une pathologie importante à considérer. Son pronostic fonctionnel reste très réservé vu l'impact majeur sur la qualité de vie des personnes atteintes (5). Une étude chinoise, à partir d'un questionnaire de qualité de vie à 163 patients ayant eu un décollement de la rétine a montré un score significativement plus bas par rapport à des personnes témoins sélectionnées parmi des gens ayant une vision moyenne.

Un certain nombre de facteurs de risques de DR sont connus (4):

- Age supérieur à 50 ans
- Myopie forte
- Antécédent de chirurgie oculaire
- Contusion oculaire
- Lésion de fragilité rétinienne périphérique (dégénérescence palissadique)
- DR œil controlatéral
- Antécédents familiaux de DR

3.1.2 Définition – Physiopathologie (6)

Le décollement de rétine est une séparation de la rétine en deux qui se produit au niveau de l'espace sous rétinien : c'est à dire entre la rétine sensorielle et l'épithélium pigmentaire, soit entre les cellules pigmentaires et les photorécepteurs.

Ces deux parties de la rétine n'ayant pas de continuité anatomique directe, il existe physiologiquement différents mécanismes pour les maintenir ensemble :

Anatomiquement, bien que non liés, les digitations apicales des cellules de l'épithélium pigmentaires et les cônes sont présents dans l'espace sous rétinien et associés dans une

matrice de glycoprotéines. « Cette matrice se comporte comme une gaine adhérente entre les cônes et l'épithélium pigmentaire. »

Physiologiquement des jeux de pression permettent là encore d'assurer la stabilité de cet espace : la pression intra oculaire étant élevée, le gradient hydrostatique en résultant favorise l'adhésion de l'espace sous rétinien.

Enfin les transferts hydriques normaux qui s'effectuent au niveau de la rétine sont aussi favorisant : la rétine est imperméable à l'eau, il y a donc un transfert actif permanent d'eau de l'espace sous rétinien vers la choroïde.

Tous ces transferts se font par des jeux de pression oncotique qui vont pousser l'eau de la rétine vers la choroïde et par l'activité métabolique des cellules de l'épithélium pigmentaire qui va provoquer une absorption d'eau au niveau du pôle apical.

« C'est comme si une pompe cellulaire maintenait la membrane imperméable (le neuroépithélium) plaquée à la paroi (l'ensemble épithélium pigmentaire membrane choroïde). » (7)

Lorsque cet équilibre est brisé, le décollement de rétine survient.

En se basant sur les mécanismes physiopathologiques responsables du DR 3 types de DR ont été identifiés.

3.1.2.1 Décollement de rétine rhegmatogène

C'est le plus fréquent, il représente plus de 85 % des DR (4)

Le décollement de rétine rhegmatogène est dû à l'apparition de trous dans la rétine : les déchiscences rétiniennes.

Ces trous sont causés par une traction postérieure du corps vitré sur la rétine.

Le corps vitré est un gel transparent qui se trouve contre la face interne de la rétine, en contact avec l'épithélium pigmentaire par l'intermédiaire de la membrane hyaloïde. Il est fortement associé à la rétine au niveau de sa face antérieure.

Avec le vieillissement, la composition du corps vitré peut varier. La quantité d'acide hyaluronique va diminuer, ce qui va être responsable d'un collapsus et d'une liquéfaction du vitré.

Selon l'importance du collapsus, la traction sur la rétine au niveau de la zone d'attache du vitré à celle-ci, va être telle qu'une déchirure périphérique va se produire.

Le liquide vitréen, va alors pouvoir passer dans l'espace sous rétinién.

Ce mécanisme met en lumière le rôle majeur du corps vitré dans l'intégrité de la rétine. Physiologiquement, il permet qu'une bonne pression hydrostatique et osmotique s'installe et maintienne la rétine en place.

Si celui-ci devient pathologique et en fonction de l'importance du collapsus, du degré de liquéfaction du vitré et de la quantité de liquide présent, les mécanismes physiologiques de maintien de l'espace sous rétinién vont être dépassés ; l'épithélium pigmentaire et le neuro-épithélium se séparent, c'est le décollement de rétine rhégmato-gène.

La rapidité d'extension varie selon les individus : pour certains patients plusieurs semaines peuvent se passer entre la déchirure et le DR alors que pour d'autres seules quelques heures suffiront pour avoir un DR très étendu.

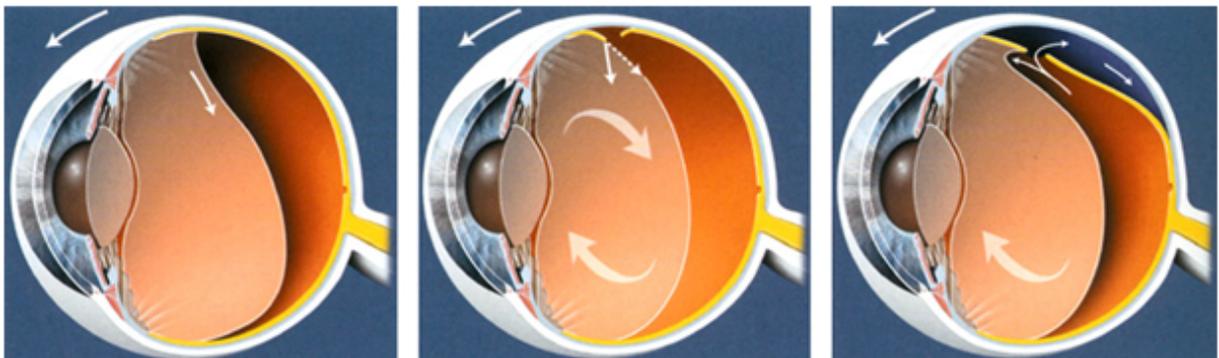


Figure 6 : Mécanisme du DR rhégmato-gène (demystifier-lophtalmologie.e.monsite.com)

3.1.2.2 *Décollement de rétine tractionnel*

Ce décollement est provoqué par la traction d'un tissu fibreux prolifératif sur la rétine. La cause la plus fréquente est la rétinopathie diabétique, mais les occlusions veineuses rétinienne, l'uvéite ou la rétinopathie du prématuré peuvent aussi être en cause.

Rétinopathie diabétique et DR tractionnel

L'hyperglycémie chronique est responsable de modifications histologiques de l'œil.

Tout d'abord on observe un épaissement de la membrane basale, la perte des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiens. Les capillaires rétiens finissent par s'obstruer et des micro-anévrysmes se développent sur les capillaires voisins. Ces modifications sont responsables d'une augmentation de la perméabilité capillaire responsable d'un œdème rétinien d'un côté et d'une ischémie rétinienne d'un autre côté.

Lorsque l'ischémie rétinienne est trop avancée on observe une prolifération réactionnelle de néo-vaisseaux. C'est la rétinopathie diabétique proliférante.

Ces néo-vaisseaux sont accompagnés d'un tissu de soutien fibreux qui va exercer une traction sur la rétine et être à l'origine du DR tractionnel.

3.1.2.3 *Décollement de rétine exsudatif*

Le moins fréquent des mécanismes en cause dans les DR. Le DR exsudatif représenterait moins de 2 % des DR.

Ils sont généralement dus à une pathologie inflammatoire de la choroïde ou à une rupture de la barrière hématorétinienne. (8)

Les pathologies en causes sont multiples : tumeur intra oculaire, uvéite postérieure, HTA ...

HTA et décollement de rétine exsudatif

L'HTA peut être responsable d'une choroïdopathie hypertensive.

Une occlusion des petits vaisseaux chorio-capillaire entraîne une ischémie choroïdienne étendue pouvant aller jusqu'à la nécrose de l'épithélium pigmentaire. Dans les formes les plus sévères, cette ischémie s'associe à un décollement de rétine exsudatif.

Ce mécanisme se retrouve aussi dans le décollement de rétine exsudatif bilatéral lors de la toxémie gravidique.(9)

Pour la suite de ce propos nous allons uniquement nous concentrer sur le décollement de rétine rhégmato-gène.

3.1.3 Signes cliniques

Les signes cliniques du décollement de rétine sont variés.

Parfois le patient peut ressentir les signes dès la constitution de la déchirure, au moment du décollement du vitré, ou cette phase peut passer inaperçue et les premiers signes seront ceux du DR.

En tout premier apparaissent les myodésopsies, témoins du collapsus du vitré.

Puis des phosphènes périphériques apparaissent, signe de la traction du vitré sur la rétine.

Lors de la constitution du DR, une hémorragie intra-vitréenne peut se produire. Le patient observera alors des corps flottants sombres, telle une pluie de suie.



Figure 7 : Pluie de suie, signe d'hémorragie intra-vitréenne (evrs.eu)

Enfin le décollement de rétine se manifeste par un scotome et des phosphènes périphériques.

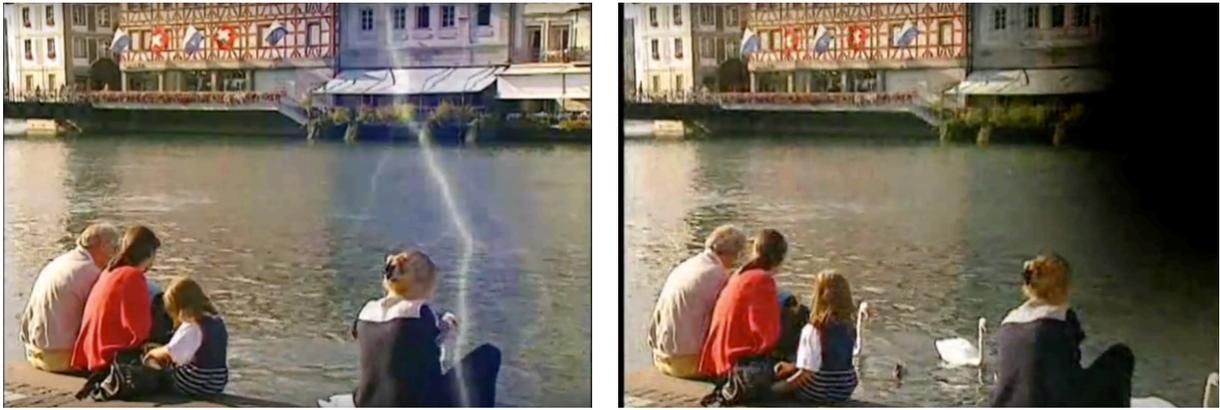


Figure 8 : Phosphène périphérique et scotome périphérique, signes du DR (evrs.eu)

La baisse de l'acuité visuelle est le signe d'un décollement de rétine touchant la macula.

3.1.4 Examens complémentaires

Le fond d'œil permet à la fois de faire le diagnostic et de rechercher la déchirure.

Le DR s'observe au niveau du segment postérieur.

La rétine est en relief, formant des plis mobiles avec les mouvements de l'œil.

L'œdème des couches externes rend la rétine opaque et empêche de visualiser les vaisseaux choroïdiens.

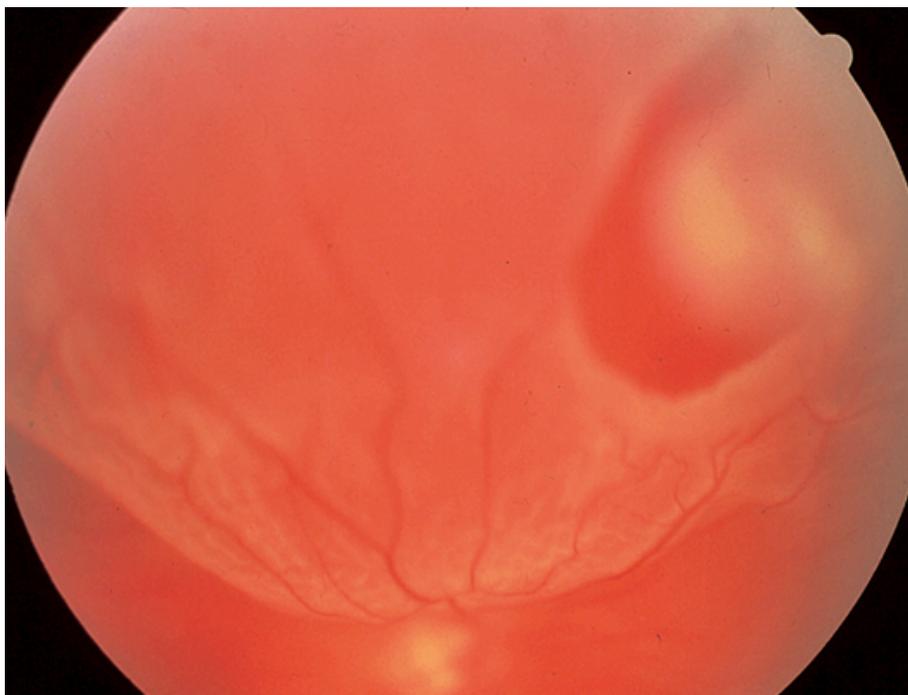


Figure 9 : Décollement de rétine supérieur saillant (Girard P 2006)

Il est important de rechercher des plis fixes qui sont le signe d'une prolifération rétinovitréenne (PRV).

Une fois le diagnostic confirmé, il faut rechercher l'ensemble des déchirures de rétine présentes sur toute la périphérie de l'œil et au pôle postérieur.

Enfin il faut évaluer l'importance de la PVR facteur clé à la fois pour le choix de l'intervention et dans le pronostic.

3 stades de gravité ont été définis par la Retina Society

- A amas de cellules pigmentées
- B bords des déchirures enroulées et rigides, plissement de la surface rétinienne interne
- C présence de plis rétiens fixes prééquatoriaux (A) ou rétroéquatoriaux (P). Il faudra ensuite les localiser par rapport à l'équateur (1-12)

3.1.5 Evolution – Complication

Dans la majorité des cas et en l'absence d'intervention, le DR s'auto entretient et va donc progressivement s'étendre jusqu'au décollement total. L'acuité visuelle deviendra nulle. De rares DR peuvent rester stable, voir même régresser. C'est le cas des décollements très localisés ne dépassant pas l'équateur en arrière et sans traction vitréenne.

Le DR entraîne des modifications des tissus rétiens, appelées rétinopathie de décollement.

Anatomiquement la rétinopathie de décollement se traduit par une atrophie de la couche externe puis de la couche interne de la rétine avec parfois développement de kystes intrarétinien. La barrière hémato-rétinienne est rompue, ce qui entraîne une accumulation de protéines dans le liquide rétinien qui devient visqueux.

Histologiquement on observe :

- Une lésion des photorécepteurs allant jusqu'à l'apoptose.
- Un œdème de la rétine externe.

- Des lésions des cellules bipolaires amacrines et ganglionnaires.
- Une migration, prolifération et métaplasie des cellules de soutien de l'épithélium pigmentaire de la microglie et des cellules de Muller.

C'est surtout cette dernière modification qui fait la gravité de la rétinopathie de décollement. En effet la dédifférenciation et la prolifération des cellules gliales et pigmentaires peuvent s'accélérer soit spontanément, soit en réaction à la chirurgie. On observe alors l'apparition d'une membrane sur les deux faces de la rétine décollée et plus particulièrement en situation pré-rétinienne ainsi qu'une infiltration cellulaire du vitré. C'est la prolifération vitro rétinienne.

Cette PVR survient dans 10 à 15 % des cas et est responsable d'une fixation du décollement de rétine (6). Elle complique le traitement chirurgical, augmente le risque de ré-intervention, et diminue le pronostic visuel.

La chirurgie permet de recoller la rétine en une seule fois dans 85 % des cas. Le pronostic visuel dépend de l'atteinte de la macula.

En l'absence de soulèvement, nous obtenons une acuité visuelle supérieure ou égale à 4/10 dans 80 % des cas. Ce chiffre tombe à 30 % lors du soulèvement de la macula (6).

3.1.6 Traitements

Le traitement doit se faire en semi-urgence. Il est toujours chirurgical.

Plus le DR dure dans le temps, plus les photorécepteurs sont lésés et plus le risque de développer une PVR augmente.

Sauf décollement de la macula qui nécessite une chirurgie dans les 24 heures, le traitement peut se faire dans les jours qui suivent le diagnostic.

L'opération consiste à obturer l'ensemble des déchirures présentes sur l'œil afin de stopper le passage du liquide dans l'espace sous rétinien et à permettre de recréer le contact entre le neuro-épithélium et les cellules pigmentaires afin qu'une cicatrice adhérente se forme. Il faudra aussi supprimer toutes les tractions afin d'éviter l'apparition de nouvelles déchirures.

Pour cela plusieurs méthodes sont à la disposition des ophtalmologues.

Elles se pratiquent sous anesthésie locale dans 90 % des cas et durent de 45 min à 1h30.

3.1.6.1 Cryoapplication et indentation

Cette méthode a pour avantage d'être « ab externo », c'est à dire sans effraction du globe oculaire. C'est la méthode d'intervention la plus classique.

La ré-application du neuro-épithélium sur l'épithélium pigmentaire se fait par l'indentation. Cette technique permet une déformation locale du globe oculaire par suture d'un explant cylindrique sur la sclère.

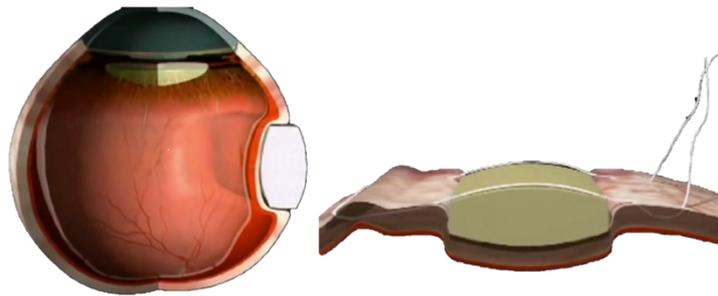


Figure 10 : Indentation (evrs.eu)

Les principales complications sont liées au matériel d'indentation :

- Infection extra-oculaire
- Douleurs
- Myopisation
- Trouble de l'accommodation responsable d'une diplopie transitoire mais handicapante.
- En cas d'intolérance au matériel, l'ablation devra être réalisée, il existe alors un risque accru de récurrence du décollement.
- En cas d'indentation localisée ou circulaire on observe une diminution de la perfusion artérielle oculaire et du drainage veineux choroïdien. Les conséquences fonctionnelles sont inconnues pour le moment, mais semblent faibles.

Si la quantité de liquide sous rétinien est trop importante, la technique peut être complétée par une ponction transclérochoroïdienne à l'aiguille. Le risque, rare mais grave, est de provoquer un saignement choroïdien voir un décollement choroïdien responsable d'une augmentation très importante du risque de PVR.

3.1.6.2 Vitrectomie

Cette technique permet de lever les tractions du vitrée sur la rétine tout en offrant une très bonne visualisation des déchirures rétiniennes, même les plus petites. Elle est particulièrement adaptée aux cas de déchirures géantes, ou lorsqu'il existe une PVR sévère. Par contre elle ne pourra pas être pratiquée en l'absence de décollement du vitré, ni sur les décollements de la base du vitré.

Elle permet d'intervenir sur l'ensemble des troubles du vitrée (hémorragies, opacité capsulaire).

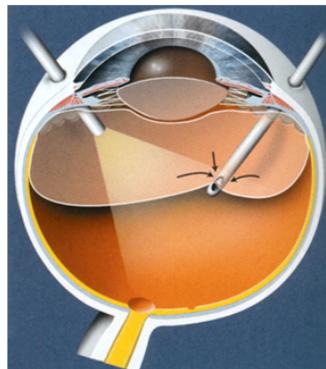


Figure 11 Vitrectomie (evrs.eu)

L'avantage de cette technique est qu'il est possible d'obtenir un recollement de la rétine en per opératoire par injection d'un gaz ou du perfluorocarbone liquide sans ponction du liquide sous rétinien.

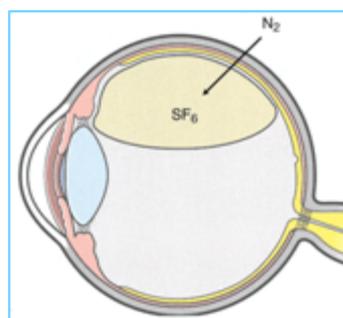


Figure 12 Recollement per opératoire par injection de gaz (Gribomont Anne Catherine)

La cicatrisation des déchirures rétinienne se fait par cryoapplication ou endolaser et enfin l'ophtalmologiste applique une contention interne prolongée par gaz ou huile de silicone. Le gaz a la propriété de se résorber seul avec le temps mais le patient devra adopter la position bulle ; il devra constamment laisser sa tête de telle sorte que le gaz appuie contre la déchirure.

L'huile de silicone quant à elle remplit l'ensemble de la cavité vitréenne, la contention se fait donc quelle que soit la position de la tête, mais par contre elle ne se résorbe pas. Une intervention devra être programmée pour la retirer.

On obtient donc une cicatrisation sans les risques de complications de l'indentation et de la ponction du liquide sous rétinien.

Les limites de cette intervention sont tout d'abord son coût bien plus important que celui de la technique décrite précédemment et le risque de lésion iatrogène (contact cristalinien, déchirure de la rétine et incarceration vitréenne dans la sclérotomie, cataracte ou encore passage de perfluorocarbène liquide sous la macula ce qui aurait pour conséquence un passage très important de liquide dans l'espace sous rétinien et donc une aggravation du DR).

Rétinopexie pneumatique

Cette technique simple et peu coûteuse peut être réalisée même hors du bloc opératoire. Elle permet d'intervenir sans indentation, sans ponction et sans ouverture conjonctivale. La rétinopexie consiste en l'injection d'un gaz dans le vitré avec adoption de la position bulle par le patient afin de réaliser le recollement de la rétine. La cicatrisation de la déchirure sera obtenue par cryoapplication transclérale ou par laser.

Malgré ces avantages il existe de nombreuses contre-indications à la pratiquer. Elle ne pourra ni être réalisée en l'absence de décollement du vitré ni sur des déchirures multiples ou inférieures, ni s'il existe une dégénérescence palissadique ni en cas de mauvaise visibilité.

De plus le taux de réussite est faible, surtout sur un œil non phaque. Le succès dépend grandement de l'observance de la position bulle par le patient, ce qui n'est pas toujours facile.

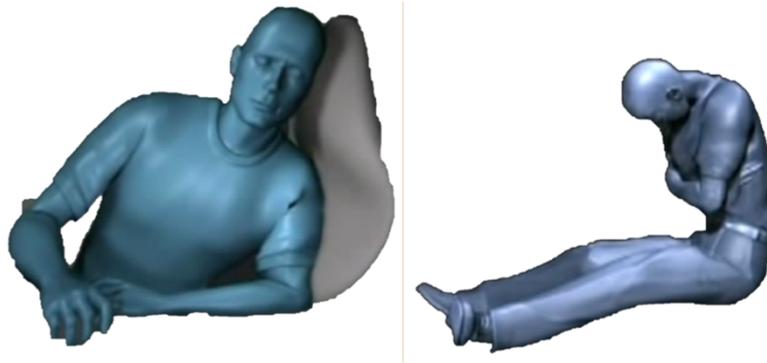


Figure 13 Dormir en position bulle selon la localisation du DR (evrs.eu)

Le principal risque est de ne pas visualiser une déchirure qui restera non traitée. On aura alors un échec de l'opération avec une aggravation de la situation initiale.

Traitement préventif

Les conséquences fonctionnelles du DR font que cette pathologie reste grave. La question d'un traitement préventif peut donc légitimement se poser.

La réalisation cryoapplication préventive a été expérimentée. La cicatrice adhérente générée par cette technique est certes plus solide que la stabilité naturelle de la rétine mais elle peut quand même être emportée en cas de traction importante. Par contre même emportée, il n'y aura pas de passage de liquide dans l'espace sous rétinien.

On peut donc considérer cette technique comme permettant de diminuer l'extension d'un DR mais elle ne permet pas de l'empêcher.

La meilleure prévention des séquelles fonctionnelles reste donc un adressage immédiat, dès les premiers symptômes à l'ophtalmologue pour un traitement rapide par laser des déchirures symptomatiques peu ou pas décollées.

4 Facteurs de risques professionnel et pathologies ophtalmiques

Une recherche bibliographique a été menée afin d'identifier les facteurs de risques professionnels connus des pathologies ophtalmologiques.

4.1 Cataracte

La cataracte se définit par l'opacification de tout ou partie du cristallin.

Elle est responsable de 48 % des cécités dans le monde. Il n'y a à l'heure actuelle aucun traitement préventif qui existe.

Seule la chirurgie permet de traiter cette pathologie.

Dans ce contexte, l'identification des facteurs de risque est importante pour pouvoir mettre en place des mesures de prévention afin d'éviter le développement de la pathologie.

Méthodologie

Une recherche bibliographique sur les bases de données PubMed et Cochrane a été menée, en utilisant les termes MeSH « Cataract » and ("risk factors" OR "occupational factor" OR "lifting" OR "chemical factors" OR "psychological factors" OR "chemical constraint" OR "organizational factors" OR "physical activities" OR "job" OR "occupational exposure" OR "occupational risk" OR "socioeconomic"). La recherche se limitait aux articles en français et anglais concernant les humains majeurs.

833 articles sont ressortis.

La revue la plus récente traitant de notre thème date de 2005 (10). Les articles datant d'après cette revue ont été recherchés et inclus dans l'analyse.

74 articles sont alors disponibles. 11 ont été inclus. Les articles exclus traitaient des inégalités d'accès à la chirurgie, des effets de l'alimentation sur le risque de développer une cataracte, de l'association de la cataracte avec d'autres pathologies (épilepsie, risque cardiovasculaire, pré éclampsie) ou des descriptions épidémiologiques des caractéristiques visuelles d'une population.

La revue de la bibliographie (10) met en évidence de multiples facteurs augmentant le risque de développer une cataracte.

En plus de l'âge et l'hérédité, les autres facteurs de risque individuels de développer une cataracte sont : diabète, prise de corticoïdes, tabagisme.

Au niveau professionnel, seul l'exposition aux UV B et les radiations ionisantes sont des facteurs de risques avérés.

D'autres facteurs de risques sont en cours d'étude actuellement : association avec la prise de certains traitements, à des carences alimentaires, ou à certaines pathologies (hypertension artérielle)

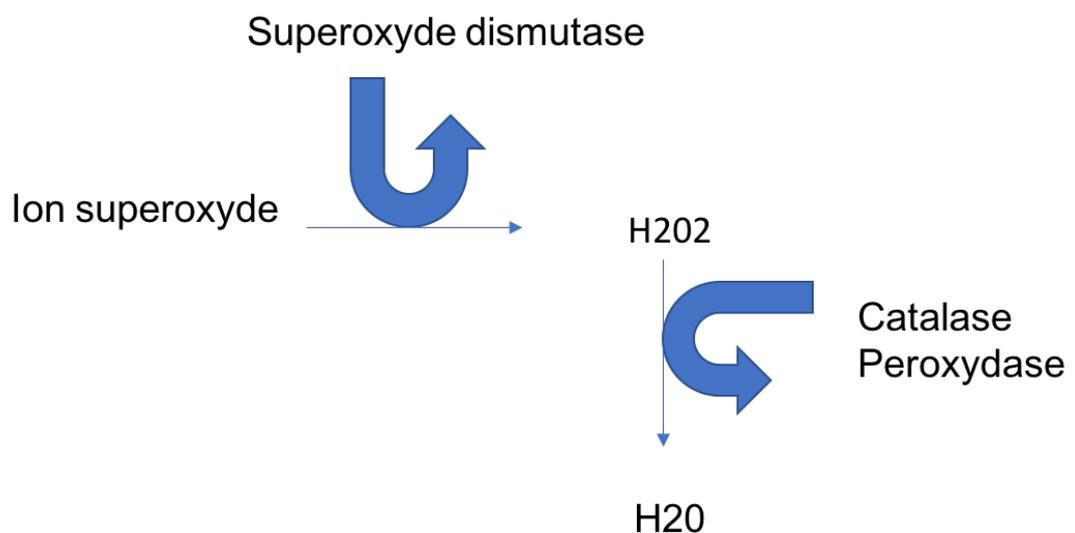
Les 11 articles inclus et la revue de la bibliographie ont permis de diviser les facteurs de risques professionnels en 3 catégories :

- Cataracte radio induite
- Cataracte traumatique
- Cataracte liée au rayonnement solaire

4.1.1 Physiopathologie

Il existe différents moyens de défense du cristallin face aux radicaux libres :

- Mécanisme enzymatique



- Glutathion ; molécule antioxydante présente en grande quantité dans le cristallin mais de manière inégale. Majoritairement disposé dans l'épithélium, il n'est présent qu'en faible quantité dans le cortex et la capsule et encore plus faiblement dans le noyau qui a donc une protection moindre.

En plus de son rôle protecteur face aux attaques de radicaux libres, le glutathion a un pouvoir détoxifiant. C'est lui qui, avec la catalase, prend en charge l'eau oxygénée générée par la superoxyde dismutase.

Sans cette action détoxifiante les lésions de la couche épithéliale deviennent irréversibles, et le cristallin perd sa transparence.

Lorsque ces mécanismes de défense sont inefficaces, soit pour des raisons pathologiques, soit en raison d'une exposition trop importante, les radicaux libres vont être responsables de modifications cellulaires : elles débutent par des lésions sous capsulaires antérieures et postérieures. On observe une prolifération de cellules épithéliales, une néoformation capsulaire et une vacuolisation des fibres corticales. Ces fibres anormales migrent vers le pôle postérieur et créent des opacités sous capsulaires.

4.1.2 Cataracte radio induite

L'exposition aux radiations ionisantes est connue pour être responsable de pathologies multiples atteignant l'ensemble des organes, cancéreuses ou non.

La zone germinative de l'épithélium du cristallin est une structure cellulaire en perpétuelle renouvellement. Elle est donc particulièrement sensible aux rayonnements ionisants.

4.1.2.1 Exposition professionnelle aux radiations ionisantes.

Sur les 21 articles trouvés avec la recherche « cataract » and « ionizing radiation » 12 traitent de l'exposition professionnelle aux radiations ionisantes.

Le travail de radiologie interventionnelle a été très étudié.

Les cardiologues interventionnels et les radiologues sont les professionnels de santé les plus exposés aux radiations ionisantes.

Une étude de 2010 (11) exposée/non exposée menée sur 67 cardiologues interventionnels retrouve une augmentation du risque de développer une cataracte même lors d'une exposition faible (Lorsque l'exposition cumulée est inférieure à 1 Gy le risque de

développer une cataracte est 4,3 supérieur à celui des témoins). Cette étude retrouve aussi une relation dose effet. Lorsque l'exposition est comprise entre 2 et 3 Gy le risque est 5,6 fois plus grand et si l'exposition est supérieure à 3 Gy le risque est 6,1 x supérieur.

Une étude française (12) ayant évaluée rétrospectivement les expositions au cours de la carrière professionnelle retrouve :

- Une exposition supérieure au seuil du CIRP chez plus de 28 % des hémodynamiciens, après seulement 20 ans d'activité.
- Une exposition supérieure à la dose annuelle limite recommandée chez 60 % des cardiologues.
- Une augmentation du risque de développer une cataracte sous capsulaire postérieure avec un OR à 3,8 (IC 1,3-11,4). Par contre ils n'ont pas mis en évidence de relation dose-effet.

Une cohorte ayant suivi 35 705 radiologues sur 20 ans, retrouve que même des doses faibles de radiations ionisante peuvent être néfastes pour le cristallin (13). Les personnes ayant été exposées aux rayons x au niveau de la face et du nez ont 1,25 fois plus de risques de développer une cataracte (IC 95% 1,06-1,47).

De nombreuses autres études de puissances et de méthodologie comparable donnent les mêmes conclusions (14),(15),(16),(11),(17).

Une étude de plus grande envergure avec une évaluation objective du niveau d'irradiation du cristallin est en cours pour mieux caractériser la relation dose effet (18).

Une autre population a été identifiée comme ayant un risque augmenté de développer une cataracte : les astronautes, pilotes et autres personnels naviguants.

Une étude cas témoin de 2005 (19) retrouve un risque augmenté de développer une cataracte nucléaire chez les pilotes (OR 3,02 IC 95% 1,44-6,35). La pathologie serait due à l'exposition aux rayonnements cosmiques.

Prévention (20)

Les salariés les plus touchés par ce risque sont les travailleurs du nucléaire, les radiologues interventionnels et les vétérinaires.

En 2011, la commission internationale de protection radiologique a revu à la baisse les seuils maximaux recommandés d'exposition du cristallin du travailleur. La limite annuelle d'exposition passe de 150 à 20 mSv. Cette recommandation a été adoptée dans les normes de base en radioprotection de l'Agence Internationale de l'Energie Atomique et dans la directive Euratom 2013/59. Elle devra donc être transposée en droit français très prochainement.

Une des difficultés majeures pour la mise en place d'un système de prévention efficace, chez les professionnels de santé, est l'absence de perception du risque par les professionnels concernés.

L'ensemble des études retrouve une faible utilisation des dosimètres individuels et des équipements de protection individuelle.

Lors d'une étude sur la perception du risque chez les chirurgiens orthopédiques 45 % déclarent avoir une conscience très faible du lien entre rayon ionisant et cataracte et 75 % n'était pas au courant de l'existence d'une dose maximale autorisée. (21)

Le développement de lunettes de protection plombées et de mesures dosimétriques à proximité de l'œil permettrait de mieux contrôler le risque.

Réparation

La cataracte radio-induite est une pathologie qui peut être reconnue comme maladie professionnelle, par le tableau 6 du RG.

DÉSIGNATION DES MALADIES	DÉLAI DE PRISE EN CHARGE	LISTE INDICATIVE DES PRINCIPAUX TRAVAUX SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER CES MALADIES
Anémie, leucopénie, thrombopénie ou syndrome hémorragique consécutifs à une irradiation aiguë.	30 jours	Tous travaux exposant à l'action des rayons X ou des substances radioactives naturelles ou artificielles, ou à toute autre source d'émission corpusculaire, notamment : Extraction et traitement des minerais radioactifs ; Préparation des substances radioactives ; Préparation de produits chimiques et pharmaceutiques radioactifs ; Préparation et application de produits luminescents radifères ; Recherches ou mesures sur les substances radioactives et les rayons X dans les laboratoires ; Fabrication d'appareils pour radiothérapie et d'appareils à rayons X ; Travaux exposant les travailleurs au rayonnement dans les hôpitaux, les sanatoriums, les cliniques, les dispensaires, les cabinets médicaux, les cabinets dentaires et radiologiques, dans les maisons de santé et les centres anticancéreux ; Travaux dans toutes les industries ou commerces utilisant les rayons X, les substances radioactives, les substances ou dispositifs émettant les rayonnements indiqués ci-dessus.
Anémie, leucopénie, thrombopénie ou syndrome hémorragique consécutifs à une irradiation chronique.	1 an	
Blépharite ou conjonctivite.	7 jours	
Kératite.	1 an	
Cataracte.	10 ans	
Radiodermites aiguës.	60 jours	
Radiodermites chroniques.	10 ans	
Radio-épithéliite aiguë des muqueuses.	60 jours	
Radiolésions chroniques des muqueuses.	5 ans	
Radionécrose osseuse.	30 ans	
Leucémies.	30 ans	
Cancer broncho-pulmonaire primitif par inhalation.	30 ans	
Sarcome osseux.	50 ans	

Figure 14 Tableau 6 RG (INRS)

4.1.3 Cataracte liée à la lumière

L'exposition à la lumière serait responsable d'une augmentation du risque de développer une cataracte (22).

Plusieurs revues de la bibliographie ont été menées sur cette thématique (23),(24). L'exposition aux radiations ultraviolettes comme facteur de risque de développer une cataracte a été démontré dans 15 des 22 articles référencés. Plus la quantification de l'exposition aux UV B a été précise, plus l'association a été significative.

D'après l'organisation mondiale de la santé, 20 % des cataractes responsable de cécité seraient dues aux UV-B.

La cohorte POLA qui a suivi 2 584 personnes vivant dans le sud de la France a montré qu'un « haut » niveau de rayonnement solaire multiplie par 2,5 (IC 95% 1,24-4,99) le risque de cataractes corticales et par 4 (IC 95% 1,98-7,98) le risque de cataractes mixtes.

Cette étude s'est penchée sur l'exposition professionnelle aux UV-B et retrouve un excès de risque OR 1,63 (IC 95 % 1,01-2,63) de développer une cataracte lors de l'exposition professionnelle à la lumière du soleil.

Il a aussi été retrouvé que les personnes pratiquant le soudage à l'arc avait 3 fois plus de risque de développer une cataracte (25).

Une étude portant sur le polymorphisme du gène GSTM1 (26) donne un début d'explication physiopathologique :Ce gène permet la synthèse de la Gluthation-S-Transferase catalyseur pour l'addition de l'élément thiol sur l'enzyme.

Ce mécanisme est important, car il permet la détoxification, et ainsi d'éviter les dommages oxydatifs.

Les salariés travaillant à l'intérieur ont plus de risque de développer une cataracte lorsqu'ils possèdent la version inactive de ce gène. Par contre l'association est non significative pour les salariés travaillant en extérieur. L'activation de l'enzyme GSTμ pourrait être inhibée dans le cristallin après l'exposition aux UV.

Prévention

Le port de lunette de soleil et de chapeau ou casquette permet aux personnes travaillant en extérieur de réduire l'exposition de leurs yeux aux UV B.

Les soudeurs doivent particulièrement se protéger des UV émis par leur lampe.

Réparation

La cataracte due aux rayonnements thermiques est prise en charge au titre du tableau 71 du RG

Affections oculaires dues au rayonnement thermique

Date de création : Décret du 15 septembre 1982 | Dernière mise à jour : Décret du 19 juin 1985

DÉSIGNATION DE LA MALADIE	DÉLAI DE PRISE EN CHARGE	LISTE LIMITATIVE DES TRAVAUX SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER CETTE MALADIE
Cataracte	15 ans	Travaux exposant habituellement au rayonnement thermique de verre ou de métal portés à incandescence.

Figure 15 Tableau 71 RG (INRS)

4.1.1 Cataracte traumatique

Cette étiologie n'est pas abordée dans la bibliographie sur le lien entre cataracte et travail. Mais, les traumatismes oculaires arrivant souvent sur le lieu de travail, la cataracte doit alors être considérée comme une complication à distance de cet accident du travail.

Une étude nigériane (27) avait pour objectif principal de mettre en évidence l'augmentation de risque de cataracte chez les soudeurs exposés aux UV B en les comparant à d'autres salariés de leur entreprise.

L'exposition aux UV B n'a pas été significativement associée au risque de cataracte (OR 3,49 IC 95% 0,37-32,7) mais par contre un antécédent de traumatisme oculaire était responsable d'une augmentation du risque de cataracte (OR 24,2 IC 95% 1,79-32,7).

4.2 Traumatismes de l'œil (1,28)(29)

Une recherche bibliographique avec les mots « eye trauma and work », « work related eye injurie and review), « work related eye injurie and return to work »r etrouve 53 articles. Sur ces articles, 31 ont été inclus dans cette revue.

Les traumatismes sont les pathologies ophtalmologiques liées au travail les plus fréquentes.

Lorsque le traumatisme est à globe ouvert, le pronostic visuel est souvent réservé. Le retentissement socio-économique et psychologique de cette pathologie est donc majeur.

D'après l'organisation mondiale de la santé il y a chaque année 55 millions de traumatismes de l'œil nécessitant plus d'un jour d'arrêt de travail. Parmi ces cas 750 000 nécessitent une hospitalisation et 200 000 sont des traumatismes ouverts. (30)

La gravité des traumatismes oculaires réside dans les séquelles qu'ils engendrent : il y aurait à travers le monde 1,6 millions d'aveugles, 2,3 millions de personnes avec une acuité visuelle bilatérale basse, et 19 millions avec une cécité ou une acuité visuelle basse unilatérale (31) en raison d'un traumatisme.

Pendant longtemps les résultats des différentes études n'ont pas été comparables, car il n'y avait pas de classification commune pour les traumatismes. La classification de BETTS est maintenant reconnue de manière internationale et toutes les études récentes l'utilisent. Il devient donc plus aisé de comparer les résultats.

Fig. 1. BETTS. The double-framed boxes show the diagnoses that are used in clinical practice

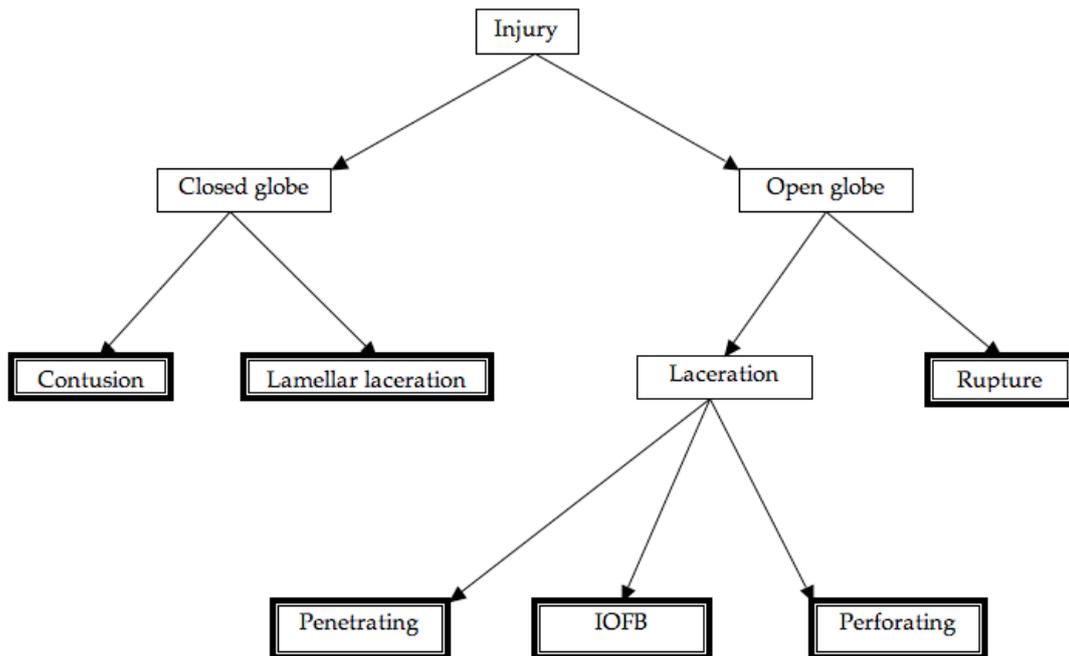


Figure 16 Classification de BETTS (isotonline.org)

4.2.1 Traumatisme fermé ou contusion

Le patient présente des douleurs oculaires ainsi qu'une baisse d'acuité visuelle.

Le retour à la normale se fait généralement en 24 à 48h.

Segment antérieur

Toutes les structures anatomiques peuvent être touchées.

Le syndrome contusif comprend : Déformation pupillaire, augmentation de la pression intra oculaire et hyphéma (hémorragie de la chambre antérieure).

Si l'hyp'héma est trop important, il peut alors être responsable d'une infiltration hématiche de la cornée (hématicronée) irréversible.

Le cristallin peut être touché. On observe de manière immédiate soit une sub luxation, soit une luxation. Plusieurs années après, une cataracte contusive peut se déclencher.

Segment postérieur

L'atteinte de la rétine peut se traduire de différentes manières :

- Œdème rétinien entraînant une baisse d'acuité visuelle qui guérit généralement spontanément, mais qui peut parfois évoluer vers un trou maculaire.
- Déchirures rétiniennes périphériques qui peuvent aboutir à la formation, à distance, d'un décollement de rétine.

La choroïde peut se rompre entraînant une baisse d'acuité visuelle définitive si la rupture se fait au niveau de la macula.

4.2.2 Traumatisme ouvert

Il doit être suspecté devant toute hypotonie intraoculaire ou devant une hémorragie sous conjonctivale massive.

Le pronostic dépend de la taille, du siège, de l'atteinte de la rétine et du type de traumatisme.

Les plaies cornéennes sont de bon pronostic, mais le risque de cataracte traumatique d'apparition précoce est important.

Les traumatismes plus violents peuvent engendrer une rupture du globe oculaire. Le pronostic est alors très mauvais.

Tout traumatisme ouvert doit conduire à rechercher un corps étranger intra oculaire. Ils sont très fréquents dans les accidents du travail (éclat métallique lors des opérations de meulage, corps étrangers végétaux dans le milieu agricole).

Si le corps étranger est superficiel le pronostic est favorable après ablation de celui ci.

Par contre lorsque celui-ci est intra oculaire, les risques sont plus importants et dépendent de la nature et de la localisation du corps étranger.

Le traumatisme initial passe souvent inaperçu, ce qui complique la prise en charge.

Complications précoces :

- Endophtalmie pouvant entrainer une cécité. Les corps étrangers végétaux sont particulièrement à risque.
- Décollement de rétine
- Cataracte traumatique

Complications tardives :

Le fer et le cuivre sont toxiques pour l'œil. En l'absence d'ablation du corps étranger une atteinte rétinienne toxique très sévère peut survenir plusieurs années après l'épisode.

Prévention

Au vu de ces données, la prévention du risque de traumatisme oculaire est une priorité à la fois pour l'entreprise et pour la société, la cause domestique tendant à prendre la première place aux accidents du travail comme cause majeure de traumatismes oculaires.
(30)

En ce qui concerne la prévention en entreprise, les premières mesures doivent permettre de supprimer le risque par des conseils simples

- Eviter toutes les manipulations qui risquent de remettre des particules en suspension : balayage, soufflette. Toujours privilégier l'aspiration à la source.(32)
- Autant que possible, isoler les manipulations émettant des particules pour éviter les projections par l'installation de capots, carters, automatisation.

Si le risque ne peut être supprimé, le port de lunettes de sécurité par chaque salarié devra être mis en place.

Les différentes études sur les traumatismes oculaires retrouvent un taux de port de lunettes de protection faible (22 % dans une étude turque (33), 17 % en Finlande (34), 27,6 % et 39,0 % en Australie (35), 29,3 % à Singapour (36)). En plus de campagnes de prévention pour sensibiliser au port des lunettes de protection, une éducation sur comment choisir les bonnes lunettes doit être menée.

Choisir les lunettes de protection

Aucun équipement idéal ne permet de se protéger de l'ensemble des risques sans générer de gênes pour l'utilisateur. Il faut toujours trouver un compromis entre confort et protection afin de maximiser les chances qu'elles soient portées.

Le choix se fera donc en analysant trois facteurs :

- Le risque
 - Mécanique : risque de projections de particules (liquide, solides en fusion, particules acérées, nuage de poussière)
 - Chimique
 - Biologique lorsqu'un micro-organisme pourrait entrer en contact avec l'œil humain.
 - Rayonnements
 - Thermique
 - Arc électrique
- Les contraintes qui sont multiples selon le poste de travail. Elles dépendent de l'environnement immédiat de travail (lumière, intempérie, changement de température responsable de buée) et de la tâche à réaliser (travail de précision ...)
- Les réticences, liées au port de lunettes de correction, au confort d'usage, à l'aspect esthétique ...

Cette démarche devrait être réalisée de manière participative avec les salariés.

Les équipements de protections individuels doivent être adaptés au risque et à l'individu. Si le salarié a des problèmes de vue, ces lunettes de protection devront donc être correctrices (37).

Risques à prévenir		Types de protecteurs de l'œil et du visage		
		Lunettes à branches avec protections latérales	Lunettes masques	Écrans faciaux
Chocs de particules lancées à grande vitesse	Impact à basse énergie	X	X	X
	Impact à moyenne énergie		X	X
	Impact à haute énergie			X
Gouttelettes de liquides			X	
Projection de liquides				X
Grosses poussières > 5µm			X	
Gaz et fines poussières < 5µm			X	
Arc électrique de court-circuit				X
Projection de métaux en fusion et de solides chauds			X	X
Soudage aux gaz		X	X	X
Soudage à l'arc				X
Rayonnement ultraviolet		X	X	X
Rayonnement infrarouge		X	X	X
Rayonnement laser		X	X	X
Rayonnement solaire		X	X	X
Chaleur radiante				X

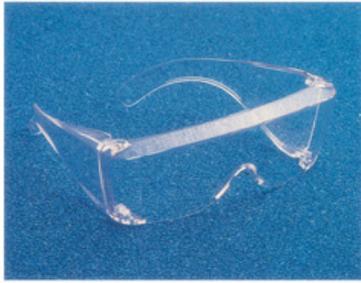
Figure 17 Type de protection en fonction du risque (INRS ED 798)

Lunettes à branche

Elles peuvent être munies de protection latérale ou non. Elles ne sont pas étanches.

Ces lunettes existent avec 1 ou 2 oculaires. Il est possible de les avoir adaptées à la vue du salarié.

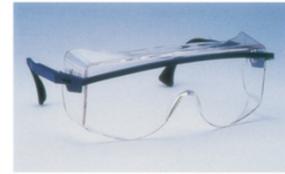
Elles peuvent disposer d'une face relevable pour les changements fréquents d'activités.



Surlunette à porter par-dessus des lunettes correctrices (photo COMASEC).



Lunettes à branches réglables préconisées pour la protection correctrice (photo ESSILOR).



Surlunette à branches réglables à porter par-dessus des lunettes correctrices (photo SOFRAF).

Lunettes masques

La monture est souple, étanche. Des systèmes de ventilation plus ou moins efficaces y sont associés pour diminuer la formation de buée.

Il est parfois possible de porter ses lunettes de correction en dessous.



De haut en bas : lunette étanche aux poussières avec micro-perforations, lunette étanche aux gouttelettes avec aérateurs, lunette avec mousse filtrante, étanche aux gouttelettes, avec double écran (photo COMASEC).



Lunette masque avec aérateur et mousse de confort (photo SOFRAF).

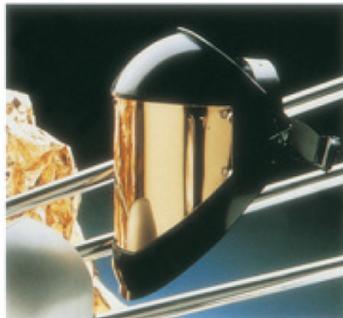
Ecran faciale

Il protège les yeux, le visage et le cou, mais n'est pas étanche.

Les lunettes correctrices peuvent être portées dessous.



Écran facial monté sur casque et porté par-dessus un demi-masque filtrant (photo BILSOM).



Écran facial réfléchissant la chaleur radiante (photo BEAUVERGER).



Écran relevable avec protecteur frontal monté sur un serre-tête (photo LA PROTECTION RATIONNELLE).

Il existe certains modèles spécialement adaptés pour le soudage : filtre électro-optique qui s'obscurcit automatiquement quand l'arc de soudage s'amorce.



Masque de soudage électro-optique (photo LANSEC).

4.3 Brûlures oculaires

42 articles traitant de ce thème sont retrouvés : 16 ont été inclus.

Entre 7,7 à 18 % des traumatismes oculaires sont des brûlures. Elles touchent principalement l'homme jeune (66,7 à 86 %).

La majorité des cas de brûlures sont dues à des accidents du travail : 73 % des cas en Allemagne, 71 % en Australie et 50 % au Royaume Uni. Le chiffre de la France n'est pas connu, car il n'existe aucun dispositif de comptage des brûlures oculaires. (38)

4.3.1 Brûlure chimique

Les brûlures oculaires sont une cause potentielle de perte de la vue et sont une vraie urgence thérapeutique qui nécessite une prise en charge immédiate sur le lieu de l'accident.

Elles ont principalement lieu au travail, à la maison ou lors d'agression, généralement sur des hommes jeunes.(39)

La gravité d'une brûlure oculaire dépend du type, de la température, du volume, du pH et de la concentration de l'agent caustique ainsi que de la durée de l'exposition (40)

Le pH normal de l'œil humain est de 7,4.

La classification de DUA permet de les classer selon leur gravité. Elle est divisée en 6 grades et évalue 2 paramètres : l'atteinte limbique et la destruction conjonctivale.

4.3.1.1 Brûlures acides (41)

Les brûlures acides ne diffusent pas vers la chambre antérieure. L'acide est responsable d'une coagulation des protéines de la cornée qui vont bloquer sa pénétration dans l'œil.

Si l'acide est suffisamment dilué, il provoque une kératite micro ponctuée superficielle banale.

Par contre avec des concentrations plus importantes, notamment en milieu industriel des lésions cornéo conjonctivales gravissimes peuvent apparaître.

Ces mécanismes sont responsables d'une augmentation rapide de la pression intra oculaire.

4.3.1.2 Brûlures basiques

Les brûlures basiques sont généralement considérées comme plus grave que celles provoquées par les acides.

Contrairement à l'acide, la diffusion dans la chambre antérieure est très rapide. Les bases réagissent avec les acides gras par réaction de saponification et détruisent la membrane cellulaire.

Les tissus lésés vont sécréter des enzymes protéolytiques lors du processus inflammatoire, ce qui va aggraver les lésions.

La progression et donc la diffusion des lésions dure 48h.

Les bases peuvent être responsables d'ischémie conjonctivale.

Elles sont responsables de protéolyse, d'ulcération et de défaut de synthèse du collagène.

Ces brûlures peuvent provoquer des dommages des cellules souches de l'œil entraînant un déficit de celles-ci, responsables d'une opacification et d'une néo vascularisation de la cornée.

Lors de l'événement, une élévation de la pression intraoculaire peut être observée par contraction et rétrécissement de la cornée et la sclère.

Cette élévation de la pression oculaire peut devenir chronique par accumulation de débris de l'inflammation au niveau des trabécules ou par dommage de ces trabécules.

Enfin l'atteinte de la conjonctive est responsable de cicatrices, d'ischémie péri-limbial et de contracture du fornix. La perte des cellules caliciformes et l'inflammation conjonctivale peuvent provoquer une sécheresse oculaire.

La paupière peut se retrouver mal positionnée par apparition d'un symblépharon responsable d'un entropion ou ectropion cicatriciel.

Les bases les plus dangereuses sont la soude et l'ammoniaque.

Dès que le pH est supérieur à 11, la gravité est importante. (42)

4.3.2 Brûlures thermiques (41)

Les brûlures thermiques sont plutôt rares et généralement responsables de lésions oculo-palpébrales. Elles sont provoquées par la chaleur d'une combustion ou par la projection de métaux en fusion.

Le film de larme constitue une protection efficace contre ce risque.

4.3.2.1 *Coup d'arc*

Le coup d'arc se produit lors des opérations de soudage à l'arc, pratiquées sans lunettes.

Les rayonnements UV sont quasiment intégralement absorbés par la cornée. Ceci va provoquer un détachement des cellules épithéliales et un œdème du stroma.

Les symptômes apparaissent environ 12 h après l'exposition : douleurs, photophobie, larmolement et blépharospasme.

A l'examen, on retrouve une kératite ponctuée superficielle.

4.3.2.2 *Ophtalmie des neiges*

On peut retrouver la même symptomatique que le coup d'arc chez les professionnels travaillant en extérieur dans la neige s'ils ne se protègent pas les yeux, en raison de la forte réverbération.

4.3.3 Prévention et prise en charge des brûlures sur le lieu de travail(43)

Une étude allemande s'est intéressée au devenir de 101 patients ayant eu des brûlures graves. Pour ceux qui avaient été brûlés au travail, aucun ne portait des lunettes et seuls 56,1 % avaient bénéficié de lavage oculaire immédiat.(44)

Prévention

S'il n'est pas possible de substituer le produit à un autre moins dangereux, il faudra veiller au port de lunettes de protection fermées permettant d'éviter les projections accidentelles dans les yeux.

Prises en charge

La prise en charge se divise en 4 temps : immédiate, aigue, réparation précoce, réparation tardive.

C'est la rapidité avec laquelle le traitement initial est initié qui détermine en partie le pronostic.

Toute personne exposée à des produits chimiques lors de son activité professionnelle devrait connaître les gestes d'urgences à effectuer en cas de projection.

Immédiate

Elle démarre dès le contact du produit avec l'œil.

Le pronostic dépendra de la zone totale de cornée et de conjonctive atteinte, la taille de la zone limbale blanchie, la zone et la densité de l'opacification du cristallin, la perte de la clarté du cristallin et l'augmentation de la pression intra oculaire.

Le lavage de l'œil à l'eau doit être le plus précoce possible afin de stopper l'évolution des lésions soit par élimination ou dilution du produit, soit par un effet de refroidissement pour les brûlures thermiques.

Il doit être réalisé immédiatement et en abondance. Le liquide ne doit pas être trop froid.

La règle des 10/15 peut être retenue : Eau à 10-15°, pendant 10-15 minutes.

En aucun cas les lentilles de contact ne doivent être manipulées : ni retirées, ni remises si elles glissent pendant le lavage.

De plus en plus la question de l'utilisation spécifique de solutions de lavage se pose dans les entreprises.

Divers produits existent sur le marché. Ils ne sont pas classifiés comme des médicaments et n'ont donc pas les mêmes règles de mise sur le marché, notamment en ce qui concerne la démonstration de leur efficacité.

Des données expérimentales auraient montré une diminution plus rapide du pH de la chambre antérieure par lavage avec une solution hypertonique qu'avec de l'eau ou du sérum physiologique. Malgré cette diminution plus rapide, il n'y a pas de différence lors de l'analyse anatomopathologique des cornées.(45)

Une revue systématique de la littérature sur les méthodes de lavage de l'œil après brûlure a été réalisée en 2011 (46).

Il n'y a pour le moment pas suffisamment de preuves pour recommander un produit de lavage plutôt qu'un autre. Dans l'ensemble des études incluses, le lavage quel que soit le produit permettait d'obtenir un pH des larmes normal.

Il n'y avait pas de différence sur l'acuité visuelle finale selon les produits utilisés.

A ce jour, il n'y a donc pas suffisamment de données cliniques validées pour permettre de recommander l'utilisation d'un produit de lavage spécifique plutôt que de l'eau

Les études ayant montré une réelle amélioration du pronostic si le lavage est effectué immédiatement, il est important que l'ensemble des salariés aient connaissance des gestes à réaliser en cas de projection de produit chimique dans les yeux, et que le matériel approprié soit systématiquement disponible à proximité des zones de travail à risque.



Figure 18 Douche oculaire (<http://www.cgk-online.be>)

Après ce lavage une consultation rapide aux urgences ophtalmologiques doit être réalisée afin d'évaluer les lésions et mettre en place un traitement adapté.

L'examen ophtalmologique ne devra pas retarder le lavage et devra être réalisé uniquement une fois que le pH de l'œil est revenu à la normal.

Aigue

Cette phase dure 7 jours.

A ce moment-là l'œil va lui-même se débarrasser du contaminant et reconstruire le film superficiel de l'épithélium cornéen, protecteur de l'œil.

Ce film protège l'œil des enzymes contenues dans les larmes.

A ce stade les mécanismes inflammatoires sont en pleine évolution.

La pression intra oculaire est toujours élevée.

Le traitement doit permettre la restauration de l'épithélium cornéen, le contrôle de la balance entre la synthèse de collagène et la lyse de celui-ci.

Pour cela des larmes artificielles et des bandages avec lentilles de contact souples peuvent être utilisés.

La prise d'ascorbate par voie orale ou en larmes artificielles diminue l'incidence des ulcérations cornéennes.

Des inhibiteurs de la collagénase tel que le Mucomist sont aussi des traitements de prévention de l'ulcération.

Phase de réparation précoce (8-20 jours)

Période de transition où les phénomènes aigus laissent la place à l'inflammation chronique et à la cicatrisation.

C'est à cette période que les ulcérations cornéennes apparaissent.

L'épithélium a retrouvé sa structure normale. Si cela n'est pas le cas, des traitements intensifs doivent être mis en place : lubrifiants, occlusion ponctuelle, lentilles de contact, bandage, ascorbate, citrate et traitement contre le glaucome.

Phase de réparation tardive

C'est lors de cette phase que l'on peut observer soit un achèvement de la guérison quand le pronostic est bon soit au contraire l'apparition de complications.

Ces complications tardives sont la baisse de l'acuité visuelle, cicatrices cornéennes, sécheresse oculaire, symblépharon, glaucome, uvéite, cataracte, lagophtalmie, entropion, ectropion ...

Si à ce stade l'épithélium n'est toujours pas réparé un traitement chirurgical devra être envisagé.

En dernier recours la transplantation de cellules souches donne des bons résultats.

4.4 Glaucome

Le glaucome est une maladie dégénérative du nerf optique qui entraîne une perte progressive de la vision commençant tout d'abord en périphérie et progressant graduellement vers le centre. Cette maladie est souvent associée à une pression intra oculaire (PIO) élevée qui comprime et endommage les fibres du nerf optique et de la rétine. Dans d'autres cas, malgré une PIO normale, une circulation sanguine inadéquate entraîne la nécrose des cellules du nerf optique et de la rétine. La perte de vision associée au glaucome est permanente et irréversible. Sans traitement, cette maladie peut mener jusqu'à la cécité. (47)(48)

Une recherche de la bibliographie sur les facteurs de risques professionnels de glaucome a retrouvé 16 articles.

Six évoquent le lien entre un facteur de risque professionnel et le glaucome.

Certains produits chimiques pourraient être associés à la survenue de la pathologie :

- Un rapport de cas décrit une situation d'hypertension oculaire chez un patient présentant une exposition professionnelle au styrène. La pression intraoculaire est ensuite retournée aux niveaux normaux avec suppression de l'exposition.(49)
- Une étude de cohorte de 16 patients retrouve l'apparition d'un glaucome après brûlures accidentelles d'oxyde d'hydroxyde de sodium en Inde.(50)
- Une étude d'association entre les niveaux corporels des traces de métaux et la prévalence du glaucome a été menée de manière transversale en Corée. Le taux de mercure sanguin a été positivement associé à la prévalence du glaucome (OR : 1,01 ; IC 95% :1,00-1,03). Le niveau de manganèse dans le sang a été négativement

associé à la probabilité de diagnostic du glaucome (OR : 0,44 ; IC 95% : 0,21-0,92).
(51)

D'autres pratiques professionnelles ont été identifiées comme provoquant une augmentation de la pression oculaire et donc du risque de glaucome : c'est le cas de des musiciens professionnels pratiquant un instrument à vent. La pression intra oculaire augmente de 9,6 % (P=0,0149) lors de la pratique (52)(53)

L'utilisation de rayons X a aussi été pointé comme un facteur de risque chez les chirurgiens, lors d'une étude portant sur 24 procédures opératoires. (54)

4.5 Neuropathies optique toxique professionnelles

Elles sont de plus en plus rares

Elles se manifestent généralement de manière bilatérale et progressive.

Elles se caractérisent par une modification de la vue sans altération des milieux de l'œil.

Ces neuropathies peuvent se traduire par une amblyopie, amaurose, une diplopie ...

Trois tableaux de maladies professionnelles permettent la reconnaissance de neuropathies optiques

Une recherche bibliographique utilisant les termes Mesh « amblyopia » or « amorosis » or « amorosis fugal » and « job » or « work » or « occupational exposure » a été menée.

Elles concernaient les articles en français et en anglais.

64 articles ont été recensés.

3 tableaux de maladies professionnelles du régime général reconnaissent cette pathologie comme d'origine professionnelle lorsqu'elle apparaît suite à l'exposition à certains produits chimiques.

4.5.1 Bromoéthane

Cette pathologie est reconnue comme maladie professionnelle, au titre du tableau 26, lorsqu'elle est causée par une exposition au bromoéthane.

Le bromoéthane se présente sous forme de gaz dans nos conditions de pression atmosphérique.

Il existe une VLEP : VME 20 mg.m⁻³.

Le bromoéthane est absorbé par voie respiratoire et digestive. Sa métabolisation hépatique va conduire à son élimination par voie pulmonaire et urinaire.

Ce cycle passe par une conjugaison avec le glutathion. C'est très certainement la déplétion en glutathion et l'apparition des métabolites intermédiaires qui est responsable de la toxicité de ce gaz.

Chez l'homme l'intoxication aiguë est très grave. En effet, hormis l'irritation des yeux, le bromoéthane est responsable de troubles neurologiques laissant fréquemment des séquelles graves.

Sur le plan de la vision, l'atteinte neurologique peut être responsable d'amblyopie, d'amaurose ou de diplopie.

De manière plus globale l'intoxication aiguë se caractérise par :

- Symptomatologie neurologique diverse
 - o Asthénie, céphalée, vertiges
 - o Confusion, somnolence
 - o Syndrome cérébelleux
 - o Signes extra pyramidaux
 - o Coma
 - o Myoclonies et/ou convulsions
- Irritation des muqueuses oculaires et respiratoires
- Cytolyse hépatique et atteinte tubulaire rénale
- Troubles hémodynamiques

Les signes cliniques apparaissent après une période de latence qui peut durer plusieurs heures.

4.5.1.1 Mesures de prévention

Le stockage devra se faire à l'air libre, à l'abri des rayons du soleil, de la chaleur, de tous matériaux inflammables dans une zone avec interdiction de fumer. Si cela n'est pas

possible, le bromoéthane devra être stocké dans un local isolé et ventilé. Aucun travailleur ne pourra effectuer d'opérations de maintenance des récipients à l'intérieur.

Un système de refroidissement en cas d'incendie doit être prévu et des appareils de protection respiratoire isolant autonome doivent être à disposition d'un personnel formé pour les opérations d'urgence.

L'utilisation ne pourra se faire que par des salariés ayant eu une formation leur permettant de connaître les risques encourus, les règles de manipulation, et la procédure en cas d'urgence. Des exercices d'évacuations devront avoir lieu régulièrement.

Les opérations devront se faire en circuit fermé, et des aspirations devront être installées au plus près de toutes les sources d'émission de gaz.

Les EPI adaptés devront être à disposition.

Lors des opérations de fumigation, il faudra toujours que deux opérateurs soient présents, qu'ils portent un appareil de protection respiratoire et un détecteur de gaz.

La zone traitée devra être balisée et une réserve d'eau suffisante sera présente sur le chantier.

Des mesures régulières de la concentration atmosphérique dans le lieu de travail devront être réalisées.

Les symptômes étant différés suite à l'intoxication, toute inhalation, ou projection cutanée, ou oculaire devra faire l'objet d'une hospitalisation d'au moins 24h, même en l'absence de signes cliniques.

Si un salarié est victime d'une intoxication, tout le personnel ayant occupé les mêmes locaux doit subir au plus vite un examen médical.

4.5.2 Sulfocarbonisme professionnel (55)(56)

Provoqué par le disulfure de carbone, solvant organique, utilisé dans l'industrie du caoutchouc, dans les textiles synthétiques et en agriculture.

Du fait de sa toxicité pour l'homme, il existe une VLEP contraignante en France placée à 15 mg.m⁻³.

L'inhalation est la voie principale d'absorption, mais l'absorption cutanée n'est pas à négliger.

Le produit est fortement liposoluble et se fixe très facilement aux acides aminés et protéines.

On le retrouve ensuite soit sous forme libre, soit lié de manière réversible aux acides aminés sous forme de dithiocarbamates.

La métabolisation a lieu par voie hépatique, principalement par des réactions de conjugaison. On retrouve alors 3 métabolites à élimination urinaires : thiocarbamide, 2-thiothiazolin-5-one et TTCA.

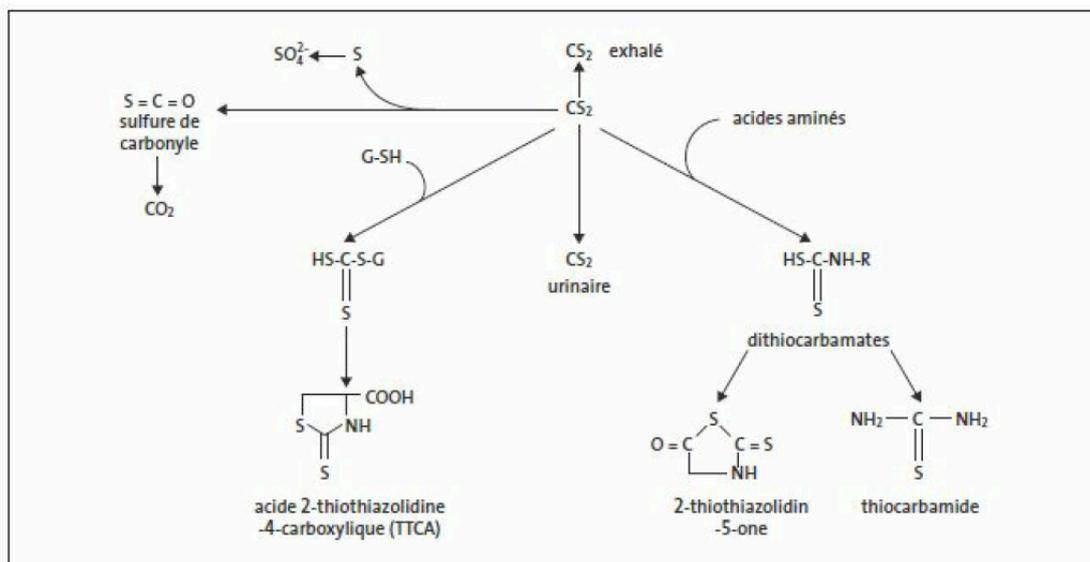


Figure 19 Métabolisme du disulfure de carbone (INRS)

Sur le plan ophtalmologique, l'intoxication chronique est responsable de troubles de l'accommodation et d'une neuropathie optique.

A l'examen clinique, on retrouve une dyschromatopsie d'axe rouge vert, et un scotome central avec rétrécissement concentrique des isoptères.

La physiopathologie exacte de cette neuropathie n'est pas parfaitement connue, mais plusieurs hypothèses ont été avancées :

- Les métabolites générés par les mécanismes de détoxification hépatique sont des chélateurs du cuivre et du zinc. Ils perturberaient le métabolisme cellulaire en provoquant une oxydation des graisses, des phénomènes d'apoptoses et des lésions tissulaires. A cela s'ajoute l'effet de la diminution des concentrations de

cuivre et de zinc responsable d'une inhibition d'une partie de l'activité enzymatique (monoamine-oxydase, dopamine- β -hydroxylase, phosphatase alcaline). Ces enzymes sont nécessaires au processus de glycolyse, au métabolisme des acides aminés ainsi qu'à la phosphorylation oxydative des cellules cérébrales.

- Le métabolisme de la vitamine B6 et de l'acide nicotinique est perturbé par le disulfure de carbone. Il va donc y avoir inhibition des enzymes ayant besoin de ces éléments comme co-enzymes.

Le disulfure de carbone est l'un des solvants organiques les plus irritants. La projection dans l'œil peut donc provoquer des lésions sévères.

4.5.2.1 Précaution d'emploi

En plus de son risque toxique, le disulfure de carbone est très inflammable.

Le produit devra être stocké à l'air libre ou dans des locaux ayant un système de ventilation efficace. Il devra toujours être conservé à l'abri de la lumière.

Il devra être à l'écart de toute source de chaleur ou ignition ainsi que tenu éloigné de tout produit incompatible. Il ne faudra bien sûr ne pas fumer à proximité et prévenir la possible accumulation d'électricité statique. Les moyens de secours et de lutte contre l'incendie devront être disponibles.

Lors de l'utilisation, les locaux devront avoir les mêmes caractéristiques afin de prévenir le risque d'incendie.

Il faudra stocker dans la zone de travail la quantité de produit la plus faible possible. Au maximum la dose nécessaire pour une journée de travail.

La manipulation devra se faire dans une enceinte close si possible. Une ventilation du poste de travail ainsi qu'une ventilation générale devra être mise en place. Pour des opérations ponctuelles, des appareils de protection respiratoire pourront être utilisés.

Les personnes manipulant le produit devront avoir toutes les EPI nécessaires à empêcher le contact avec la peau et les yeux : vêtements de travail, tablier, bottes, gants et lunettes de sécurité.

Les mesures d'hygiène habituelle devront être respectées : ne pas manger, boire, ni fumer dans les ateliers. En plus de cela, les salariés devront se doucher avant de quitter le travail

et changer de vêtements. En aucun cas les vêtements professionnels ne doivent être stockés avec les vêtements personnels.

Afin de s'assurer de l'efficacité de ces mesures de prévention collective et individuelle, des mesures régulières de la teneur de l'atmosphère en disulfure de carbone seront faites.

Sur le plan individuel, la teneur en TTCA urinaire en fin de poste pourra être évaluée. Elle est représentative de l'exposition du jour. Le BEI de l'ACGIH a fixé une valeur de TTCA urinaire en fin de poste à 0,5 mg.g⁻¹ de créatinine.

Sulfocarbonisme professionnel

Date de création : Décret du 13 juillet 1945 | Dernière mise à jour : Décret du 13 septembre 1955

DÉSIGNATION DES MALADIES	DÉLAI DE PRISE EN CHARGE	LISTE INDICATIVE DES PRINCIPAUX TRAVAUX SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER CES MALADIES
Syndrome aigu neuro-digestif se manifestant par vomissements, gastralgies violentes, diarrhée avec délire et céphalée intense.	Accidents aigus : 30 jours Intoxications subaiguës ou chroniques : 1 an	Préparation, manipulation, emploi du sulfure de carbone et des produits en renfermant, notamment : Fabrication du sulfure de carbone et de ses dérivés ; Préparation de la viscosse et toutes fabrications utilisant la régénération de la cellulose par décomposition de la viscosse, telles que fabrication de textiles artificiels et de pellicules cellulosiques ; Extraction du soufre, vulcanisation à froid du caoutchouc au moyen de dissolution de soufre ou de chlorure de soufre dans le sulfure de carbone ; Préparation et emploi des dissolutions du caoutchouc dans le sulfure de carbone ; Emploi du sulfure de carbone dissolvant de la gutta-percha, des résines, des cires, des matières grasses, des huiles essentielles et autres substances.
Troubles psychiques aigus avec confusion mentale, délire onirique.		
Troubles psychiques chroniques avec états dépressifs et impulsions morbides.		
Polynévrites et névrites, quel qu'en soit le degré, avec troubles des réactions électriques (notamment chronaximétriques).		
Névrite optique.		

Figure 20 Tableau 22 RG (INRS)

4.5.3 Affections professionnelles provoquées par les hydrocarbures aliphatiques halogénés

L'utilisation de chlorure de méthyle, de tétrachlorure de méthyle ou de trichloréthylène est responsable de la survenue de neuropathie optique.

La survenue de cette pathologie est reconnue comme étant d'origine professionnelle. Pour cela, les patients peuvent se référer au tableau 12 du RG.

- E -	- E -	- E -
Neuropathies optiques rétrobulbaires bilatérales confirmées par des examens complémentaires, après exclusion de la neuropathie alcoolique.	30 jours	Préparation, emploi, manipulation des agents nocifs limitativement énumérés ci-après : dichloroacétylène, notamment en tant que contaminant du trichloroéthylène.

Figure 21 Tableau 12 RG (INRS)

La prévention repose en premier lieu sur la substitution du produit par un autre moins toxique. Si cela n'est pas possible, des protections individuelles adaptées devront être portées.

4.5.4 Métaux (57)

L'intoxication professionnelle aux métaux ne permet pas une reconnaissance de neuropathie optique en maladie professionnelle.

Le thallium qui était un composant des insecticides et des raticides entraîne en cas d'intoxication chronique une neuropathie grave avec scotome central allant jusqu'à l'atrophie optique.

En cas d'intoxication aiguë, les neuropathies optiques étaient fréquentes et graves.

Le plomb, responsable du saturnisme, donne au niveau de l'œil : une baisse de l'acuité visuelle et un scotome central. A cela peut s'ajouter un œdème papillaire et une hémorragie rétinienne.

4.5.5 Pesticides organophosphorés (POP)

Les POP sont fréquemment utilisés en agriculture comme insecticide, némacide ou acaricide.

Ils fonctionnent par inhibition de la cholinestérase qui va entraîner une accumulation de l'acétylcholine.

Cette accumulation est responsable de trois syndromes :

- Muscarinique

- Digestif (douleurs abdominales, trouble du transit)
- Respiratoire (spasmes des voies aériennes supérieures)
- Neurologique (vision trouble, myosis, céphalée)
- Salivation, sudation, larmoiement, incontinence
- Bradycardie
- Nicotinique
 - Fibrillation musculaire suivie d'un déficit moteur allant jusqu'à la paralysie des muscles respiratoires.
- Paralysie des muscles volontaires

Ces syndromes apparaissent lors de l'intoxication aiguë et sont indemnisés au titre des accidents du travail.

Lorsque les manifestations toxiques apparaissent de manière retardée, on parle du syndrome intermédiaire.

24 à 96 heures après le contact initial, on retrouve une paralysie des ceintures, de certains nerfs crâniens et des muscles respiratoires.

Enfin on peut se retrouver devant un syndrome retardé. Les symptômes arrivent 10 jours après l'intoxication, sans qu'il n'y ait forcément eu de manifestation initiale.

On se retrouve alors face à une paralysie flasque des extrémités associée à une ataxie.

C'est le syndrome intermédiaire qui est indemnisé au titre de la maladie professionnelle en se référant au tableau 34 du RG et 11 du régime agricole.

En cas d'intoxication le diagnostic biologique se fait par dosage des cholinestérases érythrocytaires qui vont être massivement diminués.

La prise en charge doit en premier lieu permettre de lutter contre la détresse respiratoire. Puis un traitement antidote spécifique sera administré, le sulfate d'atropine. Il devra être administré jusqu'à l'apparition des signes d'imprégnation atropinique (assèchement des sécrétions bronchiques, diminution de la transpiration, tachycardie).

Une étude de cas datant de 1994 (58) s'est intéressée aux effets ophtalmologiques d'une intoxication professionnelle au gaz sarin.

Le signe principal était des pupilles en myosis serré (moins de 1 mm de diamètre), sans réflexe pupillaire direct et consensuel.

C'est seulement 11 jours après l'exposition que la pupille a doublé de taille et que les réflexes ont commencé à être perceptibles.

Il a fallu 45 jours pour un retour à la taille normale.

En ce qui concerne l'acuité visuelle, elle est en relation directe avec la récupération de la taille de la pupille :

- La vision de loin est augmentée au départ et diminue avec l'accroissement de la taille de la pupille.
- La vision de près évolue dans le sens inverse.

Lorsqu'ils ont mesuré les capacités d'accommodation après l'exposition, elles étaient considérablement augmentées pour l'âge (5 D) et ont progressivement diminué pour retomber à des valeurs normales de 3 D après 1 mois.

Le champ visuel était aussi diminué de 5 à 10° dans la plupart des méridiens.

Il n'y avait aucune altération de l'oculomotricité.

Une étude américaine de 2017 a mesuré les taux de résidus de pesticides organophosphorés dans le sang et les urines de 5 147 sujets.

Après ajustement sur le niveau d'éducation et la consommation d'alcool et de tabac aucune association entre pesticides organophosphorés et myopie n'a été retrouvée (59).

4.5.6 Solvants organiques

4.5.6.1 Chlorure de méthylène

Une revue de la bibliographie concernant les intoxications aiguës au chlorure de méthylène a été réalisée en 2002 par F. Testud. (60)

Le chlorure de méthylène est un solvant chloré.

Il est très régulièrement utilisé dans les peintures aérosol et les décapants pour peinture et vernis. Il est aussi utilisé dans l'industrie agroalimentaire et pharmaceutique comme agent d'extraction, comme dégraissant en métallurgie.

Ce liquide est très volatil, et produit des vapeurs 3 fois plus lourdes que l'air qui reste donc en suspension au niveau des cuves si la ventilation n'est pas optimum.

Ce solvant est un puissant narcotique. Il a d'ailleurs longtemps été utilisé comme anesthésiant.

Lors d'une inhalation massive, les troubles de la conscience se manifestent très rapidement, ce qui empêche la personne de se soustraire à l'exposition.

C'est donc les troubles de la conscience, qui peuvent amener jusqu'au décès, qui passe au premier plan lors des intoxications aiguës au chlorure de méthylène.

L'amblyopie pouvant résulter de cette intoxication est reconnue au titre du tableau 27 du RG.

4.5.6.2 Styènes

De nombreuses études ont montré le rôle du styrène dans l'atteinte de la vision des couleurs.

Une méta-analyse de 2005 a permis de mettre en évidence une relation entre exposition au styrène et altération de la vision des couleurs pour une exposition à 20 ppm de styrène sur 8 ans.

2 autres études portant sur une centaine d'ouvriers chacune retrouvaient cette association des 4 ppm d'exposition. (61)

Une étude récente publiée en 2016 sur 352 ouvriers fabricant des éoliennes retrouve des résultats similaires : le risque de développer un trouble de la discrimination des couleurs est 2,3 fois supérieur (IC 95 % 1,7-3,0) chez les hommes et 16,6 fois supérieur (IC 95 % 6.6-33,9) chez les femmes que chez des personnes non exposées.(62)

Pour la France, l'INRS préconise depuis 2008 une VME dans l'air à 50 ppm pour les milieux de travail.

Cette recommandation a été complétée en 2010 par l'ANSES avec une VLEP sur 8h à 23ppm et une VLCT (15 min) à 46 ppm.

Des indices biologiques d'exposition, qui sont des indices permettant d'apprécier l'exposition des travailleurs à une substance chimique, ont été définis par la base Biotox en 2009:

- Acide mandélique urinaire 800 mg/g de créatinine en fin de poste et 300 mg/g de créatinine en début de poste
- Acide phénylglyoxylique urinaire 240 mg/g de créatinine en fin de poste et 100 mg/g de créatinine en début de poste
- Styrène sanguin 0,55 mg/L en fin de poste et 20 microg/L en début de poste.

4.6 Conjonctivite et kératite

La conjonctivite est une pathologie qui entraîne une rougeur conjonctivale diffuse, prédominante dans le cul de sac conjonctival inférieur touchant souvent les 2 yeux. Elle s'accompagne de sécrétions mucopurulentes collant les paupières.

La kératite est une inflammation de la cornée. Elle est souvent accompagnée d'une conjonctivite, on parle de kérato-conjonctivite.

Elles peuvent être allergiques, infectieuses ou irritatives.

De par ces étiologies multiples de nombreuses causes de kérato-conjonctivites sont reconnues en maladie professionnelle.

4.6.1 Conjonctivite allergique

Tous les éléments potentiellement allergisants peuvent être rencontrés sur le lieu de travail et responsables d'une conjonctivite allergique professionnelle.

Certaines expositions plus spécifiques font l'objet de tableaux de reconnaissance en maladies professionnelles :

- Enzyme (tbl 63 RG)
- Protéines du latex (tbl 95 RG)
- Méthacrylate de méthyle (tbl 82 RG)

Des tests cutanés peuvent être réalisés pour confirmer le diagnostic.

4.6.1.1 Prévention

Seule une diminution de l'exposition aux allergènes permet de prévenir la conjonctivite allergique.

Une étude réalisée dans un laboratoire de détergents utilisant des enzymes a testé la mise en place d'une surveillance biologique : les salariés bénéficiaient d'une surveillance régulière des IgE anti enzyme. Lorsqu'un test se positivait, le poste de travail était revu afin de déterminer à quel moment du processus le salarié se retrouvait en contact avec l'allergène.

Cette mesure a permis de mettre en place des mesures correctives avant l'apparition de symptômes et donc le maintien dans l'emploi pendant plusieurs années sans signes allergiques. (63)

4.6.2 Kérato conjonctivite infectieuse

De nombreux agents infectieux sont responsables de kérato conjonctives. La plus fréquente est la kérato conjonctivite virale épidémique, le plus souvent à adénovirus.

Le tableau 80 du régime général permet de reconnaître en maladie professionnelle toute kérato conjonctivite virale contractée par les personnels de soin et assimilés, de laboratoire et de service d'entretien ayant été en contact direct ou indirect avec des malades porteurs. La conjonctivite à méningocoques fait l'objet d'une reconnaissance dans un tableau spécifique (tbl 76 RG).

La kératite infectieuse peut elle aussi être provoquée par de multiples agents pathogènes. Un article décrit par exemple une infection à *Pseudomonas Aeruginosa* suite à la projection de fluide biologique chez un soignant (64), un autre incrimine l'effet des fumées de tabac chez les travailleurs Indiens (65)

4.6.3 Kérato conjonctivite irritative

De nombreuses substances retrouvées sur le lieu de travail sont responsables de cette pathologie :

- Produits chimiques
 - Affections engendrées par les solvants organiques liquides à usage professionnel (tbl 84 RG)
 - Fluor (tbl 32 RG)
 - Arsenic (tbl 20 RG)
 - Dérivé nitré du phénol si associé à une irritation des voies aériennes supérieures,
 - Fufural et alcool furfurylique (tbl 74 RG)
 - Isocyanates (tbl 62 RG)
 - Chlorpromazine (tbl 38 RG)
 - Béryllium (tbl 33 RG)
 - Chrome hexavalent (66)
 - Triazapentadiene (67)
 - Latex (68)
- Ciment (tbl 8 RG)
- Les poussières de bois (tableau 47 RG) (69,70)

Conjonctivite photo toxique goudron de houille 16

4.6.3.1 Kératite à l'arsenic (71)

L'arsenic est utilisé dans le milieu professionnel pour différentes activités. On en retrouve dans les alliages en association avec d'autres métaux, dans l'industrie électronique, l'industrie du verre comme agent décolorant, dans les insecticides, herbicides et fongicides, pour les activités d'empaillage des animaux, d'épilage des peaux en tannerie et lors du raffinage du cuivre et du plomb.

L'arsenic est métabolisé par voie hépatique. L'arsenic pentavalent va être transformé en arsenic trivalent qui va par méthylation donner de l'acide monométhylarsonique (MMA) et de l'acide diméthylarsinique (DMA).

Si les systèmes de détoxification du foie sont saturés, soit en raison d'une insuffisance hépatique, soit par excès d'apport, il y a une accumulation d'arsenic trivalent qui est la forme la plus irritante

L'intoxication aiguë par inhalation est responsable de dermatite des paupières, de conjonctivite et de brûlure chimique en cas de contact direct.

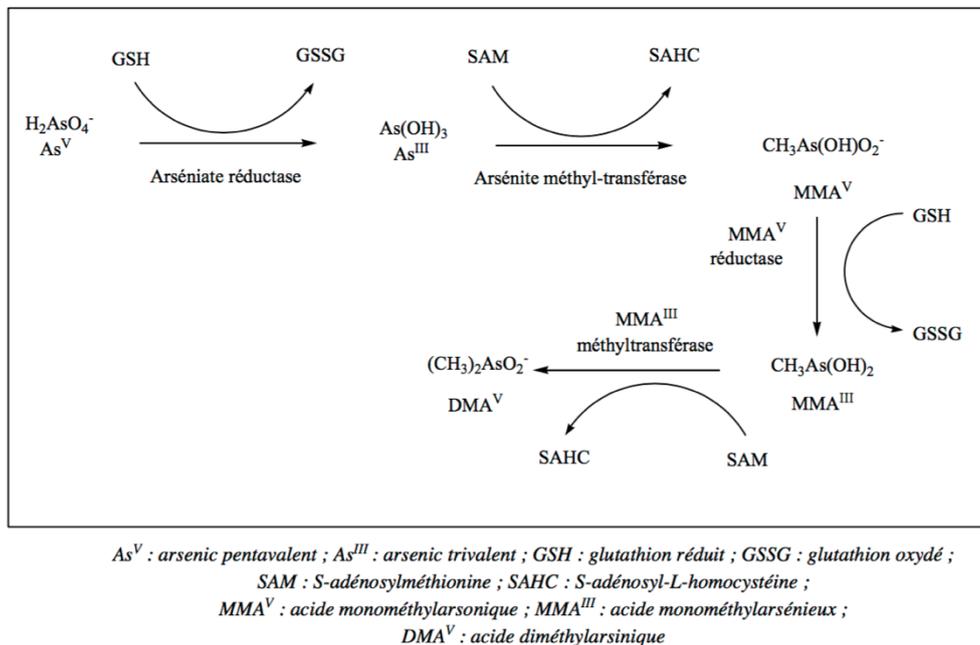


Figure 22 Métabolisme de l'arsenic (biomedicale.parisdescartes.fr)

L'intoxication chronique à l'arsenic est elle aussi responsable de kérato conjonctivite.

4.6.3.1.1 Prévention

Il existe une valeur limite d'exposition professionnelle dans l'air des lieux de travail : elle est fixée à 0,01 mg.m⁻³.

En raison de sa grande toxicité, des mesures de prévention très strictes doivent être mises en application : le stockage doit se faire dans un récipient étiqueté et parfaitement fermé, à l'abri de l'humidité et à distance des substances oxydantes.

La présence d'arsenic doit être signalée aux personnels. Ils doivent connaître les risques encourus, les précautions d'usage et la procédure d'urgence en cas d'intoxication.

Afin d'éviter toute inhalation de poussières, la manipulation devra se faire dans un système clos et étanche. Au minimum, l'utilisation pourra se faire sous une hotte.

Si des travaux ne peuvent être réalisés dans ces conditions, un appareil de protection respiratoire autonome devra être porté pour la manipulation.

Afin d'éviter toute projection dans les yeux ou contact avec la peau, le personnel devra porter des gants et des lunettes de sécurité.

L'entretien du matériel de protection doit se faire après chaque utilisation, sans jamais être ramené au domicile du travailleur.

Le traitement des déchets devra se faire avec autant d'attention que le reste des manipulations. Ils doivent être stockés dans un récipient fermé et étanche et éliminés en respectant la réglementation.

L'arsenic se lie à la kératine et persiste donc de façon prolongée dans les ongles. Il faudra donc rappeler à toutes les personnes exposées à cette substance l'importance de ne pas se ronger les ongles.

Afin de s'assurer de l'efficacité des mesures de protection mises en place, des mesures régulières des concentrations d'arsenic dans l'air ambiant devront être réalisées.

En cas d'accident, des douches et des fontaines oculaires doivent être à disposition. Comme pour tout produit chimique, si une projection intra oculaire a lieu, un lavage à l'eau d'au moins 15 minutes devra être réalisé.

4.6.3.1.2 Réparation

L'intoxication chronique à l'arsenic est reconnue en maladie professionnelle au titre du tableau 21 du RG.

4.6.3.2 Brûlure oculaire par exposition au sélénium

Le sélénium est un micro nutriment essentiel à l'homme. Il entre dans la composition de nombreuses enzymes. Mais en trop grande quantité il devient toxique. Son absorption se

fait par voie digestive ou par inhalation. Il est ensuite métabolisé par réduction soit en sélénium élémentaire, soit en séléniure d'hydrogène qui sera ensuite méthylé.

L'excrétion est alors assurée par voie urinaire, digestive, respiratoire et cutanée.

En cas d'intoxication aiguë, une irritation des muqueuses oculaires peut se présenter.

Le patient présentera alors une conjonctivite avec une coloration rose de la paupière.

Affections professionnelles résultant de l'exposition au sélénium et à ses dérivés minéraux

Date de création : 26 juin 1984 (décret du 22 juin 1984 | Dernière mise à jour : -

DÉSIGNATION DES MALADIES	DÉLAI DE PRISE EN CHARGE	LISTE INDICATIVE DES PRINCIPAUX TRAVAUX SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER CES MALADIES
Affections des voies aériennes.	5 jours	Emploi des sels de sélénium dans l'industrie métallurgique et l'électronique. Utilisation de pigments contenant du sélénium. Fabrication et emploi d'additifs alimentaires contenant du sélénium. Travaux de laboratoire faisant intervenir le sélénium comme réactif chimique. Fabrication de produits contenant des dérivés du sélénium dans les industries de cosmétologie, de phytopharmacie, de photographie et de photocopie.
Cœdème pulmonaire.	5 jours	
Brûlures et irritations cutanées.	5 jours	
Brûlures oculaires et conjonctivite.	5 jours	

Figure 23 Tableau 75 RG (INRS)

4.7 Ptérygion

Le ptérygion est une lésion fréquente et bénigne de la conjonctive.

Ces lésions sont en relief au niveau des méridiens horizontaux de la conjonctive voisine du limbe.

L'évolution se fait souvent sur plusieurs années.

Cette pathologie est beaucoup plus développée dans les climats secs et chauds (22% de prévalence dans les zones équatoriales contre 2% à plus de 40° de latitude).

De nombreuses études s'étant intéressées à divers métiers retrouvent toutes les mêmes résultats : le ptérygion est favorisé par l'exposition solaire et les milieux empoussiérés (72–81)

En France, cette pathologie est reconnue comme maladie professionnelle dans un tableau, le 71bis avec une liste limitative de travaux : surveillance de la marche des fours à verre et cueillette, soufflage, façonnage à chaud du verre dans les ateliers de verrerie travaillant le verre à la main.

Le délai de prise en charge est de 15 ans.

4.8 L'uvéite

Aucun résultat parmi les 27 retrouvés lors de la recherche de revue sur « uveitis and risk factors » et sur « uveitis and occupational exposure » ne concerne notre sujet.

Sur les 20 résultats, un seul traite de notre sujet.

Il s'agit d'une étude de cas de 1990. Une femme de 48 ans a présenté une hépatite aigue ainsi qu'une uvéite bilatérale, après avoir été exposée à des fortes doses de trichloroéthylène.

L'uvéite peut être indemnisé au titre de la maladie professionnelle, par le tableau 92 RG ou 55 RA.

La pathologie sera reconnue chez les personnes travaillant au contact des porcs ou de leur viande, des abats, des carcasses. L'uvéite apparaît alors à la suite d'une infection par *Streptococcus suis*.

4.9 Mélanome oculaire

Le mélanome oculaire est le cancer le plus fréquent touchant l'oeil. Il reste cependant rare, ayant une incidence entre 0,5 et 1 cas pour 100 000 par an. Le taux de mortalité est de 50% à 10 ans.

Le traitement conduit quasiment toujours à la perte de la vision : il a longtemps consisté en une énucléation. D'autres méthodes plus conservatrices se développent comme la protonthérapie ou le traitement par thermo thérapie à disque d'iode ou rarement l'exérèse chirurgicale.

Les facteurs de risque de développer ce cancer ne sont pas bien connus. Le rôle des UV solaires est suspecté, mais les résultats des études sont contradictoires. Existents-ils des facteurs professionnels qui pourraient être responsables de cette pathologie ?

Une recherche bibliographique sur l'association du mélanome oculaire avec des facteurs de risques professionnels a été menée. Pour cela, nous avons utilisé les termes Mesh ("risk" OR "occupational factor" OR "lifting" OR "chemical factors" OR "psychological factors" OR "chemical constraint" OR "organizational factors" OR "physical activities" OR "job" OR "occupational exposure" OR "occupational risk" OR "socioeconomic") associé à « uveal melanoma » sur PubMed et Cochrane library
20 articles ont été retrouvés.

Parmi eux, une revue systématique datant de 2017 a pu être identifiée. (82)

9 facteurs de risques de développer un mélanome uvéal ont été identifiés. Parmi ces facteurs deux sont des métiers : les soudeurs (OR=2,05 IC95% 1,2 à 3,51) et les cuisiniers (OR 1,81 IC 95% 1,33-2,46).

Les autres facteurs de risque sont quasiment similaires à ceux du mélanome cutané : peau de couleur claire, naevus atypique, yeux clairs, naevus communs, tendance aux coups de soleil, naevus de l'iris, taches de rousseur.

Alors que l'exposition professionnelle aux rayons solaires était supposée comme étant un facteur de risque de développer un mélanome oculaire, cette métaanalyse ne retrouve pas d'association significative.

Ces professions à risque ayant été identifiées, quelles sont les mesures de prévention à proposer ?

Pour les soudeurs, bien que la physiopathologie ne soit pas clairement déterminée, l'exposition concomitante aux UV et aux fumées de soudure qui contiennent de multiples agents chimiques dont certains sont cancérigènes pourrait être une explication (83).

L'amélioration de l'observance du port des EPI et la généralisation de la cagoule ventilée pourrait être une solution pour diminuer le nombre de cas.

Une étude française avait retrouvé un risque de mélanome plus important à partir de 5 coups d'arc.(83)

Prévenir au maximum les coups d'arcs en isolant bien les postes de chaque soudeur, afin qu'il ne soit pas possible qu'un salarié ayant terminé sa tâche et retiré ses protections soit brûlé par un collègue encore en train de travailler.

Certains auteurs envisagent le port de lunette sous la cagoule afin d'éviter l'exposition aux UV des autres soudeurs. Cette solution ne semble pas plébiscitée par les salariés qui se plaignent de gêne visuelle pour travailler.

Les cagoules de soudure automatique à teinte variable pourraient être une solution pour éviter le retrait du casque.(84)

Qu'en est-il du dépistage ?

Il n'y a à l'heure actuelle aucune recommandation sur le suivi post professionnel à mettre en place pour les soudeurs et les cuisiniers.

Le mélanome oculaire est une pathologie grave mettant en jeu le pronostic visuel et oculaire.

Des traitements existent. Plus le diagnostic est précoce plus le pronostic est bon.

Le diagnostic se fait de manière non invasive par analyse du fond d'œil, après dilatation pupillaire.

Tous les critères sont réunis pour mettre en place un dépistage du mélanome chez les anciens soudeurs et cuisiniers.

Des études sur l'histoire naturelle de la maladie devraient être menées pour connaître la durée d'exposition minimale, la date de démarrage ainsi que la fréquence de ce suivi.

4.10 Syndrome sec

Le syndrome sec est une pathologie de plus en plus fréquente principalement en raison des conditions extérieures (climatisation et atmosphères surchauffées non humidifiées).

Elle est due soit à une diminution de la quantité des larmes, soit de leur qualité, soit de la stabilité du film lacrymal.

Il n'existe à l'heure actuelle aucun test diagnostic pathognomonique du syndrome sec.

Existe-il des facteurs de risques professionnels responsables de l'augmentation de cette pathologie ? Le développement des écrans ne pourrait-il pas être un responsable ?

Une revue systématique de la littérature ainsi qu'une méta-analyse a été réalisée en 2015 afin d'évaluer la prévalence du syndrome de l'œil sec chez les travailleurs utilisant un écran (85).

16 études ont pu être incluses. En raison de la prévalence très hétérogène entre les différentes études, il n'a pas été possible de déterminer une prévalence globale (49,5 IC95% 47,5-50,6 avec $I^2=98,8$ $p<0,0001$).

Toutes les études ne spécifiaient pas la durée d'exposition à l'écran. En s'intéressant à celles où ces données étaient disponibles, on retrouve une augmentation de la prévalence du syndrome sec chez les salariés plus fortement exposés aux écrans. Les personnes exposées plus de 4h par jour étaient 61,1 % à avoir un syndrome sec contre 57,6 % pour les autres ($\chi^2= 0,572$ $p=0,017$). Lorsqu'on regarde les valeurs pour une exposition supérieure à 8h on passe à 85,3 % de syndrome sec contre 62,3 chez les moins exposés ($\chi^2=3,51$ $p=0,061$). :

Il n'y a pas pour le moment d'étude comparant la prévalence du syndrome sec chez les travailleurs exposés aux écrans, au non exposés en prenant en compte les facteurs de risque déjà connus. Un travail dans ce sens permettrait de confirmer que le travail sur écran est bien un facteur de risque de cette pathologie.

Prévention

Les symptômes sont souvent plus importants lors de l'exposition au vent ou à la climatisation ainsi que lors du travail prolongé sur écran.

Dans l'idéal lors de la conception des locaux de travail, l'isolation doit être pensée au mieux pour avoir des températures ne nécessitant pas l'utilisation de chauffage et de climatisation (conception passive des bâtiments).

Lorsque cela n'est pas possible, privilégier les systèmes de chauffage sans soufflerie.

En présence d'une climatisation ou d'un chauffage soufflant, veiller à éviter l'exposition directe du visage au flux d'air.

L'hygrométrie de la pièce devra être contrôlée. Elle ne doit pas se situer sous les 20 % et sera idéalement entre 40 et 60%. Si besoin, l'utilisation d'humidificateur d'air pourra être faite.

Sur le poste de travail, le haut de l'écran devra être placé à la hauteur du regard droit. En effet, regarder vers le haut force à ouvrir l'œil plus grand et expose donc une plus grande partie de l'œil au dessèchement.

Sur le plan individuel, penser à cligner fréquemment des yeux en travaillant sur écran, ainsi qu'à faire des pauses visuelles en portant fréquemment le regard au loin.

Des lunettes spécifiques fermées latéralement permettant de créer une chambre humide devant les yeux pourront être utilisées.

Pour finir l'arrêt du tabac devra être encouragé, car les fumées contribuent à la sécheresse oculaire.

4.11 Myopie

La myopie est une pathologie généralement due à un œil trop long.

L'image d'un point à l'infini qui devrait se former sur la rétine se trouve en avant de celle-ci. La vision est donc floue.

LA MYOPIE

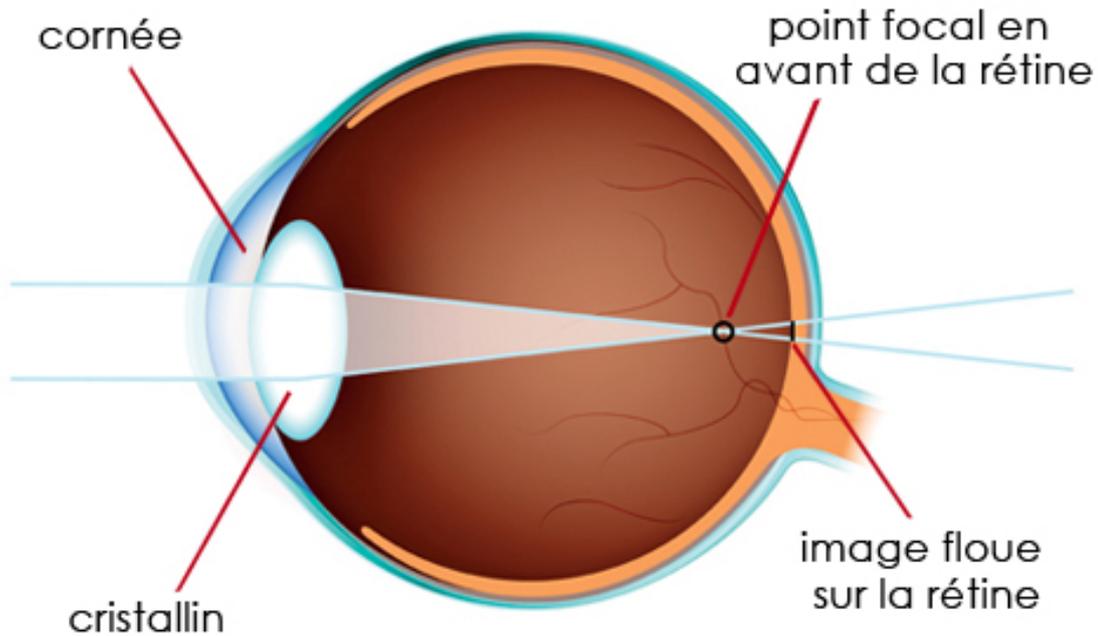


Figure 24 Mécanisme de la myopie (Lissac)

Même bien corrigée elle est responsable d'une augmentation du risque de décollement de rétine, de maculopathie, de glaucome et de cataracte. La prévention de cette pathologie est donc un enjeu important en terme de santé publique.

La myopie est une pathologie en constante augmentation particulièrement en Asie du Sud Est.

En Europe la prévalence semble plus faible, même si elle est en augmentation. Une étude européenne ayant porté sur 61 946 sujets retrouve une prévalence globale de la myopie à 24,3 % (IC 95 % 20,1 – 28,5). Lorsqu'on analyse les résultats en fonction de l'âge, la prévalence est quasiment deux fois plus importante chez les jeunes adultes que chez les personnes plus âgées (47,2% avec IC 95% 41,8 – 52,5 % pour les 25-29 ans contre 27,5 % avec IC 95% 23,1-31,5 pour les 55-59 ans).

Le niveau d'éducation est en lien avec le risque de développer une myopie quel que soit l'âge (25,4 % de myopie (IC 95% 25,0-25,8%) chez les sujets ayant arrêté l'école à 16 ans contre 36,6 % de myopie (IC 95 % 36,1-37,2) chez ceux ayant étudié jusqu'à plus de 20 ans.)

Plusieurs études ont montré que l'augmentation du temps passé à l'extérieur diminue le risque de développer une myopie (OR 0,9 (IC 95% 0,84 – 0,96) (86)) (87) (88).

Une étude Singapourienne retrouve un plus fort taux de myopie chez les femmes qui travaillent OR 1,9 (IC 95 % 1,2-3 ,2) (89).

En 2012, les anatomo-pathologistes ont été sollicités pour répondre à un questionnaire sur leur état de santé : Sur les 163 personnes qui ont participé à l'étude, 75 % sont myopes, mais 80 % l'étaient déjà avant de démarrer leur travail. (90)

Il n'y a pas eu de statistiques réalisées sur l'évolution du déficit visuel au cours de la carrière.

Pourtant, le travail prolongé sur une activité nécessitant la vision de près demande un effort important d'accommodation. Dans d'autres travaux il a été observé une aggravation significative des anomalies de la réfraction chez certains sujets (- 0,4 D IC 95% -0,12 D à - 1,3 D).

Les articles de la littérature retrouvent un lien entre ce syndrome et la fatigue visuelle qui peut être ressentie au cours du travail sur écran. Par contre il y a débat sur l'impact de ce syndrome sur le développement de la myopie chez l'adulte. (91)

4.11.1.1 Travail sur écran

Alors que la question de l'impact du travail sur écran pour l'œil revient fréquemment dans la population générale, il existe en réalité très peu d'études qui se sont penchées sur le sujet.

Un article de 1996 pour lequel nous ne disposons que de l'abstract a étudié pendant 4 ans 6101 employés des télécoms d'Italie afin de mettre en évidence le rôle de l'utilisation de l'écran dans l'évolution de la myopie. Aucune différence statistiquement significative n'aurait été retrouvée au cours de cette étude. (92)

Par contre, une étude de 2015 retrouve des résultats contradictoires : 17217 diplômés de l'université espagnole ont été suivis.

Lors de l'étude l'âge moyen était de 38,5 ans (SD 12,1). Le temps passé devant l'écran a été évalué.

Après ajustement sur l'âge et le sexe OR comparant les personnes exposées à plus de 40 heures d'écran par semaine par rapport à celle exposées moins de 10h était de 1,34 (IC 95 % 1,12-1,60)(93).

4.11.1.2 Travail en caisson hyperbare

Une étude japonaise de 2005, s'est intéressée aux effets ophtalmologiques du travail en caisson hyperbare.

En effet de nombreux salariés se plaignent de voir flou lorsqu'ils travaillent en caisson.

Un examen ophtalmologique systématique de 12 salariés retrouve 9 myopes.

Lorsqu'ils sont revus à 6 mois, 8 d'entre eux ont vu leur myopie s'améliorer : 4 de plus de 0,5 D et 4 autres de moins de 0,5 D. (94)

Aucune autre étude n'a été retrouvée traitant de ce thème, mais des augmentations temporaires de la myopie ont déjà été observées suite à des traitements hyperbares pour des patients avec des lésions d'ischémie cérébrale.

Une étude suggère que cette myopie est provoquée par une sclérose nucléaire du cristalin qui récupère en environs 6 mois.(95)

4.12 Œil et laser

Le laser de par ses caractéristiques physiques a des effets très variables sur l'œil. C'est pour cela que ce risque a été traité à part.

Ces appareils se démocratisent de plus en plus, leur utilisation dans le domaine professionnel est de plus en plus importante et leur puissance est de plus en plus grande.

4.12.1 Caractéristiques des lasers

Le laser est une source émettant un concentré de lumière :

- Dans le temps, c'est à dire qu'il transporte un grand nombre de photons concentrés dans un temps très court.
- Dans l'espace c'est à dire qu'il permet de focaliser la lumière sur une très petite surface en gardant une puissance très importante.

Le rayonnement laser est un ensemble de raies très fines de longueurs d'ondes bien précises.

Ces rayonnements appartiennent à la partie optique du spectre électromagnétique c'est à dire des rayons UV aux rayonnements infra rouges (De 180 nm à 1mm)

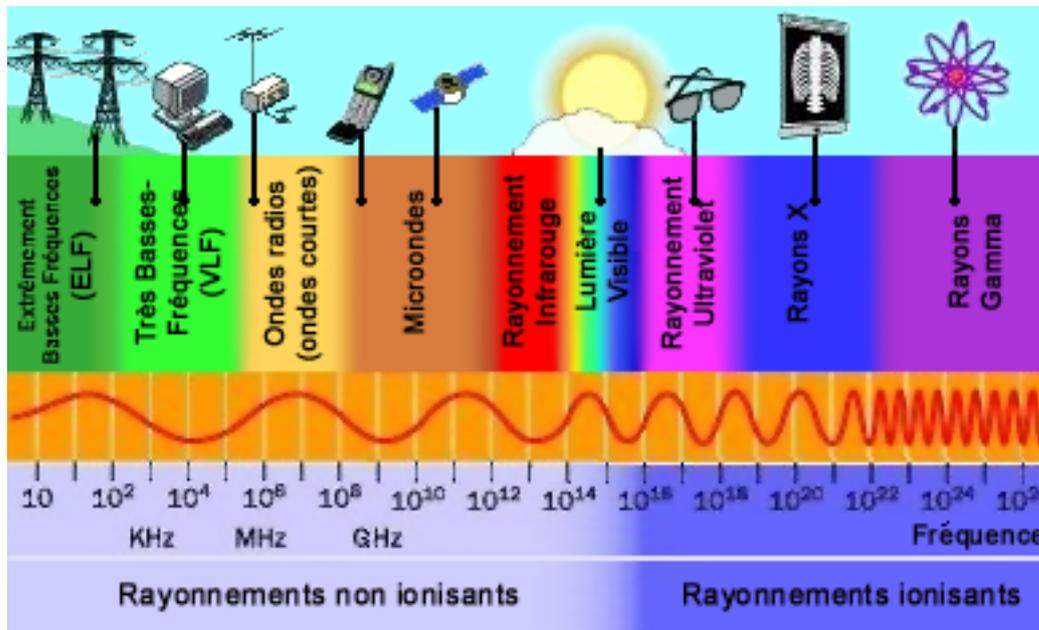


Figure 25 Spectre des rayonnements (relics.over-blog.com)

4.12.2 Effet sur l'œil

Le laser est donc un rayonnement constitué de plusieurs longueurs d'ondes parallèles entre elles, qui transporte une puissance très importante.

Lorsqu'il entre en contact avec l'œil qui est une lentille convergente, la puissance du laser se retrouve concentrée sur une tache focale plus petite, au niveau de la rétine. Les dommages peuvent alors être irréversibles.

En plus des dégâts causés par la puissance du faisceau laser, les risques viennent de la longueur d'onde présente dans le laser et de la durée d'exposition.

4.12.2.1 Cornée

La cornée va particulièrement absorber les UV et les IR lointains.

L'exposition aux UV B et C faibles va être responsable de conjonctivites ou de kératites généralement réversibles en 48 heures.

Les IR faibles eux sont plutôt responsables de brûlures légères, de la survenue d'un astigmatisme et d'opacification du diamètre du faisceau.

Lorsque que ces UV ou IR sont forts, ils vont entrainer des dommages de la membrane de Bowmann et du stroma cornéen. Ces lésions sont irréversibles, elles sont responsables de la mise en place d'une néo-vascularisation qui va elle-même être responsable d'un œdème qui aboutit à une perte de transparence de la cornée. Seul un traitement chirurgical pourra permettre une amélioration du pronostic visuel.

En plus de ces lésions, les IR forts vont être responsables d'un échauffement qui va creuser la cornée et entrainer l'écoulement de l'humeur aqueuse.

4.12.2.2 Iris

Pour une énergie faible, on voit apparaître au niveau de l'iris une zone pigmentée et un œdème. Un myosis va se mettre en place et persister 2-3 semaines.

C'est lorsque ces lésions sont répétées qu'on observe des dommages irréversibles : La pigmentation va migrer dans la chambre antérieure et l'iris va s'atrophier voir même se déchirer.

Les rayons de forte énergie vont par contre être responsables de dommages immédiats : L'iris se décolle et peut même aller jusqu'à la paralysie voire la nécrose.

L'iris a un rôle protecteur pour les surfaces plus profondes de l'œil contre le faisceau laser. En effet plus elle sera ouverte, plus le faisceau pourra pénétrer profondément dans l'œil.

4.12.2.3 Cristallin

Il est surtout touché par les UV proches et aux IR lointains. On observe une opacité ovoïdes gris blanchâtre au niveau du faisceau qui peut aller jusqu'à la cataracte thermique.

4.12.2.4 Rétine

C'est les IR et les ondes visibles qui sont le plus transmis à la rétine.

Ils sont responsables de brûlures qui touchent particulièrement l'épithélium pigmentaire qui peut ensuite se décoller.

S'il est endommagé, la personne va être facilement éblouie et avoir des difficultés d'adaptation à l'obscurité.

Selon la zone de la rétine atteinte, les conséquences sur l'acuité visuelle sont variables :

- Au niveau de la macula on aura un scotome plus au moins important selon la taille de la lésion.
- Au niveau de la fovéa, l'acuité visuelle sera globalement diminuée de moitié.
- Au niveau de la rétine périphérique, on aura une atteinte de la vision périphérique.

4.12.3 Prévention

4.12.3.1 Collective

Une norme européenne, la norme NF EN 60825-1/A2 est appliquée en France.

Elle permet le classement des lasers, les calculs de sécurité, les mesures de contrôle de risques et des recommandations pour les responsables sécurité et les CHSCT (comité d'hygiène de sécurité et des conditions de travail).

Tous les lasers vendus en France doivent être conformes à cette norme et être marqués de la notion CE.

Plusieurs valeurs limites ont été déterminées :

- L'exposition maximale permise (EMP) qui correspond au niveau maximal de rayonnement laser auquel une personne peut être exposée sans dommages.

Elles dépendent de la longueur d'onde, de la durée d'impulsion et du temps d'exposition.

- La limite d'émission accessible (L.E.A) qui permet de classer les lasers en fonction de leur niveau de dangerosité. Elle est propre à chaque laser.
- La distance nominale de risque oculaire (DNRO) correspond à la distance à partir de laquelle l'éclairement énergétique ou l'exposition énergétique passe sous l'EMP

pour la cornée et la peau. C'est donc la distance à partir de laquelle le laser devient inoffensif pour l'homme.

- La zone nominale de risque oculaire (ZNRO) est la zone dans laquelle l'énergie du laser dépasse les EMP pour la cornée. Elle est dure à déterminer car dépend des objets se trouvant sur le faisceau et de l'empoussièrement.

4.12.3.2 Individuelle

Toute personne utilisant un laser supérieur à la classe 1 doit avoir une formation spécifique et une sensibilisation aux risques pour sa santé.

La protection de l'œil se fait par le port de lunettes adaptée.

Elles sont différentes selon si elles sont utilisées pour le réglage ou l'utilisation.

Un code spécifique permet d'identifier leur domaine d'utilisation :

- Une lettre pour le type de laser
- Un nombre correspondant à la longueur d'onde dont elles protègent.
- Numéros d'échelon

Les lunettes de réglages sont identifiées de la manière suivante :

- Puissance maximale du laser
- Un nombre correspondant à la longueur d'onde dont elles protègent.
- Numéros d'échelon
- Inscription lunettes de réglage.



Figure 26 Exemple de lunettes de protections laser (laser2000.fr)

Sur tout appareil laser une plaque de signalisation doit être installée indiquant la classe et le risque de l'observation directe.

Des règles simples d'utilisation du laser à mettre en pratique systématiquement permettent de limiter le risque.

Guide du parfait manipulateur laser

Lorsque l'on travaille sur un laser de classe supérieure à 1, il faut obligatoirement :

Avoir la maîtrise du faisceau laser, de la source au détecteur. C'est à dire :

- Que tout objet réfléchissant et partiellement réfléchissant doit être solidement fixé,
- De connaître parfaitement son expérience et ainsi localiser parfaitement le trajet du faisceau laser lors de sa propagation. Cette connaissance permet en même temps de repérer les réflexions parasites et de les bloquer (En utilisant des bloqueurs absorbants et non réfléchissants),
- De bloquer le faisceau, il faut au maximum éviter les réflexions diffuses en utilisant par exemple un morceau de carton pour bloquer le faisceau laser puissant. Il vaut mieux utiliser un outil adapté tel qu'un piège à lumière ou une mousse diffusante placée au fond d'un tube opaque.

Que l'expérimentateur prennent ses précautions. C'est à dire :

- Qu'il doit régler son expérience à faible puissance.
- Qu'il ne doit jamais mettre ses yeux dans l'axe de propagation des faisceaux laser.
- De toujours travailler nu de tout objet réfléchissant tel qu'une montre, un bracelet, une alliance...
- De toujours travailler dans une pièce minimalement éclairée pour ne jamais avoir sa pupille totalement ouverte.
- Et bien sûr de toujours porter ses lunettes de protection adaptées dès que le risque existe.

Figure 27 Guide du parfait manipulateur de laser (optique-ingenieur.org)

5 Décollement de rétine : revue de la bibliographie

5.1 Facteurs de risques professionnels de décollement de rétine

5.1.1 Méthodologie

Nous avons réalisé une revue systématique de la bibliographie à partir de PubMed. Elle portait sur les facteurs de risques professionnels et le décollement de rétine. Afin d'obtenir un maximum de résultats nous avons inclus plusieurs mots clés qui permettent de mettre en évidence des facteurs de risques professionnels.

Les critères d'inclusion étaient :

- Article en Français ou en anglais
- Article disponible en entier
- Article concernant les humains
- Article concernant des personnes majeures

La recherche associait les termes « Retinal detachment » AND ("occupational factor" OR "lifting" OR "chemical factors" OR "psychological factors" OR "chemical constraint" OR

"organizational factors" OR "physical activities" OR "job" OR "occupational exposure" OR "occupational risk" OR "socioeconomic").

« Retinal detachment » permet d'accéder à 24 568 articles. En y associant "occupational factor" OR "lifting" OR "chemical factors" OR "psychological factors" OR "chemical constraint" OR "organizational factors" OR "physical activities" OR "job" OR "occupational exposure" OR "occupational risk" OR "socioeconomic" on trouve 39 publications dont 33 en français ou en anglais. 4 ne concernaient pas les humains et 8 étaient en rapport avec de la pédiatrie. Finalement sur les 21 articles restants 3 n'avaient pas d'abstract.

Il reste donc 17 articles potentiels à inclure.

Sur ces 17 articles, après avoir lu les abstracts, 2 d'entre eux analysaient les facteurs de risques de récurrences ou de complications post opératoires en fonction des techniques chirurgicales utilisées, sans prendre en compte l'emploi, un article analysait les causes des hospitalisations traditionnelles en ophtalmologie, un autre les effets de la chirurgie de la cataracte sur l'acuité visuelle et les risques de complications, un autre comparait l'utilisation des services de soin par les adultes anciens grand prématurés par rapport aux personnes nées avec un poids normal, un autre sur les complications ophtalmologiques de la maltraitance des enfants et un dernier s'intéressait aux facteurs de risques d'inflammation de l'orbite.

11 articles ont donc été inclus.

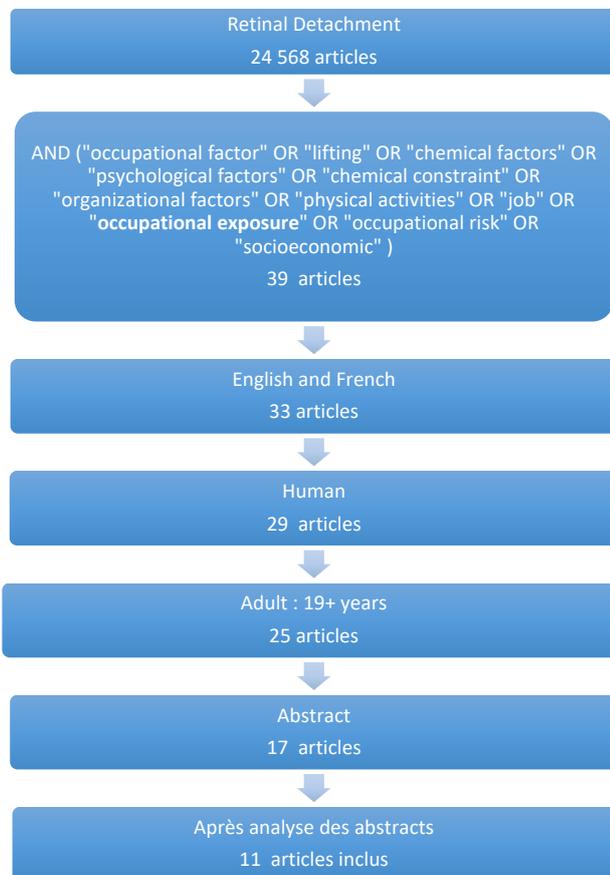


Figure 28 : Diagramme de flux, revue de la bibliographie

5.1.2 Décollement de rétine et port de charge lourde

Depuis 10 ans, une équipe italienne a particulièrement travaillé sur les facteurs de risques de décollement de rétine.

Ils ont mené une étude cas-témoin permettant d'évaluer rétrospectivement les conditions de travail, et particulièrement le port de charge.

Le port de charge a été quantifié en utilisant 3 index :

- Le poids maximal porté au cours d'une journée typique de travail.
- Le poids approximatif porté pendant une semaine, calculé en multipliant la charge portée à la fréquence sur la semaine
- L'exposition au port de charge pendant la vie entière calculée par le produit du poids approximatif porté sur une semaine par le nombre d'années d'exposition.

Ces informations ont été recueillies à l'aide d'un auto-questionnaire envoyé par mail à l'ensemble des patients qui avaient été opérés d'un décollement de rétine l'année

précédant le lancement de l'enquête. Ainsi 61 cas de décollement de rétine associé à une myopie ont été comparés à 99 témoins présentant uniquement une myopie.

Soulever des charges est apparu comme un facteur de risque de DR (4.4 IC 95% :1.5-13) par rapport à des personnes qui ne soulevaient pas.(96)

Afin d'analyser plus précisément l'impact de la myopie sur le décollement de rétine une deuxième phase d'analyses statistiques a permis de constituer deux groupes : 1 premier groupe de myope ayant eu un décollement de rétine et un deuxième groupe de non myope ayant eu un décollement de rétine. Il n'y avait pas de différences significatives de port de charge entre les 2 groupes. (97)

Ces résultats les ont menés à conduire une troisième phase d'analyse qui, a cette fois comparé 48 patients ayant eu un décollement de rétine idiopathique quel que soit leur statut réfractif à 99 patients myopes non atteints de décollement de rétine.

Ajusté sur l'âge, le genre et le poids, porter un maximum de 20 kg sur une journée typique de travail augmente le risque de présenter un DR par 3.57 (1.21-10.48) ; de même la moyenne de port de charges (≥ 240) OR 3.24(1.32-7.97) et l'index cumulatif des années d'exposition (≥ 5400 : OR 3.34 (1.27-8.74) augmente le risque de décollement de rétine ;

Ces résultats très encourageants les ont amenés à analyser 2 grandes cohortes.

Ainsi, une cohorte Italienne analysée rétrospectivement a été constituée en utilisant les données du registre des « décharges de responsabilités médicales». Ces documents permettent de connaître la fois la pathologie, le traitement réalisé et la profession. Sur les 2444 cas recensés, 1946 ont pu être inclus dans les analyses. Ils ont été divisés en 3 groupes : les travailleurs manuels, les non-manuels et les femmes au foyer. Les auteurs ont pu observer deux fois plus de travailleurs manuels opérés d'un décollement de rétine par rapport aux non-manuels (98).

Enfin, une cohorte danoise issue du registre national hospitalier incluant près 1 500 000 hommes âgés de 20 à 59 ans, a été constituée. L'estimation de la charge physique a été effectuée à posteriori en fonction de la catégorie professionnelle déclarée sur un registre national. Les travailleurs qui soulèveraient fréquemment des charges lourdes auraient au contraire un risque de décollement de rétine 2 fois moins élevé que ceux qui ont un travail

non-manuel (95% CI 0,43 à 0,60). Outre l'approximation de l'estimation de la charge physique, aucune information sur les antécédents de myopie n'était disponible alors que celle-ci pourrait être responsable de 55 % des décollements de rétine rhégmatoïdes (99).

Une autre équipe, écossaise, a mené une étude observationnelle prospective sur 2 ans, avec inclusion de tous les cas de DR d'Écosse afin de déterminer le taux d'incidence des décollements de rétine rhégmatoïde.

Dans leurs analyses ils retrouvent une forte association entre décollement de rétine et conditions socio-économiques favorisées (4).

Au vu de ces différents résultats, une équipe Suédoise a réalisé une étude de cohorte incluant 49 321 hommes et tenant compte de la myopie et de la situation socio-économique. Les personnes ont été suivies pendant 18 ans. (100)

Le port de charge professionnel a été estimé en utilisant une matrice d'exposition.

L'analyse univariée retrouve les mêmes résultats que l'étude danoise, soit un nombre de décollement de rétine plus important chez les personnes qui portent le moins de poids.

Par contre en prenant en compte la myopie et la situation socio-économique, il est retrouvé une association statistiquement significative entre port de charges et décollement de rétine (RR 2,38 IC 95 % 1,15 – 4,93).

5.1.3 Explications physiopathologiques

Une étude menée aux États Unis sur 11 haltérophiles a montré que le port de charge est responsable d'une augmentation de la pression intra oculaire supérieur au seuil pathologique.

Les participants ont vu leur pression intra oculaire mesurée par tonométrie sans contact au repos puis au cours d'un effort de contraction isométrique maximal. Ils ont tous eu une augmentation significative de la PIO au-dessus du seuil pathologique (13 +/- 2,8 au repos vs 28 +/- 9,3 mmHg à l'effort avec $p < 0,0001$). La PIO la plus élevée était de 46 mmHg pendant l'effort. Les analyses statistiques ont montré qu'il existe une relation linéaire entre la pression intra oculaire maximale de chaque athlète et la contraction maximale isométrique ($R=0,62$; $p < 0,0001$) (101).

Le même auteur a mené une étude un an plus tard sur 9 haltérophiles où il mesura la vitesse du flux sanguin dans l'artère cérébrale moyenne au cours d'un effort maximal à l'aide d'une échographie doppler.

Les résultats sont significatifs et montrent une relation inversement proportionnelle entre l'effort maximal et la vitesse du flux sanguin de l'artère cérébrale moyenne ($r=0,8585$; $p<0,001$).

Par contre, la chute de vitesse était bien moins importante que dans d'autres études menées sur la manœuvre de Valsalva, ce qui témoigne de la mise en place de mécanismes adaptatifs chez ces sujets très entraînés (102).

5.1.4 Décollement de la rétine et statut socio-économiques

3 articles traitaient plus particulièrement de ce thème.

Le plus ancien date d'octobre 2010. C'est une étude rétrospective sur deux ans, réalisée en Ecosse qui a permis d'évaluer le taux d'incidence du DR et son association avec le niveau socio-économique (4).

En Ecosse, tous les DR sont traités dans 6 centres agréés. Ceci a permis d'inclure l'ensemble des DR de la période étudiée. 1244 patients se sont présentés avec un DRR entre novembre 2007 et octobre 2009.

En utilisant leur code postal qui était mis en relation avec le SIMD (index Ecossois de pauvreté qui permet de connaître le niveau socio-économique d'une zone géographique), les patients ont été classés en 5 groupes selon le niveau socio-économique de leur lieu d'habitation. Le taux d'incidence du DR est plus élevé chez les patients venant d'une zone favorisée que chez les personnes habitant dans des zones sinistrées. Par contre ce sont les personnes venant des milieux les plus défavorisés qui présentent les DRR les plus graves : 65 % de macula détachées vs 50,8 % (χ^2 trend = 6.83; $P = 0.0089$) et 13 % de DR total vs 4% (χ^2 trend = 14.17; $P = 0.0001$).

Cette association inattendue entre DR et milieu socio-économique favorisé peut en partie s'expliquer par la variation de la prévalence de la myopie entre les différents groupes et par une association plus forte entre myopie et DR chez les patients favorisés que chez les patients en plus grandes difficultés (Entre -1 et -6 D 32,4% vs 22,4% ; χ^2 trend = 7.85; $P = 0.005$) (4).

Les 2 autres études (103,104) de moins grandes envergures viennent contredire les résultats ci-dessus. Une première également réalisée en Ecosse a inclus les patients de 2 des 6 centres de traitement du DR entre janvier 2003 et décembre 2004 en utilisant la même méthode de classification du niveau socio-économique.

En analysant les résultats des 133 participants, le niveau socio-économique n'avait pas d'impact sur la gravité du DR. (104)

Au Sud de la Nouvelle-Zélande, 94 patients s'étant présentés à l'hôpital ont été analysés. Le statut socio-économique a été évalué en utilisant un index similaire aux études précédentes. Seul, 15 % des DR ont été observés dans les populations les moins favorisées. Par contre, ils ont retrouvé un délai entre les premiers symptômes et la consultation beaucoup plus long dans ces populations (29,8 vs 10,1 jours pour les plus favorisés). Malgré ce délai allongé il n'y avait pas plus de DR macula-off ($p=0,650$) ni d'atteinte de l'acuité visuelle à un et trois mois ($p=0,063$ et $p=0,0328$). (103)

5.1.5 Décollement de rétine et électrification

Un case-report décrit l'apparition d'une maculopathie bilatérale associée à un DR à la suite d'une électrification. (105)

5.2 Décollement de rétine et maintien dans l'emploi

Le décollement de rétine est une pathologie qui atteint majoritairement les personnes de plus de 60 ans. Elle intervient donc à la fin de la carrière.

Les conséquences fonctionnelles de cette pathologie peuvent être majeures, jusqu'à la perte totale de la vision de l'œil atteint. De ce fait l'employabilité de la personne peut être remise en cause.

Dans une société où l'âge de départ à la retraite ne fait que reculer et où l'emploi des seniors est un enjeu majeur, la réussite du traitement ne peut être évaluée sans prendre en compte comme critère de jugement le maintien de la personne à son poste de travail.

Nous avons lancé une recherche sur PubMed en utilisant les mots clés « retinal detachment » associés à « return to work » ou à « occupational redemption ».

Il n'y a qu'un seul article (106), en polonais, qui correspond à cette recherche. D'après l'abstract ils auraient étudié la récupération fonctionnelle de 79 patients au cours des 12 premiers mois après la chirurgie de décollement de rétine. Ils auraient retrouvé une détérioration de la vision binoculaire chez 48 à 89 % des patients à 12 mois après l'opération.

La dégradation semble évoluer durant les 9 premiers mois.

Ils préconisent un examen ophtalmologique tous les 3 mois pendant 1 an pour les patients qui reprennent un poste de travail où la vision stéréoscopique est nécessaire.

6 Etude décollement de rétine et facteurs de risques professionnels

Toutes ces limites amènent à s'interroger sur le lien entre port de charge et le décollement de rétine rhégmotogène et il paraît nécessaire de mener des travaux complémentaires intégrant une évaluation plus objective du port de charges que celle fournie par les registres, des contraintes professionnelles associées, des antécédents ophtalmologiques et des traitements antérieurs pour explorer la relation entre les contraintes physiques et le décollement de rétine idiopathique.

6.1 Objectif principal

Evaluer le risque de DR en fonction de l'exposition à des contraintes professionnelles chez des personnes en activité comparativement à des personnes ne présentant pas de DR.

6.2 Objectifs secondaires

Déterminer l'impact du décollement de rétine sur le retour à l'emploi chez des personnes présentant un décollement de rétine.

Déterminer quels sont les facteurs professionnels ou individuels qui impactent le délai de retour à l'emploi chez des personnes présentant un DR

6.3 Critères de jugement

Critère de jugement principal :

- Nombre de décollements de rétine

Critères de jugement secondaires :

- Pourcentage du retour à l'emploi.
- Délais de retour à l'emploi

6.4 Critères d'inclusion et de non inclusion

Critères d'inclusion :

- Hommes et femmes en activité professionnelle
- Personnes majeures à la date d'inclusion
- Personnes âgées de moins de 60 ans
- Obtention du consentement au protocole proposé
- Cas : Patient ayant été opéré d'un décollement de la rétine rhégmato-gène au CHU Toulouse
- Témoins : Patient sans décollement de la rétine rhégmato-gène

Critères de non inclusion :

- Personnes inactives sur le plan professionnel (demandeurs d'emploi, retraités)
- Patients ne comprenant pas le français sans aide
- Personnes placées sous protection juridique (tutelle, curatelle, ou sauvegarde de justice)
- Patients ayant été opérés de la cataracte
- Patients ayant un antécédent de traumatisme oculaire
- Femmes enceintes

6.5 Nombre de sujets nécessaires

Etude cas-témoins exploratoire, non appariée

La seule publication disponible à la date de l'étude et ayant des objectifs similaires à ceux envisagés dans le cadre de ce travail est celle de MATTIOLI et al., publiée en 2012.

Les auteurs ont intégré un effectif de 147 personnes dont 48 présentées un décollement de rétine et 99 témoins.

1) Tableau de contingence basé sur exposé à des ports de charge ou non exposé : Le total des personnes exposées à des ports de charges (quelle que soit la charge) était de 60 et 87 personnes étaient non exposées. L'ODD ratio a été calculé à 2.93. Une fréquence d'exposition au port de charge à 40.87 % ; la proportion de témoins attendue au port de charge à 32%. En considérant un risque α de première espèce à 0.05%, une puissance souhaitée de $1-\beta$ à 80%, des tests bilatéraux, les effectifs calculés nécessaires sont de : Pour 1 cas / 1 témoin : 128 sujets dont 64 cas et 64 témoins ; Pour 1cas/ 2 témoins : 144 sujets dont 48 cas et 96 témoins

2) Tableau de contingence basé sur exposé à des ports de charges lourdes (> 20 kg) ou non exposé à aucune charge : Le total des personnes exposées à des ports de charges > 20 kg était de 26 et 87 personnes étaient non exposées. L'odd ratio a été calculé à 4.56. Une fréquence d'exposition au port de charge à 23.0% ; la proportion de témoins attendue au port de charge à 14%. En considérant un risque α de première espèce à 0.05%, une puissance souhaitée de $1-\beta$ à 80%, des tests bilatéraux, les effectifs calculés nécessaires sont de : Pour 1 cas / 1 témoin : 90 sujets dont 45 cas et 45témoins ; Pour 1cas/ 2 témoins : 96 sujets dont 32 cas et 64 témoins.

6.6 Faisabilité du questionnaire

Nous avons constitué un questionnaire reprenant des données individuelles et professionnelles. Avant la diffusion de ce questionnaire à la population de l'étude, et afin d'évaluer sa faisabilité, nous l'avons proposé à 12 patients qui correspondaient aux critères de sélections.

3 premiers patients appartenant au groupe témoin ont rempli le questionnaire de manière autonome puis nous ont fait un retour sur les difficultés rencontrées.

Après ce premier retour des modifications ont été apportées, afin de changer les questions qui avaient posé des problèmes de compréhension.

Par la suite, 7 patients appartenant au groupe des témoins et 2 patients au groupe des cas ont complété le questionnaire par interview puis donné leur avis sur celui-ci.

- Malgré la consigne répétée à plusieurs reprises de la nécessité de répondre à toutes les questions, et au vue de la longueur du questionnaire, il est arrivé d'avoir des réponses manquantes. Le fait que ce questionnaire soit complété en salle d'attente, a permis de limiter ce risque car les patients n'ont pas « autre chose à faire ». Les coordonnées des patients témoins sont recueillies afin de pouvoir les recontacter en cas de réponse manquante ou d'incohérence.
- Nous avons eu un questionnement par les témoins sur la pertinence d'une évaluation si précise des conditions de travail et notamment du port de charge pouvant laisser penser à l'apparition d'un biais d'évaluation dans les réponses.
- La méconnaissance des traitements habituellement pris a été d'emblée constatée.
- Nous avons constaté des difficultés pour fixer un rendez-vous téléphonique aux patients. En effet le questionnaire nécessite entre 20 à 30 minutes pour être rempli. Une question sur le moment préférentiel pour être contacté afin de remplir le questionnaire a été ajoutée sur la lettre d'information.
- La durée pour recueillir par l'enquêteur l'ensemble des données médicales concernant la personne opérée a été longue car ces données sont parsemées dans diverses catégories du dossier.
- Globalement les personnes interrogées ont trouvé le questionnaire plutôt intéressant et facile à comprendre.

7 Méthode

7.1 Recrutement de la population étudiée

7.1.1 Population présentant un décollement de rétine

Les personnes présentant un décollement de rétine ont été recrutées à partir du fichier de recensement fournit par le DIM, pendant la période du 01.01.2015 au 31.12 2016

Ainsi, 505 dossiers ont été identifiés à partir des codes de diagnostic :

- Diagnostics principaux
 - Déchirure sans décollement de la rétine
 - Décollement de la rétine par traction
 - Décollement séreux de la rétine

Puis ont été exclus, conformément aux critères définis dans l'étude et grâce au fichier du DIM :

- Patients de plus de 60 ans
- Patients de moins de 18 ans

Les informations ci-dessous ont été récupérées à partir du DIM et ont permis d'exclure 368 patients.

- Diagnostics associés de
 - Cataracte compliquée
 - Cataracte juvénile et pré sénile
 - Cataracte sénile nucléaire
 - Cataracte traumatique
 - Cataracte sans précision
 - Contusion du globe oculaire et des tissus de l'orbite
 - Plaie pénétrante du globe oculaire ou de l'orbite avec ou sans corps étranger
 - Diabète type 1 et 2 avec complication oculaire
 - Retard mental profond

Il reste alors 137 dossiers.

Ces personnes ont reçu par courrier postal une lettre d'information sur l'étude à laquelle nous leur proposons de participer. Cette lettre était accompagnée d'un formulaire de consentement à nous renvoyer :

- 29 patients ont été exclus (3 ont refusé de participer ; 20 personnes n'ont pas pu être contactées en raison d'un numéro non valable ; 1 personne était décédée ; 2 ne parlaient pas français ; 3 étaient sous tutelle)
- 33 patients ont été exclus selon les critères d'exclusions liés au dossier médical.
- 18 dossiers médicaux étaient incomplets et ne permettaient pas l'inclusion

- 12 étaient sans activité professionnelle.

Au total, nous avons pu inclure 45 participants volontaires ayant signés un consentement.

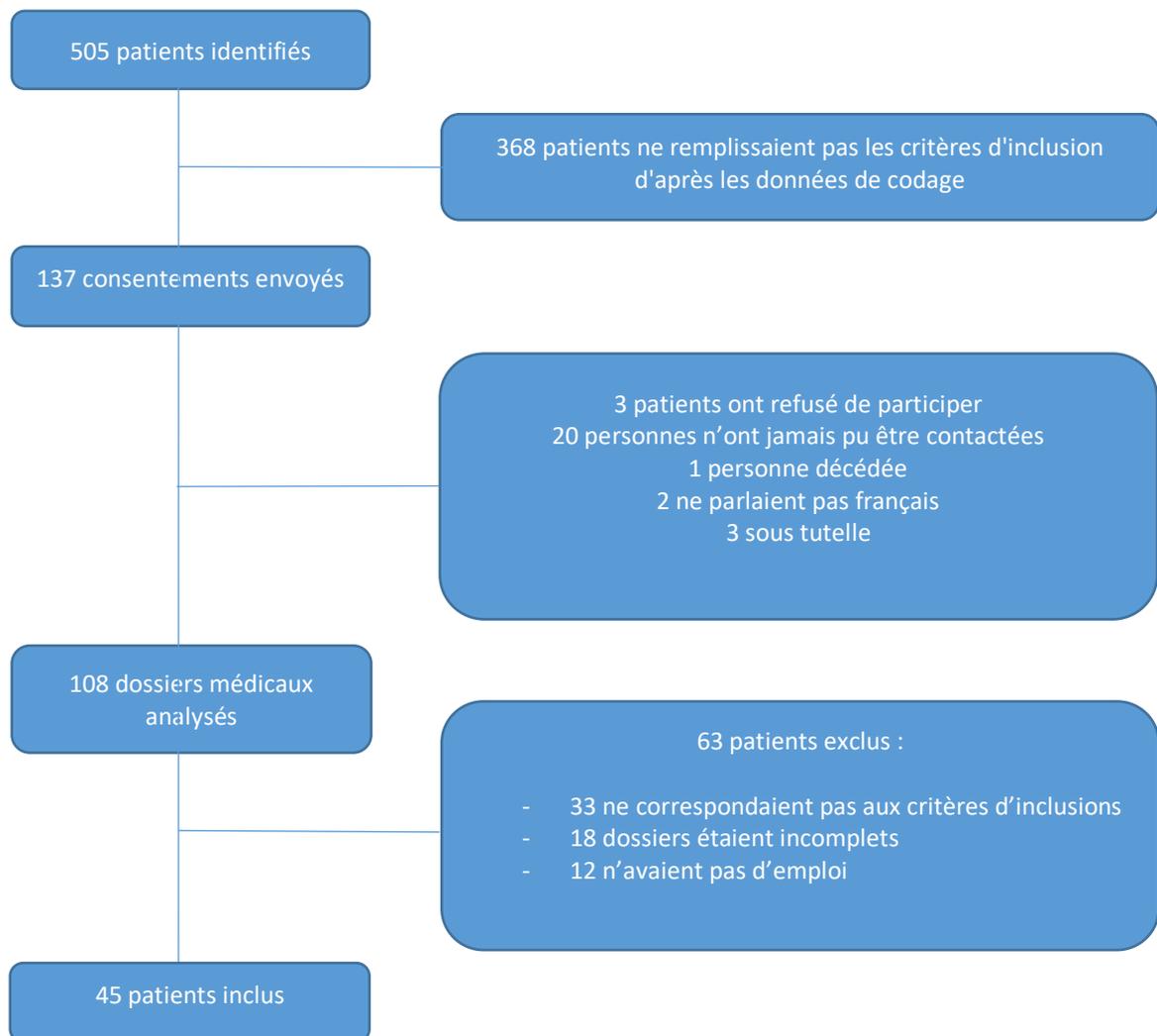


Figure 29 Diagramme de flux patients

7.1.2 Population témoin

Les témoins (personnes n'ayant pas présenté un décollement de rétine) ont été recrutés à partir des consultations pour une autre pathologie ophtalmologique et réalisées aux Urgences ophtalmologiques du CHU de Purpan pendant la période du 1 juin 2017 au 31 août 2017. Un appariement sur les principales variables individuelles n'a pas pu être effectué à cette étape.

7.2 Variables étudiées :

7.2.1 Caractéristiques individuelles :

Les variables suivantes ont été dichotomisées en oui/non : genre, antécédents d'hypertension, de diabète, autres antécédents médicaux (HTA, diabète), la pratique d'une activité physique de loisirs (Sport), la consommation d'alcool quotidienne. L'âge, l'indice de masse corporelle (rapport poids/ taille ², exprimé en Kg/cm²), le temps consacré à l'activité physique de loisirs (minutes/ semaine) ont été intégrées sous forme de variables continues.

7.2.2 Caractéristiques ophtalmologiques :

Les ATCD de cataracte, de glaucome et de traumatismes oculaires ont été codés en oui /non.

La myopie a été évaluée à partir de la sphéricité des globes oculaires des deux yeux. Une variable en 2 classes a été constituée : sphéricité \geq à -6 dioptries (référence) / sphéricité $<$ à -6 dioptries. La longueur axiale a été mesurée et traitée en deux classes : <26 mm / \geq 26 mm. L'atteinte de la macula a été codée en Oui/Non

7.2.3 Caractéristiques liées à l'emploi

Les catégories socio-professionnelles ont été codées à partir de la de la classification PCS 2003, niveau 1. Un regroupement en 4 classes a été effectué : 1 Agriculteurs/Artisans/ chefs d'entreprise/ Cadres ; 2 Professions Intermédiaires ; 3 Employés ; 4 Ouvriers. L'ancienneté dans la profession a été mesurée en années.

Le temps de travail par semaine (heures/semaine), le nombre de semaines de travail ou de repos par an ont été analysés en variable continue.

Le rythme de travail a été codé en 3 classes : travail de jour / nuit fixe/ en équipes alternantes.

7.2.4 Contraintes mécaniques

L'exposition au bruit, aux travaux hyperbares, au travail sur écran, aux engins vibrants, à un travail réalisé en milieu extérieur, à la conduite professionnelle, aux radiations ionisantes, et aux produits chimiques ont été codés chacun en deux classes : exposés/ non exposés

Les activités physiques professionnelles selon le MOSPA questionnaire modifié, a permis d'analyser le temps consacré à être assis et debout, le temps consacré à la marche, à soulever des poids (5-10/10-20/>20kg) pendant le temps de travail, hors travail et les jours de repos.

Il y a été associé une variable exprimant la difficulté ressentie du port de charge pendant le temps de travail, hors travail et les jours de repos.

Le port de charge a été évalué à partir :

- Du poids cumulé moyen soulevé par jour codé en 2 classes : < 150 kg / >= 150kg (4^{iem} percentile)
- Du poids maximal unitaire soulevé par jour, codé en 2 classes : <25kg / >=25kg (4^{iem} percentile)

7.2.5 Contraintes psychologiques :

La latitude décisionnelle (LD) et la demande psychologique (DP) et le soutien social (SS) ont été établis à partir du questionnaire de Karasek (26 questions). La médiane de chaque variable a été utilisée pour déterminer son niveau faible ou fort selon la méthode de karasek. Le « jobstrain » a été catégorisé en 4 classes : faible tension (LD forte –DP faible) / passif (LD faible –DP faible)/ actif (LD forte –DP forte) / forte tension (LD faible –DP forte).

L'isostrain a été défini pour des personnes soumises à un job strain (forte tension) et un soutien social faible.

7.2.6 Conséquences socio-professionnelles

Les témoins n'ont pas eu de jours d'arrêt de travail. Les conditions de retour à l'emploi ont été analysées uniquement chez les personnes ayant présenté un décollement de rétine.

La durée de l'arrêt de travail chez les personnes présentant un décollement de rétine a été mesurée et exprimée en nombre de jours.

7.3 Méthodes statistiques

7.3.1 Analyses descriptives :

1) Pour étudier les relations entre « présenter un décollement de rétine ou non » :

Les fréquences relatives et absolues (pourcentages, effectifs), les moyennes et écart-types ont été calculées pour les variables qualitatives et quantitatives, respectivement.

Les tests de CHI-2 de Pearson et exact de Fisher ont été appliqués pour les variables catégorielles potentiellement explicatives et les tests de t-Student et tests de Mann-Whitney ont été utilisés pour les variables qualitatives et discrètes en fonction de la normalité de la distribution de la variable.

2) pour étudier les relations entre la durée d'arrêt de travail et les conditions individuelles et professionnelles, le test de Kwallis a été utilisé pour analyser la durée de travail (variable continue) et les autres variables qualitatives.

Le test de corrélation de Spearman a permis d'analyser les relations entre la durée de travail (variable continue) et les autres variables continues ; le seuil de significativité retenu est de $p : 0.20$

7.3.2 Analyses multivariées

Des analyses par régression logistique multivariée ont été menées pour étudier les facteurs potentiellement explicatifs du décollement de rétine. Les variables incluses dans ce modèle ont été retenues sur les critères d'une valeur du $p < 0.20$ suite aux analyses bi-variées. Toutefois le groupe décollement de rétine étant composé de 45 personnes seulement, la règle des 10 % n'a permis d'inclure que 4 variables sur chaque modèle proposé.

Les régressions linéaires de type multivariées ont été menées pour expliquer l'augmentation de la durée de travail parmi le groupe de participants ayant eu un DR.

Les ajustements ont été effectués sur les variables individuelles lorsque les tests bi-variés retenait une valeur de $p < 0.20$. La significativité a été fixée à 0.05.

7.4 Résultats

Les résultats sont organisés en deux parties :

- 1) Résultats concernant les relations entre facteurs professionnels et décollement de rétine.
- 2) Résultats concernant le retour au travail après un décollement de rétine.

7.4.1 Résultats concernant les relations entre facteurs professionnels et décollement de rétine.

7.4.1.1 Résultats des analyses bivariées

Au total, 136 participants volontaires ont été recrutés, répartis en 45 personnes (33.1%) présentant un décollement de rétine et 91 témoins (66.9%) ne présentant pas un décollement de rétine.

Les deux groupes ne diffèrent pas en genre, ni dans les principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Les personnes présentant un décollement de rétine sont plus âgées, ont une consommation quotidienne et des antécédents médicaux moins fréquents. Les femmes ayant un décollement de rétine ont un nombre de grossesses plus élevé (tableau 1).

Le pourcentage de myopes forts est plus important parmi les personnes présentant un DR, que la myopie soit évaluée par la sphéricité ou la longueur axiale de l'œil.

Tableau 1 Caractéristiques individuelles et ophtalmologiques de la population étudiée

N=136	All	Détachement de rétine		P value
		Non N=91	Oui N=45	
Caractéristiques individuelles				
Genre, homme, %	39.7	42.8	33.3	0.28
Age, années, moy (écart-type)	44.6 (1.1)	41.4 (1.2)	51.1 (1.3)	0.04
ATCD HTA, oui,%	16.9	16.5	17.8	0.85
ATCD diabète, oui,%	1.7	1.1	2.2	0.61*
IMC, Kg/cm ² , moy (écart-type)	25.2 (0.4)	25.4 (0.5)	24.7 (0.5)	0.78**
Tabac, %				
Jamais	61.8	61.5	62.2	0.24
Passé	16.2	13.2	22.2	
Actuellement	22.1	25.3	15.6	
Alcool, quotidienne, oui,%	56.6	74.7	20.0	<0.0001
Sport, oui, %	53.7	54.9	51.1	0.67
Sport, min/semaine, moy (écart-type)	111.4 (15.7)	113.4 (20.7)	107.4 (22.7)	0.85
Autres ATCD médicaux, oui, %	27.2	34.3	8.9	0.001
Nombre de grossesse, ♀, moy (écart-type)	1.3 (0.2)	1.1 (0.2)	2.1 (0.2)	0.003
Caractéristiques ophtalmologiques				
ATCD de cataracte, oui,%	0			
ATCD de glaucome, oui,%	0			
ATCD de traumatisme oculaire, oui,%	0			
Myopie (sphéricité) , %				
≤-6	95.6	100	86.7	<0.0001
> -6	4.4	0	13.3	
Longueur axiale,				
≤26	78.4	88.9	56.8	< 0.0001
>26	21.6	11.1	43.2	
Traitement chirurgical				
Pas traitement ou non identifié	77.3	100	21.1	<0.0001*
Traitement par cryo +inden	7.3	0	22.2	
Traitement autre	15.4	0	46.7	

P value : résultats des tests de Chi-2 de Pearson et de t-Student, * test exact de Fisher ; ** test de Mann-Whitney ; significativité fixée à 0.05

Le tableau 2 présente les caractéristiques professionnelles des personnes incluses.

Les personnes ayant un décollement de rétine ont une ancienneté dans la profession plus élevée, et sont plus fréquemment des cadres et des ouvriers (Tableau 2).

Il semble que les personnes qui ont eu un décollement de rétine ont une durée de travail par semaine plus élevée que les témoins.

Tableau 2 Caractéristiques liées à l'emploi

N=136	All	Décollement de rétine		P value
		Non N=91	Oui N=45	
Statut PCS,%				
Cadres	41.2	36.3	51.1	0.02
Professions Intermédiaires	25.0	32.9	8.9	
Employés	16.2	16.5	15.6	
Ouvriers	17.6	14.3	24.4	
Ancienneté dans la profession, an,	15.7 (0.9)	13.4 (1.2)	20.6 (1.6)	0.001
Heures de travail/semaine	39.5 (0.9)	38.8 (1.1)	41.1 (2.1)	0.63*
Semaine de w/an	34.9 (1.7)	30.3 (2.2)	44.1 (1.6)	<0.0001
Rythme du travail,%				
Travail de jour	88.2	91.2	82.2	0.26
Travail de nuit	5.1	3.3	8.9	
Travail en équipes alternantes	6.6	5.5	8.9	

Les variables continues sont exprimées par la moyenne et l'écart type

Nous avons ensuite évalué les facteurs de risques professionnels auxquels les personnes étaient exposées (Tableau 3)

Tableau 3 Contraintes mécaniques et décollement de rétine

N=136	All	Décollement de rétine		P value
		Non N=91	Oui N=45	
Exposition au bruit, %				
Non	84.6	81.3	91.1	0.14
Oui	15.4	18.7	8.9	
Durée d'exposition H/sem	1.3 (0.4)	1.5 (0.6)	0.9 (0.7)	0.52
Exposition à l'hyperbarie, %				
Non	98.5	97.8	100	0.44
Oui	1.5	2.2	0	
Durée d'exposition H/sem(0.3 (0.3)	0.4 (0.4)	0	0.83*
Exposition au w sur écran, %				
Non	42.6	41.8	44.4	0.76
Oui	57.4	58.2	55.6	0.70
Durée d'exposition H/sem	13.1 (1.4)	12.7 (1.6)	13.8 (2.4)	
Exposition aux outils vibrants				
Non	86.1	86.8	84.4	0.71
Oui	13.9	13.2	15.6	
Durée d'exposition H/sem	0.8 (0.3)	0.7 (0.3)	0.9 (0.5)	0.92*
Exposition au w extérieur				
Non	77.2	73.6	84.4	0.16
Oui	22.8	26.4	15.6	
Durée d'exposition H/sem	2.4 (0.7)	2.7 (1.1)	1.7 (0.7)	0.89*
Exposition à la conduite				
Non	83.1	85.7	77.8	0.24
Oui	16.9	14.3	22.2	
Durée d'exposition H/sem	2.4 (0.7)	2.7 (1.1)	1.7 (0.7)	0.89*
Exposition aux radiations				
Non	98.5	100	95.6	0.1*

Oui	1.5	0	4.4	
Durée d'exposition H/sem	0.1 (0.0)	0	0.1 (0.1)	0.67*
Exposition aux produits chimique				
Non	77.2	72.5	86.7	0.06
Oui	22.8	27.5	13.3	
Durée d'exposition H/jour	1.4 (0.4)	1.7 (0.6)	0.7 (0.4)	0.73*

Les variables continues sont exprimées par la moyenne et l'écart type

Aucune exposition professionnelle mécanique ou durée d'exposition ne sont associées au décollement de rétine.

Les témoins sont beaucoup plus exposés aux produits chimiques ($p=0,06$). Cette donnée se comprend par le mode de recrutement qui a été réalisé aux urgences ophtalmologique où un motif fréquent de consultation est la projection dans l'œil.

L'évaluation a ensuite porté sur les contraintes physiques au cours de la journée d'une personne (travail et hors travail) (Tableau 4).

Les personnes ayant eues un décollement de rétine passent plus de temps debout au travail.

Le pourcentage de personnes portant une charge moyenne cumulée >150 kg par jour est plus élevé chez les personnes ayant eu un décollement de rétine.

Tableau 4 Contraintes physiques et décollement de rétine

N=136	Décollement de rétine			P value
	All	Non N=91	Oui N=45	
Assis au travail	4.7 (0.5)	5.1 (0.7)	3.7 (0.5)	0.44*
Assis hors travail	2.1 (0.1)	2.1 (0.2)	1.8 (0.2)	0.30*
Assis journée repos	3.4 (0.1)	3.4 (0.3)	3.4 (0.4)	0.94
Debout au travail	2.3 (0.3)	2.1 (0.4)	2.8 (0.4)	0.007*
Debout hors travail	0.9 (0.2)	0.9 (0.3)	0.9 (0.1)	0.003*
Debout journée repos	1.6 (0.2)	0.9 (0.2)	3.1 (0.1)	<0.0001
Marche au travail	2.3 (0.2)	2.4 (0.3)	1.9 (0.3)	0.84*
Marche hors travail	1.6 (0.2)	1.9 (0.3)	0.8 (0.1)	0.04*
Marche journée repos	2.7 (0.2)	2.3 (0.3)	3.3 (0.4)	0.04
Charge 5-10 kg au travail	0.9 (1.6)	1.2 (0.2)	0.3 (0.1)	0.02*
Charge 5-10 kg hors travail	0.3 (0.1)	0.4 (0.1)	0.1 (0.1)	0.002*
Charge 5-10 kg repos	0.3 (0.1)	0.4 (0.1)	0	<0.001
Charge 10-20kg au travail	0.5 (0.1)	0.6 (0.1)	0.3 (0.1)	0.17*
Charge 10-20kg hors travail	0.1 (0.1)	0.2 (0.1)	0	0.06*
Charge 10-20kg repos	0.1 (0.1)	0.2 (0.1)	0	0.03*
Charge > 20kg au travail	0.5 (0.1)	0.5 (0.2)	0.5 (0.2)	0.94
Charge > 20kg hors travail	0.1 (0.1)	0.2 (0.1)	0	0.25*
Charge > 20kg repos	0.1 (0.1)	0.1 (.1)	0	0.29*
Difficulté du port de charge au travail	2.3 (0.2)	2.4 (0.3)	2.1 (0.5)	0.63
Difficulté du port de charge hors travail	0.8 (0.2)	1.2 (0.2)	0	0.002*
Difficulté du port de charge repos	0.8 (0.1)	1.3 (0.2)	0	0.0004*
Charge moyenne cumulée > 150kg / jour, %	25.7	21.9	33.3	0.15
Charge maximale unitaire >25 kg/ jour, %	25.7	24.2	28.9	0.55

Contraintes mécaniques exprimées en Heures/jour avec la moyenne et écart-type correspondante.

Difficulté du port de charge exprimée sur une échelle allant de 0 à 9.

Le questionnaire de Karasek a été utilisé pour évaluer les facteurs de risques psychosociaux au travail (Tableau 5).

Aucun lien n'a été retrouvé avec le décollement de rétine.

Tableau 5 Contraintes psychologiques et décollement de rétine

N=136	All	Décollement de rétine		P value
		Non N=91	Oui N=45	
<i>Demande psychologique, %</i>				
<i>Faible</i>	48.5	46.1	53.3	0.43
<i>Forte</i>	51.5	53.9	46.7	
<i>Latitude décisionnelle,%</i>				
<i>Forte</i>	50.7	50.5	51.1	0.95
<i>Faible</i>	49.3	49.4	48.9	
<i>Soutien social,%</i>				
<i>Fort</i>	49.3	52.7	42.2	0.25
<i>Faible</i>	50.7	47.3	57.8	
<i>Jobstrain ,%</i>				
Faible tension	25.0	24.2	26.7	0.87
Passif	23.5	21.9	26.7	
Actif	25.7	26.4	24.4	
Forte tension	25.8	27.5	22.2	
<i>Isostrain</i>				
Non	83.1	83.5	82.2	0.85
Oui	16.9	16.5	17.8	

7.4.1.2 Résultats des analyses multivariées

Tableau 6 Association entre facteur professionnel et DR, modèle multivarés

6.1

N=136	Détachement de rétine		
	OR	IC 95%	P value
Age	1.11	1.05-1.16	0.000
Longueur axiale	11.06	3.44-35.46	0.000
CSP			
Cadres	Ref		
Professions Intermédiaires	0.14	0.04-0.59	0.008
Employés	0.49	0.14-1.62	0.24
Ouvriers	1.33	0.38-4.64	0.65

6.2

N=136	Détachement de rétine		
	OR	IC 95%	P value
Age	1.12	1.06-1.17	0.0000
Longueur axiale	12.18	3.85-38.53	0.0000
Temps debout w	1.16	1.03-1.30	0.012

6.3

N=136	Détachement de rétine		
	OR	IC 95%	P value
Age	1.1	1.05-1.15	0.0000
Longueur axiale	11.07	3.61-33.9	0.0000
Charge > 150 kg			
Non	Ref		
Oui	2.22	0.84-5.83	0.10

Plusieurs modèles ont été créés. Ceux présentés sont les plus intéressants.

A noter qu'être debout augmente le risque de détachement de rétine et que le port de charge augmente ce risque à la limite de la significativité.

Les effectifs étant restreints des analyses intégrant plus de facteurs n'ont pas pu être menées.

7.4.2 Résultats concernant le retour au travail après un décollement de rétine.

7.4.2.1 Analyse bivariées

Les témoins ont eu zéro jour d'arrêt. En moyenne les personnes ayant présenté un décollement de rétine ont 73.3 (77.6) jours d'arrêts avec au minimum zéro à un maximum de 360 jours ($p < 0.00001$). Nous n'avons pas constaté de différence significative de durée de retour au travail en fonction du genre, des antécédents, des habitudes de vie. Par contre, la moyenne de la durée de retour à l'emploi est supérieure significativement chez les personnes présentant une myopie forte ($> -6D$) ou lorsqu'une nouvelle intervention est nécessaire (Tableau 7)

Tableau 7 Caractéristiques individuelles et temps d'arrêts de travail après un DR

N=45	Journées d'arrêts de travail	
	Moyenne (écart-type)	P value
Homme	66.5 (10.2)	0.69*
femme	87.5 (28.4)	
ATCD HTA		0.73*
Non	78.3 (13.9)	
Oui	51.2 (7.2)	
Tabac,		0.47*
Jamais	56.2 (51.7)	
Passé	113.1 (123.2)	
Actuellement	85.8 (71.7)	
Alcool, quotidienne,		0.84
Non	74.6 (13.7)	
Oui	68.9 (19.1)	
Sport,		0.76*
Non	86.8 (20.7)	
Oui	60.7 (11.6)	
Autres ATCD médicaux,		0.51
Non	75.9 (12.5)	
Ou	49 (17.7)	
Myopie (sphéricité),		0.02*
≤-6	61.7 (10.4)	
> -6	150 (46.5)	
Longueur axiale,		0.70
< 26	69.1 (14.3)	
> 26	78.4 (20.3)	
Atteinte de la macula		0.23
Non	62.6 (12.6)	
Oui	91.4 (23)	
Réopération		0.08
Non	59.3 (12.1)	
Oui	101.9 (23.7)	

Les tests t-Student et le KWallis ont été utilisés pour déterminer les moyennes et les écart-types.

Les coefficients de corrélation de Spearman ont permis d'analyser les relations entre le nombre de journées d'arrêt de travail et les variables continues liées aux caractéristiques individuelles. Ci-dessous, la synthèse des résultats obtenus avec les coefficients respectifs. Seules, les corrélations avec un seuil de significativité < 0.20 ont été signalées : Age (-0.07), nombre de grossesse (-0.04), IMC (0.15), durée hebdomadaire de l'activité physique de loisir (0.03).

Le tableau 8 présente la durée de l'arrêt de travail en fonction des caractéristiques socio-professionnelles.

Les cadres ont moins de jours d'arrêt maladie que les autres catégories socio-professionnelles (limite significatif $p=0,09$)

Plus la personne a d'ancienneté à son poste de travail, plus la durée de l'arrêt de travail a tendance à diminuer ($p=0,13$).

Tableau 8 Caractéristique professionnel et temps d'arrêts de travail après un décollement de rétine

N=45	Journées d'arrêts de travail	
	Moyenne (écart-type)	P value
Statut PCS,		
Cadres	51.6 (54.1)	0.09
Professions Intermédiaires	138.7 (126.9)	
Employés	110.7 (118.7)	
Ouvriers	71.7 (50.6)	
Rythme du travail,		
Travail de jour	65.1 (66.4)	0.39*
Travail de nuit	142.5 (165)	
Travail en équipes alternantes	82.5 (28.7)	

Les coefficients de corrélation de Spearman ont permis d'analyser les relations entre le nombre de journées d'arrêt de travail et les variables continues liées aux caractéristiques

individuelles. Ci-dessous, la synthèse des résultats obtenus avec les coefficients respectifs. Seules, les corrélations avec un seuil de significativité < 0.20 ont été signalées.

Ancienneté au poste de travail (-0.25), nombre d'heures de travail par semaine (-0.16), nombre de semaines de travail par an (0.01), nombre de salariés dans l'entreprise (0.09)

Aucune contrainte physique du poste de travail n'explique une augmentation de la durée d'arrêt de travail (Tableau 9).

La durée d'exposition aux différentes contraintes physiques au travail (telles qu'être assis, être debout, marcher, porter des charges de légères à lourdes) n'est pas corrélée significativement avec la durée des arrêts de travail.

Il n'y a pas non plus de lien entre facteurs de risques psychosociaux et durée de l'arrêt de travail (Tableau 10).

Tableau 9 Contraintes mécaniques et temps d'arrêts de travail après un décollement de rétine

N=45	Journées d'arrêts de travail	
	Moyenne (écart-type)	P value
<i>Exposition au bruit,</i>		
Non	70.9 (12.5)	0.49
Oui	99.2 (21.5)	
<i>Exposition au w sur écran,</i>		
Non	76.1 (18.8)	0.83
Oui	71.3 (14,7)	
<i>Exposition aux outils vibrants</i>		
Non	71.2 (13.1)	0.65
Oui	85.8 (24.3)	
<i>Exposition au w extérieur</i>		
Non	74.8 (13.3)	0.79
Oui	66.4 (19.1)	
<i>Exposition à la conduite</i>		
Non	77 (14.3)	0.57
Oui	61.2 (14.7)	
<i>Exposition aux radiations</i>		
Non	75.7 (11.9)	0.37
Oui	25.5 (4.5)	
<i>Exposition aux produits chimique</i>		
Non	79.6 (13.1)	0.25
Oui	33.6 (5.5)	

Tableau 10 Contraintes psychologique et temps d'arrêts de travail après un DR

N=45	Journées d'arrêts de travail	
	Moyenne (écart-type)	P value
<i>Demande psychologique, %</i>		
Faible	68.6 (10.8)	0.51*
Forte	79.1 (21.7)	
<i>Latitude décisionnelle, %</i>		
Forte	57.9 (11.5)	0.26*
Faible	89.7 (20.1)	
<i>Soutien social, %</i>		
Fort	81.1 (20.5)	0.63
Faible	68.6 (13.6)	
<i>Jobstrain, %</i>		
Faible tension	62.6 (51.4)	0.62*
Passif	74.6 (56.1)	
Actif	52.9 (61.3)	
Forte tension	107.8 (127.2)	
<i>Isostrain</i>		
Non	74.8 (12.3)	0.8
Oui	67.2 (33.7)	

Ce dernier tableau 11 présente les modifications de poste qui ont été nécessaires pour la reprise du travail.

La tendance qui se dégage est une augmentation du temps d'arrêt de travail lorsqu'un aménagement de poste est nécessaire. Une question concernait les motifs qui ont empêché la reprise de l'activité professionnelle.

Lorsque la personne avait une activité professionnelle avec du travail sur écran, la durée d'arrêt de travail est augmentée (65 jours contre 240 avec $p=0,03$)

Tableau 11 Conséquences socioprofessionnelles et décollement de rétine

N=45	Journées d'arrêts de travail	
	Moyenne (écart-type)	P value
<i>Modification de poste,</i>		
Non	65.9 (9.7)	0.72*
oui	90.3 (30.7)	
<i>Conduite professionnelle</i>		
Non	77.5 (12.9)	0.42
Oui	51.6 (23.7)	
<i>Charge visuelle du poste</i>		
Non		
Oui	-	-
<i>W sur écran</i>		
Non		
Oui	65.7 (10.5)	0.03*
<i>Port de charge important</i>	240 (60)	
Non		
Oui	76.2 (11.9)	0.28
	15 (15)	

28.9 % des personnes présentant un décollement de rétine ont repris leur activité professionnelle sans visite médicale du travail. 33,3 % ont eu une visite de reprise 6.7 % ont eu une visite de pré-reprise

7.4.2.2 Régression linéaire

Plusieurs modèles de régressions linéaires ont été menés basés sur le peu de facteurs professionnels potentiellement explicatif après les analyses bivariées, notamment la durée horaire de travail hebdomadaire, les catégories socio-professionnelles, les ports de charges. Aucun de ces modèles n'a permis de mettre en évidence de facteur de risque explicatif significatif de la durée d'arrêt de travail lorsque l'âge et le degré de myopie étaient considérés dans les modèles.

8.1 Facteurs de risques de décollement de rétine

Après avoir mené des analyses multivariées en prenant en compte les facteurs qui semblaient être significativement associés au décollement de rétine, seul le fait de passer du temps debout au travail et d'occuper un poste de cadre reste significativement associé aux décollements de rétine.

Alors que nos effectifs sont comparables à ceux de l'étude de Mattioli (107)(45 cas et 91 témoins pour notre étude, 48 et 99 dans la leur), nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre port de charge et décollements de rétine.

Si l'on reprend un des index utilisé qui est le poids maximal porté sur une journée, nous avons une tendance plus élevée au décollement de rétine lorsque la charge la plus lourde de la journée est supérieure à 150 kg (21,9 % des témoins et 33,3 % des cas $p=0,15$).

En reprenant les mêmes catégories que dans l'étude italienne, les personnes soulevant plus de 25 kg, n'ont pas d'association significative avec le décollement de rétine (24,2 % des témoins, 28,9 % des cas $p=0,55$) contrairement à leurs résultats (OR=4,57 (IC 95 % 1,81-11,51)).

En regardant la répartition des décollements de rétine en fonction de la catégorie socio professionnelle, nos résultats vont même dans l'autre sens : les cadres sont significativement plus touchés par le décollement de rétine (36,3 % des témoins contre 51,1 % des cas avec $p=0,02$) que les autres catégories, même après des ajustements sur la myopie et l'âge.

Ce résultat reste néanmoins à interpréter avec prudence, au vu du mode de recrutement des témoins : en semaine aux urgences, le motif de consultation était très fréquemment une projection dans l'œil au travail, ce qui a plus de chance d'arriver aux autres CSP que les cadres.

Contrairement à l'étude de Mattioli, aucun lien entre IMC et décollement de rétine n'a été retrouvé ($p=0,78$).

Nous avons décidé dans notre questionnaire, de faire une évaluation plus large sur l'ensemble des facteurs de risques professionnels.

Aucun n'a été significativement associé au décollement de rétine.

L'étude la plus récente (100) sur ce thème retrouve une association statistiquement significative entre décollement de rétine et port de charges, uniquement après analyses multivariées prenant en compte l'âge et la myopie sévère (IRR 2,38 95 % 1,15- 4,93)

Dans notre étude, l'association que l'on retrouve entre port de charge et décollement de rétine en analyse univariée, ne ressort pas après les analyses multivariées.

Mais l'effectif étant réduit, la puissance n'est pas suffisante pour conclure de manière certaine.

8.2 Décollement de rétine et maintien dans l'emploi

Malgré la gravité de cette pathologie, nous nous rendons compte au cours de cette étude que la quasi-totalité des salariés ont pu reprendre leur poste de travail.

Malgré la durée moyenne de l'arrêt de travail (76 jours) et la nécessité régulière de la mise en place d'un aménagement de poste, peu de patients ont rencontré leur médecin du travail.

Même en l'absence d'aménagement de poste, le retour au travail ne se fait pas avant environ 65 jours (Ecart type 9,7).

Les cadres ont significativement moins d'arrêt de travail que les non cadres (51,6 jours vs 138,7 pour professions intermédiaires $p=0,09$). L'ancienneté au poste de travail est aussi associée à une durée d'arrêt maladie moindre.

Aucun facteur professionnel ne semble être en relation avec la durée de l'arrêt maladie ; ni les contraintes physiques au travail, ni les risques psychosociaux qui auraient pu être considérés comme des facteurs retardant la reprise, ne sont responsables d'une augmentation du temps d'arrêt maladie.

L'arrêt de travail n'est donc pas lié aux conditions de travail, mais principalement à la gravité de la pathologie.

8.3 Difficultés rencontrées

La difficulté principale reste l'évaluation objective des conditions de travail.

Déjà de par le fait que notre étude était rétrospective, il y a forcément un biais de mémorisation.

De plus, les gens plongés dans le quotidien de leurs conditions de travail ont tendance à banaliser les difficultés physiques rencontrées au travail, et à s'en accommoder.

Lorsque nous avons fait remplir le questionnaire, les patients rétorquaient souvent que le port de charge était trop variable pour être évaluable ...

Les difficultés rencontrées ont aussi été liées au recrutement des patients. Le logiciel d'ophtalmologie du CHU ayant changé en 2015, il n'était pas possible d'inclure des patients ayant été opérés avant cette période. Si nous avions voulu remonter plus loin il aurait fallu faire désarchiver les dossiers papiers.

Le recrutement des témoins devait se faire initialement en consultation par les orthoptistes.

Mais le nombre de patient important à voir chaque jour ne leur a pas permis d'avoir le temps de distribuer le questionnaire.

De plus le nombre d'orthoptistes étant important sur le secteur, du fait de la présence de nombreux stagiaires qui changent régulièrement, il n'a pas été possible de les impliquer réellement dans ce travail.

De plus, le profil des patients de la consultation où devait avoir lieu le recrutement : ils étaient souvent âgés ou sans emploi et ne pouvait donc pas être inclus.

Il a donc été décidé de faire le recrutement aux urgences ophtalmologiques ce qui nous a permis d'avoir des patients plus jeunes et actifs.

Mais afin d'obtenir toutes les données nécessaires à l'étude, il fallait faire passer deux examens ophtalmologiques à ces personnes, sur des machines ne se situant pas aux urgences, pour une durée d'environ 10 minutes.

Le personnel des urgences n'avait là non plus pas les moyens temporels de réaliser cette inclusion, c'est donc un interne qui a dû passer des journées aux urgences ophtalmologiques uniquement pour assurer ces inclusions.

Nous voulions initialement faire deux groupes de témoins : des myopes et des non myopes. Mais devant les difficultés rencontrées nous nous sommes finalement arrêtés à un groupe de témoins en prenant compte la présence d'une myopie.

En ce qui concerne le maintien dans l'emploi, l'étude aurait pu élargir les critères d'inclusion des cas à tous les décollements de rétine quel que soit l'étiologie.

On peut penser que la durée d'arrêt de travail aurait peut-être été plus longue, car le décollement est une complication d'une pathologie systémique plus grave.

8.4 Points forts

Il n'y avait pas d'étude à notre connaissance qui évaluait l'impact du décollement de rétine sur le maintien dans l'emploi. Le questionnaire établi a permis la prise en compte de nombreux facteurs professionnels, ce qui rend les résultats plus fiables par rapport à des études basées sur des approximations des conditions de travail lors de l'utilisation de registres nationaux. Les données recueillies au sein du service d'ophtalmologique a permis d'être plus précis sur les critères de décollement de rétine et du degré de myopie. Les difficultés rencontrées amènent à une expérience positive pour promouvoir une étude prospective.

8.5 Pour le futur

Même si nous n'avons pas mis en évidence un résultat significatif, une étude prospective, incluant les cas au moment de leur opération, incluant un plus grand nombre de patients pourrait permettre de confirmer les tendances que nous avons mises en évidence.

Un travail de sensibilisation des ophtalmologues pourrait être fait afin qu'ils informent les patients de la possibilité de rencontrer le médecin du travail pour envisager une reprise du travail dans les meilleures conditions.

9 Conclusion

Après avoir constaté les relations fréquentes existantes entre les facteurs professionnels et certaines pathologies ophtalmologiques, nous avons ciblé plus particulièrement nos recherches sur les liens entre décollement de rétine et facteurs professionnels au vu de la littérature récente.

Une étude cas-témoin a été mise en place en collaboration avec le service d'ophtalmologie et le centre de pathologies professionnelles du CHU de Toulouse.

Même si notre étude n'a pas permis de montrer une association significative entre décollement de rétine et port de charge, comme le suggère la littérature, une tendance toutefois émerge.

Ce travail pose les bases pour un futur travail prospectif, plus large.

Signature du Président du Jury

Signature du Doyen de l'université

Signature du Directeur de thèse

1. Gaudric A, Robert P.-Y, Mathis A. Collège des ophtalmologistes universitaires de France. Italie: Elsevier Masson; 2011. 259 p. (ABREGES Connaissances et pratique).
2. Santallier Martine, Pêchereau Jocelyne, Pêchereau Alain. Anatomie pour les écoles d'Orthoptie v1.0 [Internet]. Nantes: Alain et Jocelyne Pêchereau; 2008 [cité 18 févr 2017]. 186 p. Disponible sur: <http://www.fnro.net/ophtalmologie/Telechargement/files/Anatomie.pdf>
3. D'Amico DJ. Clinical practice. Primary retinal detachment. *N Engl J Med*. 27 nov 2008;359(22):2346-54.
4. Mitry D, Charteris DG, Yorston D, Siddiqui MAR, Campbell H, Murphy A-L, et al. The epidemiology and socioeconomic associations of retinal detachment in Scotland: a two-year prospective population-based study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. oct 2010;51(10):4963-8.
5. Zou H, Zhang X, Xu X, Liu H. Quality of life in subjects with rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmic Epidemiol*. août 2008;15(4):212-7.
6. Dupas B, Massin P, Gaudric A. Décollement de rétine. 2012;6-0090. Disponible sur: https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/showarticlefile/669703/tm-58915_plus.pdf
7. Girard P, Tadayoni R. Décollement de rétine idiopathique rhegmatogène : clinique et traitement. *EMC - Ophtalmol*. janv 2006;3(4):1-12.
8. Masson E. Décollements de rétine exsudatifs d'origine inflammatoire ou infectieuse [Internet]. EM-Consulte. [cité 18 févr 2017]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/287386/decolllements-de-retine-exsudatifs-d-origine-inflam>
9. Toxémie gravidique [Internet]. SNOF. [cité 18 févr 2017]. Disponible sur: <http://www.snof.org/encyclopedie/tox%C3%A9mie-gravidique>
10. Robman L, Taylor H. External factors in the development of cataract. *Eye Lond Engl*. oct 2005;19(10):1074-82.
11. Ciraj-Bjelac O, Rehani MM, Sim KH, Liew HB, Vano E, Kleiman NJ. Risk for radiation-induced cataract for staff in interventional cardiology: is there reason for concern? *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 15 nov 2010;76(6):826-34.
12. Jacob S, Boveda S, Bar O, Brézin A, Maccia C, Laurier D, et al. Interventional cardiologists and risk of radiation-induced cataract: results of a French multicenter observational study. *Int J Cardiol*. 1 sept 2013;167(5):1843-7.
13. Chodick G, Bekiroglu N, Hauptmann M, Alexander BH, Freedman DM, Doody MM, et al. Risk of cataract after exposure to low doses of ionizing radiation: a 20-year prospective cohort study among US radiologic technologists. *Am J Epidemiol*. 15 sept 2008;168(6):620-31.
14. Mrena S, Kivelä T, Kurttio P, Auvinen A. Lens opacities among physicians occupationally exposed to ionizing radiation--a pilot study in Finland. *Scand J Work Environ Health*. mai 2011;37(3):237-43.
15. Milacic S. Risk of occupational radiation-induced cataract in medical workers. *Med Lav*. juin 2009;100(3):178-86.
16. Ciraj-Bjelac O, Rehani M, Minamoto A, Sim KH, Liew HB, Vano E. Radiation-induced eye lens changes and risk for cataract in interventional cardiology. *Cardiology*. 2012;123(3):168-71.
17. Andreassi MG, Piccaluga E, Guagliumi G, Del Greco M, Gaita F, Picano E. Occupational Health Risks in Cardiac Catheterization Laboratory Workers. *Circ Cardiovasc Interv*. avr 2016;9(4):e003273.

18. OPERRA. Euraloc [Internet]. Disponible sur: www.euraloc.eu
19. Rafnsson V, Olafsdottir E, Hrafnkelsson J, Sasaki H, Arnarsson A, Jonasson F. Cosmic radiation increases the risk of nuclear cataract in airline pilots: a population-based case-control study. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. août 2005;123(8):1102-5.
20. IRSN.
21. Chow R, Beaupre LA, Rudnisky CJ, Otto D, Clark M. Surgeons' perception of fluoroscopic radiation hazards to vision. *Am J Orthop Belle Mead NJ*. nov 2013;42(11):505-10.
22. L'exposition à la lumière augmente le risque de cataracte. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues0181551200230005534](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues0181551200230005534) [Internet]. 3 août 2008 [cité 19 juill 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/111421/resultatrecherche/22>
23. West S. Ocular ultraviolet B exposure and lens opacities: a review. *J Epidemiol. déc 1999;9(6 Suppl):S97-101.*
24. McCarty CA, Taylor HR. A review of the epidemiologic evidence linking ultraviolet radiation and cataracts. *Dev Ophthalmol*. 2002;35:21-31.
25. C. Delcourt. Light exposure and risk of cortical, nuclear, and posterior subcapsular Cataracts. The POLA study. mars 2000;
26. Saadat M, Farvardin-Jahromi M. Occupational sunlight exposure, polymorphism of glutathione S-transferase M1, and senile cataract risk. *Occup Environ Med*. juill 2006;63(7):503-4.
27. Megbele Y, Lam KBH, Sadhra S. Risks of cataract in Nigerian metal arc welders. *Occup Med Oxf Engl*. juill 2012;62(5):331-6.
28. Boissin JB. Maladies professionnelles en ophtalmologie. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitesop21-03432](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitesop21-03432) [Internet]. [cité 14 juill 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/7821/resultatrecherche/3>
29. Négrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiol*. sept 1998;5(3):143-69.
30. Baillif S, Paoli V. [Open-globe injuries and intraocular foreign bodies involving the posterior segment]. *J Fr Ophtalmol*. févr 2012;35(2):136-45.
31. Baillif-Gostoli S, Paoli V. Plaies et corps étrangers du segment postérieur. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitesop21-50422](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitesop21-50422) [Internet]. 9 juill 2011 [cité 1 août 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/594478/resultatrecherche/2>
32. Au travail, attention les yeux [Internet]. sistel. 2015 [cité 4 août 2017]. Disponible sur: <https://www.sistel.asso.fr/au-travail-attention-les-yeux/>
33. Kıvanç SA, Akova Budak B, Skrijelj E, Tok Çevik M. Demographic Characteristics and Clinical Outcome of Work-related Open Globe Injuries in the Most Industrialised Region of Turkey. *Turk J Ophthalmol*. janv 2017;47(1):18-23.
34. Sahraravand A, Haavisto A-K, Holopainen JM, Leivo T. Ocular traumas in working age adults in Finland - Helsinki Ocular Trauma Study. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. mai 2017;95(3):288-94.
35. Northey LC, Bhardwaj G, Curran S, McGirr J. Eye trauma epidemiology in regional Australia. *Ophthalmic Epidemiol*. août 2014;21(4):237-46.
36. Woo JH, Sundar G. Eye injuries in Singapore--don't risk it. Do more. A prospective study. *Ann Acad Med Singapore*. oct 2006;35(10):706-18.
37. Ngondi CE, Chastonay P, Dosso A. Prévention des traumatismes oculaires professionnels (Genève, Suisse). [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues01815512v33i1S0181551209003362](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues01815512v33i1S0181551209003362) [Internet]. 18 janv 2010 [cité 3 oct 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/240140/resultatrecherche/43>

38. Gicquel J-J, Dua H. Brûlures cornéennes. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitessop21-55721](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitessop21-55721) [Internet]. 22 déc 2010 [cité 30 juill 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/277304/resultatrecherche/5>
39. Singh P, Tyagi M, Kumar Y, Gupta KK, Sharma PD. Ocular chemical injuries and their management. *Oman J Ophthalmol.* août 2013;6(2):83.
40. Schrage NF, Langefeld S, Zschocke J, Kuckelkorn R, Redbrake C, Reim M. Eye burns: an emergency and continuing problem. *Burns.* 1 déc 2000;26(8):689-99.
41. Merle H, Gérard M, Schrage N. Brûlures oculaires. </data/revues/01815512/00310007/723/> [Internet]. 23 oct 2008 [cité 30 juill 2017]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/186598>
42. Gérard M, Merle H, Ayeboua L, Richer R. Étude prospective des brûlures oculaires par bases au CHU de Fort de France. <Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues0181551200220008834> [Internet]. 3 août 2008 [cité 5 oct 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/111259/resultatrecherche/1>
43. Centre antiPoison MAGazine [Internet]. Lille: Chru Lille; 2005. Disponible sur: <http://cap.chru-lille.fr/GP/magazines/96700.html>
44. Kuckelkorn R, Kottek A, Schrage N, Reim M. Poor prognosis of severe chemical and thermal eye burns: the need for adequate emergency care and primary prevention. *Int Arch Occup Environ Health.* 1995;67(4):281-4.
45. Testud. Brûlure chimique en milieu de travail : évaluation du risque et prise en charge. [Internet]. 2009; Lyon. Disponible sur: http://www.centres-antipoison.net/paris/mfw/2009/Brulures_chimiques_MFW_20090428.pdf
46. Chau JPC, Lee DTF, Lo SHS. A Systematic Review of Methods of Eye Irrigation for Adults and Children with Ocular Chemical Burns. *Worldviews Evidence-Based Nurs.* 1 août 2012;9(3):129-38.
47. Bron A, Chaîne G, Villain M, Colin J, Nordmann J-P, Renard J-P, et al. Les facteurs de risque du glaucome primitif à angle ouvert. <Httpwwwem-Premiumcomdatarevues0181551200310004435> [Internet]. 16 mai 2008 [cité 8 nov 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/162332/resu%20ltatrecherche/2>
48. Jonas JB, Aung T, Bourne RR, Bron AM, Ritch R, Panda-Jonas S. Glaucoma. *The Lancet* [Internet]. 31 mai 2017 [cité 8 nov 2017]; Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673617314691>
49. Inglis H, Skalicky SE, Horowitz G. « Toxic » glaucome? A case of possible styrene-induced ocular hypertension. *J Glaucoma.* déc 2014;23(9):658-9.
50. Sharma N, Singh D, Sobti A, Agarwal P, Velpandian T, Titiyal JS, et al. Course and outcome of accidental sodium hydroxide ocular injury. *Am J Ophthalmol.* oct 2012;154(4):740-9.e2.
51. Lin S-C, Singh K, Lin SC. Association between body levels of trace metals and glaucome prevalence. *JAMA Ophthalmol.* oct 2015;133(10):1144-50.
52. Aydin P, Oram O, Akman A, Dursun D. Effect of wind instrument playing on intraocular pressure. *J Glaucoma.* août 2000;9(4):322-4.
53. Schmidtman G, Jahnke S, Seidel EJ, Sickenberger W, Grein H-J. Intraocular pressure fluctuations in professional brass and woodwind musicians during common playing conditions. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* juin 2011;249(6):895-901.
54. Fuchs M, Modler H, Schmid A, Dumont C, Stürmer KM. [Measuring intraoperative radiation exposure of the trauma surgeon. Measuring eye, thyroid gland and hand with highly sensitive thermoluminescent detectors]. *Unfallchirurg.* mai 1999;102(5):371-6.
55. INRS. Sulfocarbonisme professionnel. 2014;
56. INRS. Fiche toxicologique de l'INRS - Disulfure de carbone. 2013;(12):10.
57. Milea D, Vignal-Clermont C. Neuropathies optiques carenciales, toxiques et

- médicamenteuses. <https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitessin16-930027> [Internet]. [cité 26 oct 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/17204>
58. Rengstorff RH. Vision and ocular changes following accidental exposure to organophosphates. *J Appl Toxicol JAT*. avr 1994;14(2):115-8.
 59. Migneron-Foisy V, Bouchard MF, Freeman EE, Saint-Amour D. Myopia and Exposure to Organophosphate and Pyrethroid Pesticides in the General United States Population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1 sept 2017;58(11):4915-24.
 60. Testud F, Martin O, Charretton M. Fatal methylene chloride poisoning during paint-stripping operations. Clinical course, metrologic data and toxicological overview. Vol. 63. 2002. 382 p.
 61. Troise. Styrene fiche Ineris. INERIS. 2011;91.
 62. McCague A-B, Cox-Ganser JM, Harney JM, Alwis KU, Blount BC, Cummings KJ, et al. Styrene-Associated Health Outcomes at a Windblade Manufacturing Plant. *Am J Ind Med*. nov 2015;58(11):1150.
 63. Sarlo K, Kirchner DB. Occupational asthma and allergy in the detergent industry: new developments. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. avr 2002;2(2):97-101.
 64. Darouiche MH, Baccari T, Hammami KJ, Triki L, Masmoudi ML. Keratitis after corneal projection of biological fluids: a possible occupational prejudice? *Workplace Health Saf*. oct 2014;62(10):400-2.
 65. Mittal S, Mittal A, Rengappa R. Ocular manifestations in bidi industry workers: possible consequences of occupational exposure to tobacco dust. *Indian J Ophthalmol*. août 2008;56(4):319-22.
 66. Johansen M, Overgaard E, Toft A. Severe chronic inflammation of the mucous membranes in the eyes and upper respiratory tract due to work-related exposure to hexavalent chromium. *J Laryngol Otol*. juill 1994;108(7):591-2.
 67. Brown PM. Toxicological problems associated with the manufacture of triazapentadienes. *Proc R Soc Med*. janv 1977;70(1):41.
 68. Piirilä P, Hodgson U, Estlander T, Keskinen H, Saalo A, Voutilainen R, et al. Occupational respiratory hypersensitivity in dental personnel. *Int Arch Occup Environ Health*. avr 2002;75(4):209-16.
 69. Jacobsen G, Schaumburg I, Sigsgaard T, Schlunssen V. Non-malignant respiratory diseases and occupational exposure to wood dust. Part II. Dry wood industry. *Ann Agric Environ Med AAEM*. 2010;17(1):29-44.
 70. Jacobsen G, Schaumburg I, Sigsgaard T, Schlunssen V. Non-malignant respiratory diseases and occupational exposure to wood dust. Part I. Fresh wood and mixed wood industry. *Ann Agric Environ Med AAEM*. 2010;17(1):15-28.
 71. Granier. Principales intoxications chroniques [Internet]. PPT présenté à: Enseignement de toxicologie; 2014; Paris. Disponible sur: http://www.biomedicale.parisdescartes.fr/enseignement/toxico/M2THERV_2013_2014/documents/C13/Garnier%20-%20Principales%20intoxications%20chroniques.pdf
 72. Achigbu E, Ezepue UF. Prevalence and severity of pterygium among commercial motorcycle riders in south eastern Nigeria. *Ghana Med J*. sept 2014;48(3):153-7.
 73. Al-Bdour M, Al-Latayfeh MM. Risk factors for pterygium in an adult Jordanian population. *Acta Ophthalmol Scand*. févr 2004;82(1):64-7.
 74. Khoo J, Saw SM, Banerjee K, Chia SE, Tan D. Outdoor work and the risk of pterygia: a case-control study. *Int Ophthalmol*. 1998;22(5):293-8.
 75. Mackenzie FD, Hirst LW, Battistutta D, Green A. Risk analysis in the development of pterygia. *Ophthalmology*. juill 1992;99(7):1056-61.
 76. Maharshak I, Avisar R. Bilateral primary pterygia: an occupational disease? *Arch Environ Occup Health*. 2009;64(2):137-40.

77. Mathur ML, Haldiya KR, Sachdev R, Saiyed HN. The risk of pterygium in salt workers. *Int Ophthalmol.* avr 2005;26(1-2):43-7.
78. Njinaka I, Uhumwangho OM, Edema OT, Dawodu OA, Omoti AE. A comparison study of conjunctiva disorders in technical and administrative sawmill workers in Nigeria. *Malays J Med Sci MJMS.* juill 2011;18(3):43-8.
79. Saw SM, Tan D. Pterygium: prevalence, demography and risk factors. *Ophthalmic Epidemiol.* sept 1999;6(3):219-28.
80. Tang FC, Chen SC, Lee HS, Lin WF, Chou MC, Lee MC. Relationship between pterygium/pinguecula and sunlight exposure among postmen in central Taiwan. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi Chin Med J Free China Ed.* août 1999;62(8):496-502.
81. Tenkate TD. Occupational exposure to ultraviolet radiation: a health risk assessment. *Rev Environ Health.* déc 1999;14(4):187-209.
82. Nayman T, Bostan C, Logan P, Burnier MN. Uveal Melanoma Risk Factors: A Systematic Review of Meta-Analyses. *Curr Eye Res.* 11 mai 2017;1-9.
83. P. Guenel, L. Laforest, D. Cyr, J. Fevotte. Facteur de risque professionnels, rayonnements ultraviolets et mélanome oculaire. Une étude cas témoin réalisée en France. *Rev Hygiène Sécurité Trav.* janv 2002;(189):8.
84. Tenkate TD. Ocular ultraviolet radiation exposure of welders. *Scand J Work Environ Health.* 1 mai 2017;43(3):287-8.
85. Courtin R, Pereira B, Naughton G, Chamoux A, Chiambaretta F, Lanhers C, et al. Prevalence of dry eye disease in visual display terminal workers: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 14 janv 2016;6(1):e009675.
86. Dirani M, Tong L, Gazzard G, Zhang X, Chia A, Young TL, et al. Outdoor activity and myopia in Singapore teenage children. *Br J Ophthalmol.* août 2009;93(8):997-1000.
87. French AN, Ashby RS, Morgan IG, Rose KA. Time outdoors and the prevention of myopia. *Exp Eye Res.* sept 2013;114:58-68.
88. Rose KA, Morgan IG, Ip J, Kifley A, Huynh S, Smith W, et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology.* août 2008;115(8):1279-85.
89. Saw SM, Chia SE, Chew SJ. Relation between work and myopia in Singapore women. *Optom Vis Sci Off Publ Am Acad Optom.* juin 1999;76(6):393-6.
90. Fritzsche FR, Ramach C, Soldini D, Caduff R, Tinguely M, Cassoly E, et al. Occupational health risks of pathologists--results from a nationwide online questionnaire in Switzerland. *BMC Public Health.* 6 déc 2012;12:1054.
91. Parihar JKS, Jain VK, Chaturvedi P, Kaushik J, Jain G, Parihar AKS. Computer and visual display terminals (VDT) vision syndrome (CVDTs). *Med J Armed Forces India.* juill 2016;72(3):270.
92. Rechichi C, Scullica L. Trends regarding myopia in video terminal operators. *Acta Ophthalmol Scand.* oct 1996;74(5):493-6.
93. Fernández-Montero A, Olmo-Jimenez JM, Olmo N, Bes-Rastrollo M, Moreno-Galarraga L, Moreno-Montañés J, et al. The impact of computer use in myopia progression: a cohort study in Spain. *Prev Med.* févr 2015;71:67-71.
94. Onoo A, Kiyosawa M, Takase H, Mano Y. Development of myopia as a hazard for workers in pneumatic caissons. *Br J Ophthalmol.* nov 2002;86(11):1274-7.
95. Palmquist BM, Philipson B, Barr PO. Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxygen therapy. *Br J Ophthalmol.* févr 1984;68(2):113.
96. Mattioli S, De Fazio R, Buiatti E, Truffelli D, Zanardi F, Curti S, et al. Physical exertion (lifting) and retinal detachment among people with myopia. *Epidemiol Camb Mass.* nov 2008;19(6):868-71.
97. Mattioli S, Curti S, De Fazio R, Farioli A, Cooke RMT, Zanardi F, et al. Risk factors for retinal detachment. *Epidemiol Camb Mass.* mai 2009;20(3):465-6.
98. Curti S, Coggon D, Baldasseroni A, Cooke RMT, Fresina M, Campos EC, et al.

Incidence rates of surgically treated rhegmatogenous retinal detachment among manual workers, non-manual workers and housewives in Tuscany, Italy. *Int Arch Occup Environ Health*. juill 2014;87(5):539-45.

99. Flitcroft DI. The complex interactions of retinal, optical and environmental factors in myopia aetiology. *Prog Retin Eye Res*. nov 2012;31(6):622-60.

100. Farioli A, Kriebel D, Mattioli S, Kjellberg K, Hemmingsson T. Occupational lifting and rhegmatogenous retinal detachment: a follow-up study of Swedish conscripts. *Occup Environ Med*. 9 mars 2017;

101. Dickerman RD, Smith GH, Langham-Roof L, McConathy WJ, East JW, Smith AB. Intra-ocular pressure changes during maximal isometric contraction: does this reflect intracranial pressure or retinal venous pressure? *Neurol Res*. avr 1999;21(3):243-6.

102. Dickerman RD, McConathy WJ, Smith GH, East JW, Rudder L. Middle cerebral artery blood flow velocity in elite power athletes during maximal weight-lifting. *Neurol Res*. juin 2000;22(4):337-40.

103. Allbon DS, Avery N, Gray A, Bradshaw H. Retinal detachments in southern New Zealand: do poorer patients have poorer outcomes? *N Z Med J*. 18 déc 2015;128(1427):18-24.

104. Rehman Siddiqui MA, Abdelkader E, Hammam T, Murdoch JR, Lois N. Socioeconomic status and delayed presentation in rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1 déc 2010;88(8):e352-3.

105. Faustino LD, Oliveira RA, Oliveira AF, Rodrigues EB, Moraes NSD, Ferreira LM. Bilateral maculopathy following electrical burn: case report. *Sao Paulo Med J Rev Paul Med*. déc 2014;132(6):372-6.

106. Maksymowicz M, Raczyńska K, Maksymowicz J. [Binocular vision after treatment of retinal detachment]. *Med Pr*. 2003;54(3):245-9.

107. Mattioli S, Curti S, De Fazio R, Mt Cooke R, Zanardi F, Bonfiglioli R, et al. Occupational lifting tasks and retinal detachment in non-myopics and myopics: extended analysis of a case-control study. *Saf Health Work*. mars 2012;3(1):52-7.

**Pathologies ophtalmiques et travail.
Cas particulier du décollement de rétine et des conditions de
travail.**

RESUME EN FRANÇAIS :

Notre travail se divise en deux parties : 1) une revue de la bibliographie mettant en évidence les facteurs de risques professionnels des différentes pathologies ophtalmologiques. 2) Une étude cas témoin, rétrospective avec pour objectif principal d'évaluer le risque de DR en fonction de l'exposition à des contraintes professionnelles chez des personnes en activité et pour objectif secondaire de déterminer l'impact du décollement de rétine sur le retour à l'emploi, ainsi que les facteurs professionnels influençant ce retour.

Our work is divided into two parts: 1) a review of the bibliography highlighting the occupational risk factors of various ophthalmological pathologies.

2) A case-control, retrospective study with the main objective of evaluating the risk of retinal detachment as a function of exposure to occupational constraints in active persons. A secondary objective was determining the impact of retinal detachment on the return to work, as well as the professional factors influencing this return.

TITRE EN ANGLAIS: Ophthalmic pathologies in the workplace. Focus on retinal detachment associated with working conditions.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : médecine du travail, décollement de rétine, facteurs de risque professionnel, manutention manuelle, retour au travail, ophtalmologie

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr ESQUIROL Yolande

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTÉS DE MÉDECINE